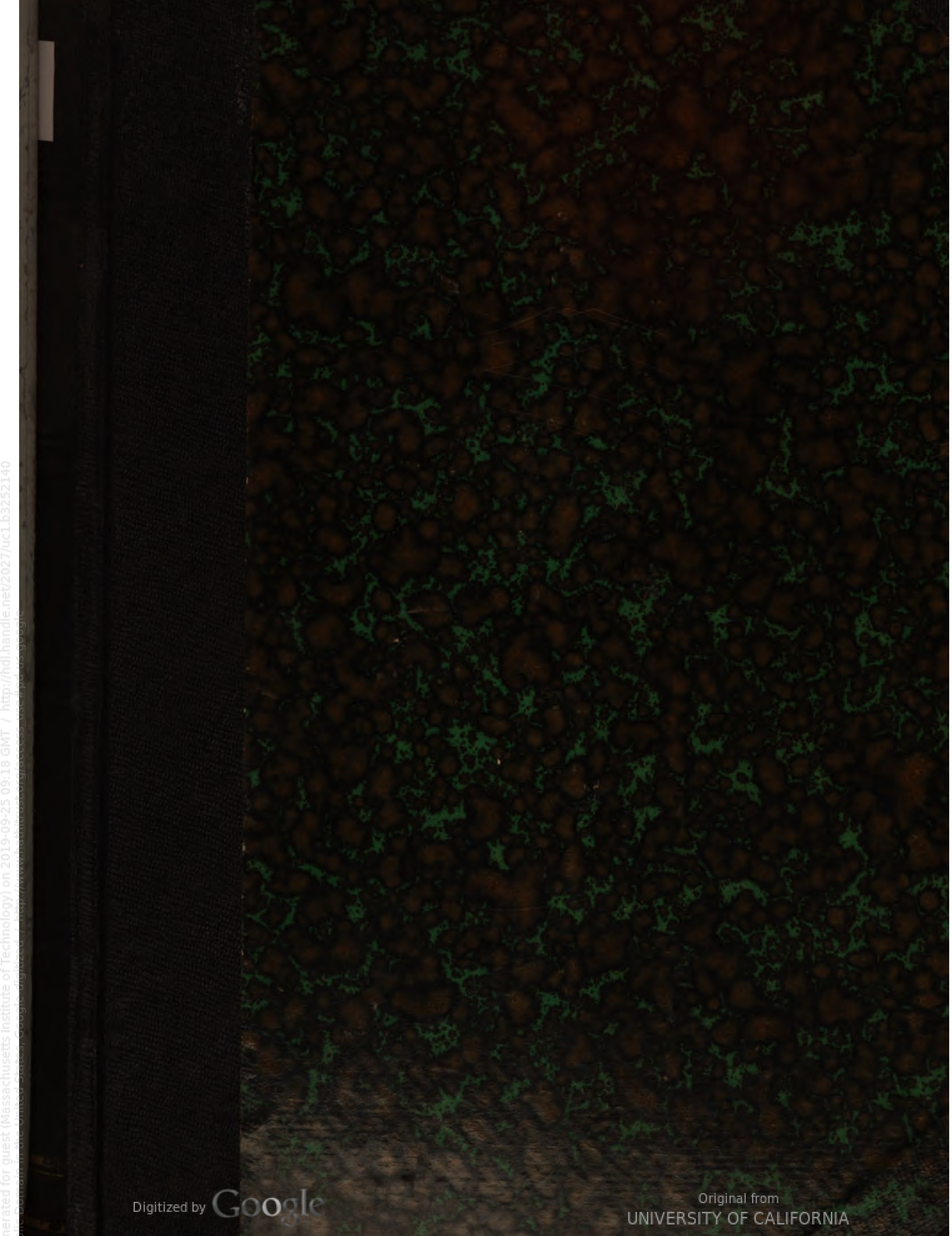
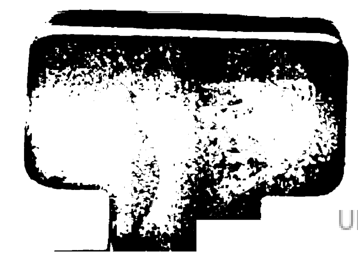








# JAHRBUCH

FÜR

# KINDERHEILKUNDE

## UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. Biedert in Strassburg i. E., Prof. Binz in Bonn, Prof. v. Bókay in Budapest, Prof. Czerny in Strassburg, Dr. Eisenschitz in Wien, Prof. A. Epstein in Prag, Dr. Erőss in Budapest, Prof. Escherich in Wien, Prof. Falkenheim in Königsberg, Prof. Feer in Heidelberg, Prof. Finkelstein in Berlin, Prof. R. Fischl in Prag, Dr. K. Foltanek in Wien, Prof. Ganghofner in Prag, Prof. E. Hagenbach-Burckhardt in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Heubner in Berlin, Prof. Hirschsprung in Kopenhagen, Prof. A. Jacobi in New-York, Prof. v. Jaksch in Prag, Prof. Johannessen in Kristiania, Prof. Kassowitz in Wien, Prof. Kohts in Strassburg, Prof. Langstein in Berlin, Prof. Pfaundler in München, Dr. Emil Pfeiffer in Wiesbaden, Prof. v. Pirquet in Breslau, Dr. C. Rauchfuss in St. Petersburg, Prof. Raudnitz in Prag, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. Salge in Freiburg, Prof. A. Seligmueller in Halle, Dr. Seibert in New-York, Prof. Seitz in München, Prof. Siegert in Köln, Prof. Soltmann in Leipzig, Prof. Stoeltzner in Halle, Prof. Stooss in Bern, Prof. Szontágh in Budapest, Prof. Thiemich in Magdeburg und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaktion von

**O. Heubner, Th. Escherich, A. Czerny**

72, der dritten Folge 22. Band.

---

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text
und 4 Tafeln.




**BERLIN 1910.**

**VERLAG VON S. KARGER**

KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.





# Inhalts-Verzeichnis.

## Original-Arbeiten.







## Kleine Mitteilungen.



## Gesellschaftsberichte.



---



**I.**

(Aus der Klinik für Kinderkrankheiten des medizinischen Instituts für Frauen und dem Laboratorium des Peter-Paul-Hospitals zu St. Petersburg.)

# Die gleichzeitige Verabreichung von Phosphorlebertran mit einem Kalksalze bei Rachitis.

Von

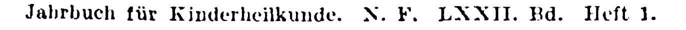
Dr. J. A. SCHABAD.

In meiner früheren Arbeit[1]) habe ich nachgewiesen, dass Kalk — in Form eines essigsauren Salzes dem Rachitiker zugeführt — bei gleichzeitiger Darreichung von Phosphorlebertran nicht nur in beträchtlicher Menge retiniert wurde, sondern noch eine entsprechende Steigerung der Phosphorretention veranlasste. Weiterhin war es interessant, diese Tatsache nachzuprüfen und den Einfluss des Phosphorlebertrans auf die Retention anderer Kalksalze zu untersuchen. Von den letzteren interessierte mich besonders phosphorsaurer Kalk, welcher bei Rachitis eben deshalb so oft empfohlen wird, weil die Knochen bei dieser Krankheit nicht nur an Kalk, sondern auch an Phosphorsäure verarmen. Aber gegen Phosphorsäure hatte ich schon a priori ein Vorurteil, da meine Versuche[2]) mit Darreichung von phosphorsaurem Natrium eine Verschlechterung der Kalkretention feststellten, weil der Kalk im Darm durch die Phosphorsäure zurückgehalten wird. Es war daher zu erwarten, dass die Phosphorsäure des phosphorsauren Kalkes die Kalkretention nicht fördern würde. Von anderen Salzen wollte ich mit milchsaurem und zitronensaurem Kalk Versuche anstellen. Obgleich aber der milchsaure Kalk sich relativ gut in Wasser löst, hält er sich doch schlecht in Lösung und fällt leicht aus. So gelang es mir nicht, eine Lösung von milchsaurem Kalk be-

---

[1]) *J. A. Schabad*, Behandlung der Rachitis mit Lebertran, Phosphor und Kalk. Zeitschr. f. klin. Med. 1909. Bd. 68. H. 1—2.

[2]) *J. A. Schabad*, Der Kalk und Phosphorstoffwechsel bei Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 20. Siehe ebenfalls: Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. Abhandlung IV. Der Phosphorstoffwechsel bei Rachitis. Erscheint im Arch. f. Kinderheilk.







stimmter Konzentration zu erhalten, und ich habe mit letzterem bis jetzt keine Versuche angestellt, obgleich man dieses Präparat, so wie ich es mit dem phosphorsauren und zitronensauren Salze gemacht habe, in genau abgewogenen Pulvern hätte verabreichen können. Nur essigsaurer Kalk wurde in einer Lösung bestimmter Konzentration gegeben. Diese Versuche sind an einem Rachitiker Wassiliew sofort nach der Untersuchung des Einflusses des Phosphorlebertranes auf den Stoffwechsel[1]) angestellt. Zuerst gab ich Calc. phosphoricum, sodann Calc. aceticum und endlich Calc. citricum. Zugleich nahm das Kind natürlich auch Phosphorlebertran ein.

Den Kalkstoffwechsel in diesen Versuchen kann man in folgender Tabelle darstellen.

*I. Der Kalkstoffwechsel in den Versuchen mit Zufuhr von Kalksalzen.*

| No. und Zeit des Versuches | Dauer d. Versuches Tage | Therapie | CaO-Zufuhr in: Nahrung | CaO-Zufuhr in: Salz | CaO-Ausfuhr durch: Harn | CaO-Ausfuhr durch: Kot | CaO-Retention: absolut | CaO-Retention Percent: in bezug auf den gesamten zugeführten Kalk | CaO-Retention Percent: in bezug auf den Nahrungskalk |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| XXXIX 11.—17. V. 1909 | 7 | Ol. jecor + P. | 1,36533 | — | 0,0 | 0,33715 | 1,10820 | 76.67 | 76.67 |
| XL 25.—31. V. 1909 | 7 | id. + Calc. phosph. 2,0 | 1,19546 | 0,69228 | 0,0 | 0,97831 | 0,90943 | 48.17 | 76.07 |
| XLI 8.—14. VI. 1909 | 7 | id. + Calc. acetic. | 1,03696 | 0,78212 | 0,00205 | 0,86252 | 0,94451 | 52.47 | 92,05 |
| XLII 22.—28. VI. 1909 | 7 | id. + Calc. citr. 2,0 | 1,28403 | 0,61514 | 0,0 | 1,03318 | 0,86599 | 45,59 | 67,44 |

Wenn wir uns die Rubrik der Kalkretention ansehen, finden wir die grösste absolute Menge in Versuch XXXIX ohne Kalkpräparate; die Retention, in Prozenten des Nahrungskalkes ausgedrückt, ist am höchsten im Versuch XLI bei Zufuhr von Calc. aceticum. Das hängt davon ab, dass wir im XXXIX. Versuche die grösste Menge von Nahrungskalk haben. Im Versuche XL mit Zufuhr von Calc. phosphoric. und XLII mit Calc. citricum ist die Kalkretention in Prozenten des Nahrungskalkes geringer als die

[1]) *J. A. Schabad*, Phosphor, Lebertran und Sesamöl in der Therapie der Rachitis. Zeitschr. f. klin. Med. 1910. Bd. 69. H. 5—6.

entsprechende Retention im Versuche XXXIX ohne Kalkpräparat, nämlich im XL. Versuche mit Calc. phosphoricum 76,07 pCt. gegen 76,67 pCt. des Versuches XXXIX ohne Kalkpräparat, und im XLII. Versuche mit Calc. citricum 67,44 pCt. gegen 76,67 pCt. ohne Kalkpräparat. Demnach sind phosphorsaure und zitronensaure Salze nicht nur selbst nicht resorbiert worden, sondern haben sogar die Kalkretention der Nahrung verschlechtert. Nur im Versuch XLI bei Zufuhr von Calc. acetic. bemerken wir eine Steigerung der prozentualen Kalkretention, nämlich 92,05 pCt. gegen 76,67 pCt. ohne Kalkpräparat. Nimmt man an, dass im XLI. Versuche wir Calc. aceticum nicht verabreicht hätten und die prozentuale Nahrungskalkretention dieselbe wie im XXXIX. Versuche gewesen wäre, d. h. 76,67 pCt., so wäre die absolute Grösse der Kalkretention im XLI. Versuche $1,03696 \times 0,7667 = 0,79503$ CaO. Tatsächlich betrug die Kalkretention in diesem Versuche 0,95451 CaO. Die Differenz der Retention $0,95451 — 0,79503 = 0,15948$ CaO muss man dem Kalk, in Form von essigsaurem Salz verabfolgt, zuschreiben, was $\frac{0,15948 \times 100}{0,78212} = 20,39$ pCt. ausmacht.

Demnach sehen wir, dass Calc. phosphoricum und Calc. citricum durchaus nicht retiniert wurden, während $^1/_5$ vom Calc. aceticum (20,39 pCt.) retiniert wurde. Die Retention des Kalkes, in Form von essigsaurem Kalk zugeführt, bestätigt die Retention desselben Salzes, wie ich sie im XIX. Versuche am Rachitiker Kaprilow beobachtet habe; in diesem letzten Versuche war die Retention des essigsauren Kalks (59,3 pCt.) sogar fast 3 mal so gut, als im XLI. Versuche (20,39 pCt.).

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass es durchaus nicht gleichgültig ist, was für ein Kalkpräparat dem Rachitiker verabreicht wird. Das am meisten verbreitete Präparat Calc. phosphoricum wird absolut nicht retiniert, gleiches kann man von dem schlecht löslichen Calc. citricum sagen. Dagegen kann die Darreichung von Calc. aceticum gleichzeitig mit Phosphorlebertran von Nutzen sein, da dieses Kalkpräparat die Wirkung, welche der Phosphorlebertran erreicht, noch erhöht. Es wäre noch interessant, Versuche mit Calc. chloratum anzustellen; übrigens hat dieses Salz einen ziemlich unangenehmen Geschmack, und es würde schwer fallen, dasselbe den Kindern in grossen Quantitäten zu verabreichen.

Der Phosphorstoffwechsel in den angeführten Versuchen kann aus folgender Tabelle ersehen werden:





*II. Der Phosphorstoffwechsel in den Versuchen mit Zufuhr von Kalksalzen.*

| No. des Versuchs | Dauer des Versuchs Tage | $P_2O_5$-Zufuhr | $P_2O_5$-Ausfuhr | | $P_2O_5$-Resorption | | $P_2O_5$-Retention | | Verhältnis zwischen der $P_2O_5$-Ausscheidung durch | | Therapie |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Harn | Kot | absolut. | pCt. | absolut. | pCt. | Harn | Kot | |
| XXXIX | 7 | 1,97859 | 0,95978 | 0,16101 | 1,81758 | 91,86 | 0,85780 | 43,35 | 85,6 | 14,4 | A. jecor. + P. |
| XL | 7 | 2,53546 | 0,88167 | 0,74802 | 1,78744 | 70,49 | 0,90577 | 35,72 | 54,1 | 45,9 | id. + Calc. phosph. |
| XLI | 7 | 1,44686 | 0,47324 | 0,31213 | 1,13743 | 78,43 | 0,66149 | 44,34 | 60,2 | 38,9 | id. + cac. acetic. |
| XLII | 7 | 1,75510 | 0,66917 | 0,34399 | 1,41111 | 80,40 | 0,74194 | 42,27 | 66,5 | 33,5 | id. + Calc. citr. |

Wir sehen hier in allen Versuchen mit Zufuhr von Kalkpräparaten eine Steigerung der Phosphormenge im Kot, welche natürlich im XL. Versuche mit Darreichung von phosphorsaurem Kalk besonders scharf hervortritt. Daher verschiebt sich das Verhältnis zwischen Harn- und Kotphosphor stark zugunsten des letzteren. Das Prozent der Phosphorretention ist am höchsten im XLI. Versuche mit Zufuhr von essigsaurem Kalk (44,34 pCt.), und das bestätigt die von mir im XIX. Versuche gemachte Beobachtung, dass bei gleichzeitiger Darreichung von Phosphorlebertran und essigsaurem Kalk nicht nur der in Form des Salzes verabfolgte Kalk retiniert wird, sondern sich auch noch die Retention des Nahrungsphosphors bessert. Im XLI. Versuche tritt dieses zwar nicht so deutlich hervor wie im XIX. Versuche. In den zwei anderen Versuchen XL und XLII mit Zufuhr von nicht retinierbaren Kalkpräparaten (phosphorsaurem und zitronensaurem Salz) ist einer gewissen Verschlechterung der Kalkretention entsprechend auch die Phosphorretention etwas geringer als im XXXIX. Versuche ohne Zufuhr eines Kalkpräparates.

Der Stickstoffwechsel wird durch nebenstehende Tabelle illustriert:

Wir bemerken in allen Versuchen mit Zufuhr von Kalksalzen eine Steigerung der Stickstoffmenge im Kot, so dass sich die Stickstoffresorption verschlechtert (um 4—6 pCt.). Die Stickstoffmenge des Harns dagegen nimmt stark ab, so dass, ungeachtet der Steigerung des Kotstickstoffes, die Stickstoffretention grösser ist als

*III. Der Stickstoff-Stoffwechsel in Versuchen mit Zufuhr von Kalksalzen.*

| No. des Versuchs | Therapie | N-Zufuhr | N-Ausfuhr durch | | N-Resorption | | N-Retention | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Harn | Kot | absolut | pCt. | absolut | pCt. |
| XXXIX | Oleum jecor + P. | 6,84613 | 4,87418 | 0,78433 | 6,06180 | 88,54 | 1,18762 | 17,35 |
| XL | id. + Calc. phosph. | 6,11542 | 3,43042 | 0,94997 | 5,16545 | 84,46 | 1,73503 | 28,37 |
| XLI | id. + Calc. acet. | 5,44415 | 3,04049 | 0,83357 | 4,61094 | 84,69 | 1,57045 | 28,84 |
| XLII | id. + Calc. citr. | 6,74355 | 3,55695 | 1,18182 | 5,56173 | 82,47 | 2,00478 | 29,73 |

vor der Zufuhr des Kalkpräparates (um 11—12 pCt.). Die Stickstoffretention vollzieht sich der Kalkretention nicht parallel, da eine erhöhte Stickstoffretention nicht nur im XLI. Versuche mit Zufuhr von essigsaurem Kalk, welcher retiniert wird, bemerkbar ist, sondern auch in den zwei anderen Versuchen bei Verabreichung von phosphorsaurem und zitronensaurem Kalk, welche nicht retiniert werden. Im XIX. Versuche mit Zufuhr von essigsaurem Kalk bemerken wir beim Rachitiker Kaprilow eine noch höhere Steigerung der Stickstoffretention (um 23 pCt.), aber auch die Stickstoffresorption ist in diesem Falle etwas grösser als vor der Verabreichung des Kalksalzes (um 2 pCt.).

Ein besonderes Interesse stellt in den angeführten Versuchen der Fettstoffwechsel vor in Anbetracht der widersprechenden Daten, die über den Einfluss der Kalkzufuhr auf den Fettstoffwechsel in der Literatur vorhanden sind. So verbessert nach *Klemperer*[1]) die Verabreichung von Kalkmilch oder kohlensaurem Kalk die Fettresorption.

*Munk*[2]) gelang es bei Zufuhr von kohlensaurem Kalk, die Resorption des Rüböls bei einem Hunde zu bessern. Dagegen findet *Forster*[3]), dass durch die Verabreichung bedeutender Kalkmengen die Fettresorption verschlechtert wird. *Noorden*[4]) bemerkte

[1]) *Klemperer*, Untersuchungen über Stoffwechsel und Ernährung in Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 16. 1889.

[2]) *Munk*, Die Lehre von der Resorption, Bildung und Ablagerung der Fette. Virch. Arch. Bd. 95. 1884.

[3]) *Forster*, Handbuch der Hygiene. Bd. I. T. 1. 1882.

[4]) *v. Noorden*, Ausnutzung der Nahrung bei Magenkranken. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17. 1890. Zit. nach *Magnus-Levy* in *v. Noordens* Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1906.



bei Darreichung von 25 g kohlensaurem Kalk eine Verminderung der Fettresorption um 6,5 pCt. Die Verbesserung der Fettresorption unter dem Einfluss von Kalkpräparaten wird, wie es scheint, nur bei vorhandener Diarrhöe beobachtet und wird durch die Bindung des Kalkes durch die bei dem Gärungsprozesse im Darm gebildeten Säuren und die auf diese Weise verringerte Reizung des Darms erklärt.

Die Zufuhr von Kalk ruft bei normalem Stuhle dagegen eine Verschlechterung der Fettresorption hervor infolge dessen, dass der Kalk einen Teil der Fettsäuren bindet und dadurch ihre Resorption verhindert (*Forster*).

In unseren Versuchen kann der Fettstoffwechsel in folgender Tabelle dargestellt werden:

*IV. Der Fettstoffwechsel in den Versuchen mit Zufuhr von Kalksalzen.*

| No. des Versuches | Therapie | Fett-zufuhr | Gesamt- des Kots | Fettresorption absolut. | Fettresorption pCt. |
|---|---|---|---|---|---|
| XXXIX | Oleum jecor. + P. | 29,21090 | 4,42310 | 24,33790 | 84,63 |
| XL | id. + Calc. phosph. | 25,99415 | 7,94610 | 18,04805 | 69,43 |
| XLI | id. + Calc. acet. | 24,22702 | 6,65107 | 17,57595 | 72,54 |
| XLII | id. + Calc. citr. | 29,37529 | 10,00570 | 19,36959 | 65,94 |

In allen Versuchen mit Kalkzufuhr sehen wir eine starke Verschlechterung der Fettresorption um 12—18 pCt. Dabei habe ich nicht mehr als 2 g Kalksalze pro die gegeben. Wenn man dieses Resultat mit *Noordens* Daten vergleicht, welcher eine Verschlechterung der Fettresorption um 6,5 pCt. bei Verabreichung von 25 g kohlensaurem Kalk erreichte, so muss man zugeben, dass in meinen Versuchen der ungünstige Einfluss des Kalks auf die Fettresorption viel schärfer hervortritt.

Der von *Forster* gegebenen Erklärung gemäss hängt die Verschlechterung der Fettresorption unter dem Einfluss von Kalkpräparaten von der Bindung der Fettsäuren durch den Kalk ab, welche infolgedessen nicht resorbiert werden können. Falls diese Erklärung richtig ist, muss man in den Versuchen mit Kalkzufuhr eine bedeutende Steigerung der Seifen erwarten. Ich werde daher den Seifengehalt des Kots in meinen Versuchen anführen.



*V. Ätherextrakt und Seifen im Kote und das Verhältnis der Seifen zu Kalk und Phosphor des Kots in den Versuchen mit Zufuhr von Kalksalzen.*

| No. des Versuches | Therapie | Ätherextrakt absolut. | Ätherextrakt pCt. | Seifen absolut | Seifen pCt. | Kot CaO | Kot $P_2O_5$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| XXXIX | Ol. jecor. + P. | 2,72945 | 59,83 | 1,83239 | 40,17 | 0,33715 | 0,16101 |
| XL | id. + Calc. phosph. | 6,99115 | 84,27 | 1,30450 | 15,73 | 0,97831 | 0,74802 |
| XLI | id. + Calc. acet. | 5,2448 | 76,44 | 1,61709 | 23,56 | 0,86252 | 0,31213 |
| XLII | id. + Calc. citr. | 8,0936 | 75,43 | 2,63591 | 24,57 | 1,03318 | 0,34399 |

In den Versuchen XL mit Zufuhr von phosphorsaurem Kalk und XLI mit Zufuhr von essigsaurem Kalk bemerken wir eine Verminderung der absoluten Seifenmenge, und nur im XLII. Versuche mit Zufuhr von zitronensaurem Kalk sehen wir eine Steigerung der absoluten Seifenmenge, dagegen ist die relative Seifenmenge in allen Versuchen mit Kalkzufuhr bedeutend niedriger als ohne dieselbe (um 15—25 pCt.). Die absolute und relative Menge des Ätherextrakts ist im Gegenteil in allen Versuchen mit Kalkzufuhr bedeutend grösser als vor der Kalkverabreichung.

In der angeführten Tabelle sind nur die Seifen des zweiten Ätherextrakts in Betracht gezogen. Wenn man noch die Seifen des ersten Ätherextrakts in Betracht zieht, die man auf Grund der Aschenalkaleszenz[1]) berechnet, dann steigt natürlich die gesamte Seifenmenge. Leider ist die Aschenalkaleszenz in den Versuchen XXXIX und XL nicht festgesetzt. Im XLI. Versuche machen die Seifen aus dem ersten Ätherextrakt 0,31393 aus, was mit den Seifen des zweiten Ätherextrakts 1,93102 = 29,02 pCt. bildet. Im XLII. Versuche machen die Seifen aus dem ersten Ätherextrakt 1,86531 aus, und mit den Seifen des zweiten Ätherextrakts zusammen 4,50122 = 45 pCt. Leider fehlen mir zum Vergleich die Daten der Seifenmenge aus dem ersten Ätherextrakt im XXXIX. Versuche ohne Zufuhr von Kalksalzen. Ohne Zweifel hätte sich irgend eine, wenn auch kleine Menge vorgefunden, da ich kein einziges Mal weder eine neutrale noch saure Asche im Ätherextrakt beobachtet habe; aber gibt man sogar zu, dass im

[1]) Die Technik der Untersuchung siehe meine Arbeit: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69. H. 5—6.



XXXIX. Versuche absolut keine Seife im ersten Ätherextrakt vorhanden war, so wird auch dann der Unterschied der Seifenmenge zwischen den Versuchen XLI und XXXIX — 0,09863 — und zwischen den Versuchen XLII und XXXIX — 2,66883 — doch den Unterschied der gesamten Fettmenge im Kot in diesen Versuchen nicht erklären, da dieser Unterschied zwischen den Versuchen XLI und XXXIX 2,22797 und zwischen den Versuchen XLII und XXXIX 5,5826 beträgt. Infolgedessen kann die Verschlechterung der Fettresorption in den Versuchen mit Kalkzufuhr nicht durch Bindung der Fettsäuren durch den Kalk erklärt werden, wie *Forster* glaubt.

Man könnte sich noch die Frage vorlegen, ob in diesen Fällen die schlechte Fettresorption bei Verabreichung von Kalksalzen nicht von einer schlechten Fettspaltung abhängt, da es bekannt ist, dass zwischen der Fettresorption und Fettspaltung ein gewisser Parallelismus vorhanden ist, welcher die Fettresorption von deren Spaltung abhängig machen lässt. Wir müssen uns daher der Prüfung des Gehalts der freien Fettsäuren in den angeführten Versuchen zuwenden. Da die Aschenalkaleszenz nicht in allen Fällen festgestellt ist, so führe ich Gleichmässigkeit der Daten halber nur den Seifengehalt des zweiten Ätherextrakts an.

*VI. Die Fettverteilung im Kot in den Versuchen mit Zufuhr von Kalksalzen.*

| No. des Veruschs | Therapie | Neutrales Fett | | Freie Fettsäuren | | Seifen | | Gespaltenes Fett: freie Fettsäuren und Seifen | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | absolut | pCt. | absolut | pCt. | absolut | pCt. | absolut | pCt. |
| XXXIX | Oleum jecor. + P. | 0,26055 | 5,89 | 2,33015 | 52,68 | 1,83239 | 41,43 | 4,16254 | 94,11 |
| XL | id. + Calc. phosph. | 3,20776 | 40,31 | 3,43384 | 43,21 | 1,30450 | 16,48 | 4,73834 | 59,69 |
| XLI | id. + Calc. acet. | 0,91398 | 13,72 | 4,12009 | 61,97 | 1,61709 | 24,31 | 5,73718 | 86,28 |
| XLII | id. + Calc. citr. | 3,33387 | 33,33 | 4,03592 | 40,33 | 2,63591 | 26,34 | 6,66983 | 66,67 |

Wir sehen in der Tat im XXXIX. Versuche ohne Zufuhr von Kalksalzen die geringste Menge neutralen Fetts und folglich die beste Fettspaltung — 94,11 pCt. In allen Versuchen mit Zufuhr von Kalksalzen ist die Menge neutralen Fettes bedeutend grösser und dementsprechend das Prozent der Fettspaltung viel



schlechter als im XXXIX. Versuche. Dabei ist die Fettspaltung in den Versuchen XL und XLII mit Zufuhr von phosphorsaurem und zitronensaurem Kalk die schlechteste, im ganzen 60—66 pCt., und im XLI. Versuche mit Zufuhr von essigsaurem Kalk etwas besser, nämlich 86 pCt., dem höheren Prozent der Fettresorption in diesem Versuche entsprechend (72,5 pCt. gegen 66—69 pCt. in den Versuchen XLII und XL). So sehen wir eine volle Analogie zwischen der Fettresorption und Fettspaltung.

Jedoch die schlechtere Fettspaltung kann die geringere Fettresorption in den Versuchen mit Zufuhr von Kalksalzen nicht voll erklären; da der Überschuss des nichtzerlegten Fettes den Überschuss des gesamten Fettes im Kot in denselben Versuchen bei weitem nicht deckt. Wir sehen, dass die absolute Menge freier Fettsäuren in den Versuchen mit Zufuhr von Kalksalzen bedeutend grösser ist als im Versuche ohne Kalkzufuhr, und es ist schwer zu begreifen, warum solch eine bedeutende Menge gespaltenen Fetts, dabei nicht durch Erdalkalien in Form von unlöslichen Seifen gebunden, nicht resorbiert wird. Unbegreiflich ist ebenfalls, warum der in diesen Versuchen in grossen Mengen im Kot befindliche Kalk sich nicht mit der überschüssigen Menge freier Fettsäuren verbindet. Offenbar müssen im Kot andere Säuren, die energischer als die Fettsäuren sind, existieren, welche den Kalk binden und letzteren verhindern, sich mit den Fettsäuren zu vereinigen. Vor allem kommt natürlich die Phosphorsäure in Frage, zwischen deren Gehalt im Kot und dem Gehalt an Kalk in demselben immer ein gewisser Parallelismus vorhanden ist. In den genannten Versuchen mit Zufuhr von Kalksalzen ist jedoch nicht genug Phosphorsäure im Kot zur Neutralisation der ganzen Kalkmenge des Kots vorhanden, wenn man vom Kalk, welcher mit den Fettsäuren in Form von Seifen gebunden sein kann, absieht. Vorausgesetzt, dass die gesamte Kotphosphorsäure ausschliesslich an Kalk in Form von dreibasischem, phosphorsaurem Kalk gebunden ist, und dass die im Kot befindlichen Seifen auch ausschliesslich Kalkseifen sind, so bleibt auch dann noch ein Teil vom Kalk im Kot frei, wie man es aus folgender Tabelle ersehen kann.

Im XXXIX. Versuche ohne Zufuhr von Kalksalzen sehen wir, dass die Phosphorsäure und die Fettsäuren der Kotseifen allen Kotkalk binden können, sogar mit einem kleinen Überschuss von Acidität. In den Versuchen XLI und XLII mit Zufuhr von essigsaurem und zitronensaurem Kalk reichen die Phosphorsäure und Fettsäuren der Seifen nicht aus, allen Kotkalk zu binden, so dass



*VII. Die Kalkverteilung zwischen Phosphorsäure und Fettsäuren in den Versuchen mit Zufuhr von Kalksalzen.*

| No. des Versuches | Therapie | A. Kot $P_2O_5$ | Der Teil CaO des Kotes, welcher durch $P_2O_5$ als $Ca_3(PO_4)_2$ gebunden sein kann. A × 1,82 | | B. Seifen des Kots | Der Teil CaO des Kotes, welcher durch Fettsäuren der Seifen gebunden sein kann. B : 9,5 | | C. Kot-CaO | CaO-Rest C — (A + B) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | absolut | pCt. | | absolut | pCt. | | absolut | pCt. |
| XXXIX | Ol. jecor. + P. | 0,16101 | 0,19031 | 56,4 | 1,83239 | 0,19288 | 57,2 | 0,33715 | — 0,04604 | — 13,6 |
| XL | id. + Calc. phosph. | 0,74802 | 0,88416 | 90,4 | 1,30450 | 0,13732 | 14,0 | 0,97831 | — 0,04317 | — 4,4 |
| XLI | id. + Calc. acet. | 0,31213 | 0,36894 | 42,8 | 1,61709 | 0,17022 | 19,7 | 0,86252 | 0,32336 | 37,5 |
| XLII | id. + Calc. citr. | 0,34399 | 0,40660 | 39,3 | 2,63591 | 0,27746 | 26,8 | 1,03318 | 0,34912 | 33,9 |

mehr als 1/3 des Kotkalkes durch diese Säuren nicht gebunden bleibt. Der XL. Versuch mit Zufuhr von phosphorsaurem Kalk bildet in dieser Hinsicht eine Ausnahme, da auch hier ebenso wie im Versuche XXXIX ohne Kalkzufuhr sogar ein gewisser Säureüberschuss im Vergleich zum Kotkalk bemerkbar ist. Dieses lässt sich durch die in diesem Falle überaus grosse Menge von Kotphosphorsäure infolge der Phosphorsäurezufuhr im Kalksalze erklären. Folglich darf dieser Versuch nicht in Betracht kommen. In den Versuchen XLI und XLII finden wir im Kot in jedem Falle nebst dem Rest von 0,32 und 0,35 CaO (nach der Neutralisation aller Phosphorsäure und Seifenfettsäuren) noch mehr als 4 g freier Fettsäuren — eine ganz genügende Menge, um den Kalkrest in Form von Seifen zu binden. Solch eine Bindung wird aber nicht beobachtet, und das beweist nochmals, dass die Erklärung der verschlechterten Fettresorption durch Bindung der Fettsäuren durch Kalk falsch ist. Man muss zulassen, dass ausser der Phosphorsäure und den Fettsäuren in der Bindung des Kalkes bei Zufuhr von Kalkpräparaten noch andere Säuren Anteil nehmen. Sehr wahrscheinlich ist, dass ein Teil des Kalkes, in Form von Salz zugeführt, ohne Veränderung im Darm bleibt und durch Kot in Verbindung mit derjenigen Säure ausgeschieden wird, mit welcher er dem Organismus verabfolgt wurde. Bei solch einer Vermutung wird es begreiflich, warum wir im Kot mehr Phosphorsäure bei Zufuhr von phosphorsaurem Kalk finden, als in den zwei anderen Versuchen mit Zufuhr von essigsauren und zitronensauren Salzen.

* * *



Die angeführten Versuche mit Zufuhr von Kalksalzen: XL, XLI und XLII sind am Rachitiker Wassiliew angestellt; an demselben Kinde sind früher die Versuche XXXVII (ohne Behandlung), XXXVIII (Phosphor per se) und XXXIX (Phosphorlebertran[1]) angestellt worden. So haben wir an ein und demselben Kinde 6 Versuche, jeder dauerte je 7 Tage. Zwischen jedem Versuche war eine Pause auch von 7 Tagen, nur die erste Pause zwischen dem XXXVII. und XXXVIII. Versuche dauerte 5 Tage. Wenn man die Kalkretention in den Pausen als Mittelwert beider Nachbarversuche annimmt, dann können wir hinreichlich genau die Kalkretention während 75 Beobachtungstagen verfolgen.

*VIII. Die Kalkretention beim Rachitiker Wassiliew während 75 Tagen.*

| No., Dauer des Versuches und der Pause | Therapie | CaO-Retention pro die | Dauer des Versuches Tage | CaO-Retention während des ganzen Versuches oder der Pause |
|---|---|---|---|---|
| XXXVII 15.—21. VI. | ohne | 0,20791 | 7 | 1,45537 |
| 1. Pause | P. per se | 0,17963 | 5 | 0,89815 |
| XXXVIII 27.IV.-3. V. | idem | 0,15135 | 7 | 1,05945 |
| 2. Pause | Ol. jecor. + P. | 0,62977 | 7 | 4,40839 |
| XXXIX 11.—17. V. | idem. | 1,10820 | 7 | 7,75740 |
| 3. Pause | Ol. jecor. + Calc.phosph. | 1,00882 | 7 | 7,06174 |
| XL 25.—31. V. | idem | 0,90943 | 7 | 6,36601 |
| 4. Pause | Ol. jecor. + Calc. acet. | 0,93197 | 7 | 6,52379 |
| XLI 8.—14. VI. | idem | 0,95451 | 7 | 6,68157 |
| 5. Pause | Ol. jecor. + Calc. citr. | 0,91025 | 7 | 6,37175 |
| XLII 22.—28. VI. | idem | 0,86599 | 7 | 6,06193 |
| | | Summa | 75 | 54,64555 |

Während der Beobachtung, die 75 Tage dauerte, hat der Rachitiker Wassiliew 54,64555 g CaO retiniert. Da die CaO-Retention ohne Therapie pro die 0,20791 betrug (Versuch XXXVII), so hätte der Organismus, wenn wir keine Therapie angewandt hätten, während der 75 Tage im ganzen 0,20791 CaO $\times$ 75 = 15,59325 CaO retinieren können.

Dank der angewandten Behandlung (Phosphor per se, Phosphor-



[1]) Siehe meine Arbeit: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69. H. 5—6.

lebertran allein, und zugleich mit Kalksalzen) hat unser Rachitiker somit einen Überschuss von

54,64555 — 15,59325 = 39,05230 g CaO retiniert.

Da aber die erste Behandlungsweise mit Phosphor in Pillen sogar eine Verschlechterung der Kalkretention hervorgerufen hatte, so interessiert uns die Kalkretention von dem Momente an, wo der Rachitiker Phosphorlebertran einzunehmen anfing, d. h. während der letzten 56 Beobachtungstage. Wenn wir die Retention der ersten 19 Beobachtungstage abziehen (ohne Therapie und Phosphor in Pillen) — 3,41297, so beträgt die Retention während der 56 Tage, als das Kind Phosphorlebertran einnahm, 51,23258 CaO. Wenn wir davon die Kalkmenge, welche das Kind ohne Therapie retiniert hätte, d. h.

0,20791 CaO × 56 = 11,64296 g CaO abziehen, so erhalten wir einen Überschuss der Kalkretention von

51,23 258 — 11,64 296 = 39,58 962 g CaO.

Folglich hat der Organismus des Rachitikers während der 56 Beobachtungstage mit Phosphorlebertran-Therapie einen Überschuss von 39,5 g CaO retiniert. Es wiederholt sich hier dasselbe, was wir[1]) schon beim Rachitiker Tarakanow beobachtet haben, welcher dank dem Phosphorlebertran einen Überschuss von 35,2 g CaO in einer Frist von 77 Tagen retiniert hat. So ist der Effekt der Phosphorlebertranwirkung bei Wassiliew stärker als bei Tarakanow, da bei dem ersteren ein grösserer Überschuss an retiniertem Kalk während einer Periode von 56 Tagen im Vergleich zu dem letzteren während einer Periode von 77 Tagen beobachtet wurde. Ausserdem ist die Berechnung der Kalkretention bei Wassiliew viel überzeugender als bei Tarakanow, da während der Hälfte der Beobachtungszeit, nämlich im Verlauf von 28 Tagen, der Stoffwechsel bei Wassiliew tatsächlich untersucht wurde: 4 Versuche von je 7 Tagen mit 7 tägigen Intervallen zwischen den einzelnen Versuchen. Bei Tarakanow dagegen dauerte die Stoffwechseluntersuchung nur 15 Tage: 3 Tage am Anfang und 12 Tage am Ende der Beobachtung; die Berechnung während des Zwischenraumes von 62 Tagen wurde auf Grund der Retention am Anfang und am Ende der Beobachtung vollzogen.

Dank der Verabreichung von Phosphorlebertran ist, wie es scheint, eine Kalkretention mit einem Überschuss von 35—40 g

[1]) *J. A. Schabad.* Der Phosphor in der Therapie der Rachitis. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 67. H. 5—6. 1909.



vollkommen möglich, und zur Retention solch einer Kalkmenge muss man streben, da Tarakanow und Wassiliew sich nur zu Ende der Beobachtung von ihrer Krankheit bedeutend erholt hatten und anfingen, sich selbständig auf die Füsse zu stellen und zu laufen. Weitere Beobachtungen müssen aufklären, wie lange solch eine bedeutende Kalkretention dauern kann und wie lange es Sinn hat, Phosphorlebertran zu verabreichen.

### *Schlussfolgerungen.*

*1. Bei gleichzeitiger Verabreichung eines Kalksalzes und Phosphorlebertrans bei Rachitis spielt die Auswahl des Präparates eine hervorragende Rolle: während dabei essigsaurer Kalk vom Organismus in bemerkbaren Mengen retiniert wird (von 20—60 pCt.), werden phosphorsaurer und zitronensaurer Kalk durchaus nicht retiniert.*

*2. In voller Übereinstimmung mit der Kalkretention befindet sich die Phosphorretention: der essigsaure Kalk verbessert die Retention des Nahrungsphosphors, während die nicht retinierbaren Kalksalze — phosphorsaures und zitronensaures Salz — die Phosphorretention sogar etwas verschlechtern.*

*3. Die Zufuhr von Kalksalzen steigert den Stickstoffgehalt des Kotes und vermindert demnach die Stickstoffresorption, doch wird die Stickstoffretention dank der starken Verminderung des Harnstickstoffs dennoch gesteigert.*

*4. Durch die Verabreichung eines Kalksalzes wird die Fettresorption stark verschlechtert. Diese Verschlechterung der Fettresorption kann nicht durch die erhöhte Seifenbildung erklärt werden. Der schlechteren Fettresorption entsprechend wird eine verminderte Fettspaltung im Kote beobachtet; vollständig kann damit die verminderte Fettresorption in den Versuchen mit Zufuhr von Kalksalzen doch nicht erklärt werden, da der Überschuss nicht zerlegten Fettes in diesen Versuchen den Überschuss des gesamten Kotfettes bei weitem nicht deckt.*

### *Anhang.*

Die in dieser Arbeit angeführten Versuche sind am Rachitiker und Tetaniker Wassiliew vor 2½ Jahren angestellt worden. Vorher war an demselben Kinde der Einfluss des Phosphors per se in Pillen und des Phosphorlebertrans auf den Stoffwechsel untersucht worden (die Versuche XXXVII, XXXVIII und XXXIX). Die letzten Versuche, deren Resultate in dieser Arbeit in der Tabelle VIII angeführt sind, sind ausführlich in meiner Arbeit: „Phosphor, Lebertran und Sesamöl in der Therapie der Rachitis. Zeitschr.



f. klin. Med. 1910. Bd. 69. H. 5—6" beschrieben. Ebendaselbst sind die klinischen Daten für diesen Kranken angeführt.

Den 20. V. 1909, nach Genesung des Kranken von einer leichten Gastroenteritis, welche zu Ende des XXXIX. Versuches eintrat, wurde ausser Phosphorlebertran 2 mal täglich noch 1 g Calc. phosphoricum in Pulvern verordnet. Die Untersuchung des Kindes in betreff der Tetanie ergab: Facialisphänomen negativ, Symptom *Trousseaus* negativ, Anfälle von Laryngospasmus haben aufgehört. KÖZ bei 6 MA.

*Versuch XL, vom 25.—31. V. 1909. Dauer 7 Tage.*

| | Milch | Brot | Harn | Stuhl |
|---|---|---|---|---|
| 25. V. | 462,2 | 174,8 | 168 | 4 |
| 26. V. | 888,2 | 184,3 | 197 | 6 |
| 27. V. | 744,5 | 175, 3 | 253 | 3 |
| 28. V. | 796,8 | 178 | 213 | 4 |
| 29. V. | 600 | 143,5 | 266 | 3 |
| 30. V. | 894,5 | 107,7 | 266 | 5 |
| 31. V. | 776,3 | 124,8 | 195 | 3 |

| | | CaO | $P_2O_5$ | N | Fett |
|---|---|---|---|---|---|
| Mittlere Tagesmenge. | | | | | |
| Phosphorlebertran | 2 Teelöffel | — | — | — | 4,5 |
| Calc. phosphor. | 2,0 | 0,69228 | 0,86018 | — | — |
| Milch | 737,5 | 1,15035 | 1,44712 | 3,60859 | 20,28125 |
| Brot | 155,5 | 0,04511 | 0,22816 | 2,50683 | 1,21290 |
| Harn | 229 | 0,0 | 0,88167 | 3,43042 | — |
| Kot | 34,557 | 0,97831 | 0,74802 | 0,94997 | 7,94610 |
| Prozentgehalt. | | | | | |
| Milch | | 0,15598 | 0,19622 | 0,48930 | 2,75 |
| Brot | | 0,02901 | 0,14673 | 1,61211 | 0,78 |
| Harn | | 0,0 | 0,38501 | 1,498 | — |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| CaO - Resorption | 0,90943 = 48,17 pCt., | Retention | 0,90943 = 48,17 pCt. |
| $P_2O_5$- ,, | 1,78744 = 70,49 ,, | ,, | 0,90577 = 35,72 ,, |
| N- ,, | 5,16545 = 84,46 ,, | ,, | 1,73503 = 28,37 ,, |
| Fett- ,, | 18,04805 = 69,43 ,, | | |

Verteilung des $P_2O_5$ auf Fleisch und Knochen.

1,73503 N × 0,137 = 0,23770 $P_2O_5$ auf Fleisch
0,90943 CaO × 0,73 = 0,66388 $P_2O_5$ auf Knochen
0,90158

0,90577 — 0,90158 = 0,00419 Überschuss der $P_2O_5$ Retention.

Verteilung des Fettes im Kat.

Ätherextrakt I 6,99115 = 84,27 pCt.
,, II 1,30450 = 15,73 ,,
Summe 8,29565

Asche des Ätherextraktes I 0,34955 = 5 pCt.



Verteilung des Fettes im Kot unter Berücksichtigung des Säuregrades des Ätherextraktes I und seiner Asche.

| | | |
|---|---|---|
| Neutralfett | 3,20776 = 40,31 pCt. | |
| Freie Fettsäuren | 3,43384 = 43,21 ,, | |
| Seifen | 1,30450 = 16,48 ,, | |
| | 7,94610 | |

Körpergewicht am Anfang des Versuches 8090, am Ende desselben 8050 g, Gewichtsabnahme in den 7 Versuchstagen 40 g.

Den 4. VI. KÖZ auch bei 8 MA nicht wahrnehmbar. Das Kind steht auf seinen Beinen, wenn es aufgerichtet wird; selbständig kann es nicht aufstehen. Verordnung von Calc. aceticum in 12 proz. Lösung 2 mal täglich à 10 cbcm.

*Versuch XLI, vom 8.—14. VI. 1909, Dauer 7 Tage.*

| | Milch | Tee | Brot | Harn | Stuhl |
|---|---|---|---|---|---|
| 8. VI. | 450 | — | 119,3 | 432 | 2 |
| 9. VI. | 762,5 | — | 159,9 | 183 | 3 |
| 10. VI. | 881,1 | 384 | 81,1 | 193 | 3 |
| 11. VI. | 681,2 | 171 | 126,4 | 230 | 2 |
| 12. VI. | 726,5 | 163,4 | 139,6 | 180 | 1 |
| 13. VI. | 617,7 | 353 | 167,5 | 282 | 4 |
| 14. VI. | 528,5 | 149,5 | 131,7 | 212 | 2 |

Die grosse Harnmenge am ersten Versuchstage ist dadurch zu erklären, dass das Kind eine bedeutende Quantität von Klistierwasser, welches ihm vor dem Versuche gegeben wurde, im Darm behalten hatte. Wegen des heissen Wetters hatte das Kind stets Durst und bekam deswegen vom dritten Versuchstag an ausser seiner Milch noch Tee.

| | | CaO | $P_2O_5$ | N | Fett |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Mittlere Tagesmenge. | | | |
| Phosphorlebertran | 2 Teelöffel | — | — | — | 4,5 |
| Solutio Calc. acet. 12 pCt. | 20,0 | 0,78212 | — | — | — |
| Milch | 664,0 | 0,99965 | 1,23763 | 3,20923 | 18,69512 |
| Tee | 174,4 | 0,0 | 0,0 | 0,02532 | — |
| Brot | 132,2 | 0,03731 | 0,20923 | 2,20996 | 1,03190 |
| Harn | 244,57 | 0,00205 | 0,47324 | 3,04049 | — |
| Kot | 42,057 | 0,86252 | 0,31213 | 0,83357 | 6,65107 |
| | | Prozentgehalt. | | | |
| Milch | | 0,15055 | 0,18639 | 0,48230 | 2,81553 |
| Tee | | 0,0 | 0,0 | 0,01452 | — |
| Brot | | 0,02822 | 0,15827 | 1,67168 | 0,78056 |
| Harn | | 0,00084 | 0,19350 | 1,2432 | — |

CaO - Resorption 0,95656 = 52,58 pCt., Retention 0,95451 = 52,47 pCt. im Verhältnis zum Nahrungskalk 92,05 pCt.

$P_2O_5$- ,, 1,13473 = 78,43 pCt., Retention 0,66149 = 44,34 ,,

N- ,, 4,61094 = 84,69 ,, , ,, 1,57045 = 28,84 ,,

Fett- ,, 17,57595 = 72,54 ,,



**Verteilung des $P_2O_5$ auf Fleisch und Knochen.**

1,57045 N × 0,137 = 0,21515 $P_2O_5$ auf Fleisch
0,95451 CaO × 0,73 = 0,69679 $P_2O_5$ auf Knochen
0,91194

0,66149 — 0,91194 = — 0,25045 Defizit der $P_2O_5$-Retention.

**Verteilung des Fettes im Kot.**

Ätherextrakt I 5,2448 = 76,44 pCt.
„ II 1,61709 = 23,56 „
Summe 6,86189

Asche des Ätherextraktes I 0,21082 = 4,21 pCt.
Seifen im Ätherextrakt I 0,31393.

Verteilung des Fettes im Kot unter Berücksichtigung der Acidität des Ätherextraktes I und der Alkalinität seiner Asche.

Neutralfett 0,59996 = 9,01 pCt.
Freie Fettsäuren 4,12009 = 61,97 „
Seifen 1,93102 = 29,02 „
Summe 6,65107

Körpergewicht vor Beginn des Versuches 8120, nach Beendigung desselben 8160 g, Gewichtszunahme in den 7 Versuchstagen 400 g. Da aber das Kind bei der Wägung vor dem Versuche einen beträchtlichen Teil des Klistiers zurückbehalten hatte (s. Harnmenge am ersten Versuchstage), so ist die Gewichtszunahme für die Versuchszeit viel höher als 400 g zu berechnen.

16. VI. Das Kind steht recht fest auf den Beinen, ist aber noch nicht imstande, sich selbständig aufzurichten. Keine KÖZ, selbst bei 8 MA. Verordnung von Calc. citricum, 2 mal täglich 1,0 neben Phosphorlebertran.

*Versuch XLII, vom 22.—28. VI. 1909, Dauer 7 Tage.*

| | Milch | Brot | Harn | Stuhl | Erbrechen |
|---|---|---|---|---|---|
| 22. VI. | 841,0 | 170,4 | 305 | 3 | — |
| 23. VI. | 666,7 | 205,9 | 233 | 3 | — |
| 24. VI. | 935,4 | 125,8 | 155 | 4 | 1 |
| 25. VI. | 840,8 | 191,7 | 207 | 3 | — |
| 26. VI. | 908,4 | 154,0 | 258 | 2 | — |
| 27. VI. | 805,1 | 181,7 | 219 | 2 | — |
| 28. VI. | 911,8 | 192,4 | 175 | 5 | — |

| | | CaO | $P_2O_5$ | N | Fett |
|---|---|---|---|---|---|
| | Mittlere Tagesmenge. | | | | |
| Phosphorlebertran | 2 Teelöffel | — | — | — | 4,98 |
| Calc. citricum | 2,0 | 0,61514 | — | — | — |
| Milch | 844,17 | 1,26794 | 1,53419 | 4,08739 | 22,34481 |
| Brot | 174,557 | 0,05217 | 0,27320 | 2,87462 | 1,32663 |
| Erbrechen | 5,643 | 0,03608 | 0,05229 | 0,21846 | 0,67615 |
| Harn | 221,7 | 0,0 | 0,66917 | 3,55695 | — |
| Kot | 45,243 | 1,03318 | 0,34399 | 1,18182 | 10,00570 |



**Prozentgehalt.**

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Milch | 0,15020 | 0,18174 | 0,48419 | 2,8128 |
| Brot | 0,02989 | 0,15651 | 1,64681 | 0,760 |
| Harn | 0,0 | 0,30184 | 1,6044 | — |

CaO - Resorption 0,86599 = 45,59 pCt., Retention 0,86599 = 45,59 pCt.
im Verhältnis zum Nahrungskalk 67,44 pCt.

$P_2O_5$- Resorption 1,41111 = 80,40 pCt., Retention 0,74194 = 42,27 pCt.
N- „ 5,56173 = 82,47 „ „ 2,00478 = 29,73 „
Fett- „ 19,36959 = 65,94 „

**Verteilung des $P_2O_5$ auf Fleisch und Knochen.**

2,00478 N × 0,137 = 0,27465 $P_2O_5$ auf Fleisch
0,86599 CaO × 0,73 = 0,63217 $P_2O_5$ auf Knochen
Summe 0,90682

0,74194 — 0,90682 = — 0,16488 Defizit der $P_2O_5$-Retention.

Verteilung des Fettes im Kot.

Ätherextrakt I 8,09360 = 75,43 pCt.
„ II 2,63591 = 24,57 „
Summe 10,72951

Asche des Ätherextrakts I 0,73281 = 8,94 pCt.
Darunter: CaO 0,36841 = 4,55 „
$P_2O_5$ 0,10339 = 1,28 „
Seifen im Ätherextrakt I 1,86531

Verteilung des Fettes im Kot unter Berücksichtigung der Acidität des Ätherextraktes I und der Alkalescenz seiner Asche.

Neutralfett 1,46856 = 14,67 pCt.
Freie Fettsäuren 4,03592 = 40,33 „
Seifen 4,50122 = 45,00 „
Summe 10,00570.

Körpergewicht vor dem Versuche 8530, am Ende desselben 8520 g, Gewichtsabnahme in den 7 Versuchstagen 10 g.

30. VI. Das Kind stellt sich selbständig auf seine Beine, keine KÖZ selbst bei 8MA. Anfang Juli begann das Kind in seinem Bette laufen zu lernen, indem es sich am Bettgeländer festhielt.





## II.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau.)

# Das Schicksal des Fettes im Darm des Säuglings unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Von

Dr. S. USUKI
aus Japan.

Nachdem lange Zeit hindurch den Eiweisskörpern der Nahrung eine besondere Bedeutung für die Pathologie der Säuglingsernährung zugeschrieben worden war, hat sich allmählich herausgestellt, dass eine solche Rolle der Eiweisskörper zwar noch nicht endgültig als ausgeschlossen erwiesen ist, aber sich bisher auch in keiner Weise ausreichend begründen lässt. Über die pathologische Stellung der Kohlehydrate und der Salze sind die Ansichten noch im Fluss, und es muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, eine Entscheidung darüber herbeizuführen. Dass beiden eine Bedeutung zukommt für den Ablauf von Ernährungsstörungen, lehrt die klinische Beobachtung mit hinreichender Sicherheit. Schon viel früher war dasselbe für die Fette erwiesen durch die Untersuchungen von *Czerny* und *Keller*. Für die Fette hat es sich ebenso wie für das Eiweiss und die Kohlehydrate herausgestellt, dass ihre anormale Verwertung im Stoffwechsel des kranken Säuglings in den seltensten Fällen auf eine einfache Bilanzstörung hinausläuft; vielmehr handelt es sich meist entweder um anormale Vorgänge in der Magendarmverdauung im engeren Sinne oder aber um pathologische Vorgänge im intermediären Stoffwechsel.

Durch die ersten Untersuchungen von *Czerny* und *Keller* wurde schon die Beziehung des Fettgehaltes der Nahrung zur Acidose des magendarmkranken Säuglings festgestellt, soweit sich diese in erhöhtem Ammoniakkoeffizienten des Harns zu erkennen gibt. Seitdem sind unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht eigentlich nur insofern erweitert worden, als sich eine nähere Beziehung zwischen dem Fettgehalt der Nahrung und der Alkali-





abgabe vom Körper ergeben hat, eine Beziehung, die zur Aufstellung des Begriffes der relativen Acidose geführt hat. Da nun ein grosser Teil des abgegebenen Alkali den Organismus in der Form von Seifen verlässt, so ergab sich die Aufgabe, die Fettverteilung im Kot, d. h. seinen Gehalt an Neutralfett, Seifen und freier Fettsäure, festzustellen und die Bedingungen zu ermitteln, von denen die Fettverteilung abhängig ist. Zu diesem Zweck wurden die nachstehenden Untersuchungen von mir ausgeführt.

Dass über die Fettverteilung im Stuhl des Säuglings bisher noch keine ausführlicheren Untersuchungen vorliegen, glaube ich auf die methodischen Schwierigkeiten zurückführen zu müssen, die sich dieser Aufgabe in den Weg stellen. Auf die Frage der Methodik[1]) muss ich zur Rechtfertigung des von mir eingeschlagenen Verfahrens etwas ausführlicher zu sprechen kommen.

Schon die Aufgabe der Bestimmung des Gesamtfettgehaltes hat mit Schwierigkeiten zu kämpfen. *Pflüger* zeigte zuerst, dass zur qualitativen Gewinnung des Fettes aus organischen Substanzen die einfache Ätherextraktion nicht ausreicht. Von der Richtigkeit seiner Angabe habe ich mich für den Kot gelegentlich selbst überzeugt, denn nach vollständiger Erschöpfung mit Äther konnte ich auf andere Weise noch 10—20 pCt. des Gesamtfettgehaltes im Rückstand nachweisen. Dass die Ätherextraktion nicht zur vollständigen Gewinnung des Fettes führt, beruht zum Teil auf dem Feuchtigkeitsgehalt der zu extrahierenden Substanz sowie auf ihrem Aggregatzustand. Andererseits nimmt der Äther neben Fett noch andere Substanzen auf, die sich durch Behandlung des Äthers mit Wasser zwar entfernen lassen, doch nicht ohne eine Einbusse an Fett, da ein Teil (etwa $^1/_{10}$) des Äthers im Wasser löslich ist. Zur möglichst vollkommenen Extraktion des Fettes sind dem Äther solche Lösungsmittel vorzuziehen, die mit Wasser gut mischbar sind. Dafür kommt in erster Linie der heisse Alkohol in Betracht, dessen Eignung zu diesem Zwecke von *Kumagawa* und *Suto*[2]) durch zahlreiche Kontrollversuche erwiesen worden ist. Zur Trennung der Seifen von den ätherlöslichen Bestandteilen würde, theoretisch genommen, der vollkommen wasserfreie Äther gut brauchbar sein, doch besteht bei seiner Anwendung immer die Gefahr, dass er Feuchtigkeit aus der Luft aufnimmt und so zu

[1]) Für wertvolle Ratschläge bin ich Herrn Professor *Röhmann* zu Dank verpflichtet.

[2]) Biochem. Zeitschr. 1908. 8. 212—347.

Fehlern führt. Deshalb sind dem Äther der Petroläther und das Benzin, die sich mit Wasser nicht mischen, vorzuziehen. Von diesen empfiehlt sich in erster Linie der Petroläther wegen seines niedrigen Siedepunktes. Ich habe deshalb stets Petroläther verwandt, der schon einmal vom Wasserbad abdestilliert worden war. Über die Brauchbarkeit des Petroläthers für unsere Zwecke liegen übrigens Untersuchungen von *J. Kranich*[1]), sowie von *Kumagawa* und *Suto* vor.

Unter Berücksichtigung dieser Überlegungen gestaltete sich die Methodik meiner Untersuchungen in folgender Weise.

Der auf Guttaperchapapier aufgefangene Kot wurde möglichst frisch mit einer Gänsefeder und unter Nachspülen mit Wasser und Alkohol in einer flachen Porzellanschale gesammelt und auf dem Wasserbade bei niedriger Temperatur, unter Benutzung eines Ventilators, eingetrocknet. Eine kleine Menge des lufttrockenen Kotes diente zur Bestimmung der Trockensubstanz und wurde zu dem Zwecke 12 Stunden bei 50 Grad Celsius im Trockenschrank und dann bis zur Gewichtskonstanz über Chlorcalcium im Exsikkator gehalten.

Die Hauptmenge des lufttrockenen Kotes wurde zunächst mit Äther im *Soxhlet*schen Apparat extrahiert. (Extrakt A). Der Rückstand nach der Ätherextraktion wurde mit kochendem Alkohol am Rückflusskühler erschöpft, bis das alkoholische Filtrat (B) fast farblos war und keinen festen Rückstand mehr enthielt. Im Rückstand (F) des Alkoholextraktes bleiben die Erdseifen. In den meisten Fällen erwies sich eine zweistündige Extraktion, unter fünfmaligem Wechsel des Alkohols, als ausreichend. Nach Abdunsten des alkoholischen Extraktes (B) unter dem Ventilator wurde der Rückstand mit Äther erschöpft (Extrakt C).

Die vereinigten ätherischen Extrakte (A und C) wurden nach Verdunsten des Äthers mit Petroläther aufgenommen. Im Petrolätherauszug sind nach Reinigung mit Wasser durch Ausschütteln im Scheidetrichter Fettsäuren und Neutralfett enthalten. (Wässriger Auszug D). Nach Absetzen der Mischung wurde der Petroläther mit der Pipette abgehoben, in einer flachen Schale unter künstlicher Ventilation verjagt, der Rückstand mit Äther und Alkohol aufgenommen und mit $^{n}/_{10}$ alkoholischer Kalilauge titriert.

Die Verseifung wurde nicht direkt vorgenommen, weil sie bei dem niedrigen Siedepunkt der ätherhaltigen Mischung sehr lange Zeit beansprucht hätte. Statt dessen wurde der Äther zum grössten Teil abgedunstet und nach Zusatz überschüssiger $^{n}/_{2}$ alkoholischer Kalilauge (20—25 ccm) am Rückflusskühler auf dem Sandbade 30 Minuten gekocht. Nach dem Erkalten wurden 15—20 ccm Wasser zugesetzt, die entstandenen Seifenflocken zur klaren Lösung gebracht und mit $^{n}/_{2}$ wässriger Salzsäurelösung zurücktitriert. Die Differenz zwischen beiden Lösungen ergibt den Wert des Neutralfettes.

[1]) Inaug.-Diss. Giessen 1906.

Der Rückstand (F) nach der Extraktion mit Äther und mit Alkohol wird mit etwa $^n/_4$ wässriger Salzsäure bis zur dauernden Rotfärbung von Lakmoid versetzt, einige weitere Kubikzentimeter Salzsäure zugefügt, unter dem Ventilator eingetrocknet und am Rückflusskühler wiederholt mit Alkohol ausgekocht. Das alkoholische Filtrat (G) wird in gleicher Weise eingetrocknet und mit Äther aufgenommen, der Ätherextrakt mit Wasser chlorfrei gewaschen und darin mit $^n/_{10}$ alkoholischer Kalilauge die Erdseifen titriert.

Der durch Ausziehen mit Äther von Neutralfett und Fettsäuren befreite Alkoholextrakt (B—C) wurde mit dem eingeengten Waschwasser (D) des Petrolätherauszuges vereinigt, mit $^n/_{10}$ Schwefelsäure bis zur dauernden Rotfärbung von Lakmoid versetzt und nach kurzem Erwärmen im Scheidetrichter mit Äther erschöpft. Die mit Äther aufgenommenen Fettsäuren werden schwefelsäurefrei gewaschen und durch Titration mit $^n/_{10}$ alkoholischer Kalilauge der Wert für die Alkaliseifen ermittelt.

In der eben beschriebenen Form wurde die Methode im Versuche A und B ausgeführt. Es haftet ihr insofern ein Fehler an, als die Erdseifen, namentlich die Magnesiumseifen, im überschüssigen heissen Alkohol zum Teil gelöst werden. Auch eine Bestimmung des Gehaltes an Calcium und Magnesium im Alkoholextrakt (B) würde keinen absolut richtigen Wert liefern. Deshalb habe ich mich weiterhin damit begnügt, eine Trennung der in kaltem Alkohol löslichen Bestandteile von den darin unlöslichen auszuführen und das Filtrat vom kalten Alkohol als Alkaliseife, den Rückstand als Erdseife anzusehen.

In der Nahrung wurde der Fettgehalt im Versuch A und B nach der *Gerber*schen Methode bestimmt. Für die späteren Versuche habe ich die Methode der direkten Verseifung vorgezogen, und zwar aus folgenden Gründen. Für reine Milch liefert das *Gerber*sche Verfahren sehr gut stimmende Resultate, dagegen erschwert in kohlehydrathaltigen Gemischen die Karamelbildung die Erkennung der Grenze der Fettschicht, so dass die Ablesung nur bei schnellem und geschicktem Arbeiten gelingt. Die Ausführung der Verseifungsmethode geschah in folgender Weise. Von der Milchmischung wurden 25 g, von der unter entsprechenden Vorsichtsmassregeln gewonnenen Trockensubstanz 5 g in langhalsigen Kölbchen aus Jenaer Glas mit überschüssiger (ca. 50 ccm) n oder $^n/_2$ Kalilauge auf dem Sandbad am Rückflusskühler erhitzt, bei niedriger Temperatur eingetrocknet, mit Normalsalzsäure neutralisiert und einige Kubikzentimeter Salzsäure im Überschuss zugesetzt und wiederum eingetrocknet. Der Rückstand wird mit mehrmals gewechseltem kochenden Alkohol ca. 1½ Stunden lang ausgezogen. Der Rückstand des Alkoholextraktes wird mit Äther aufgenommen, der ätherische Auszug im Scheidetrichter mit Wasser chlorfrei gewaschen und mit $^n/_{10}$ alkoholischer Kalilauge titriert. Bei allen Verseifungen müssen Kontrollbestimmungen wegen des Einflusses des Kohlensäuregehaltes der Luft ausgeführt werden[1]).

Über den Einfluss der einzelnen Bestandteile der Nahrung auf den Gehalt des Kotes an Neutralfett, Fettsäuren und Seifen liegen

[1]) *J. Lewkowitsch*, Chemische Technologie und Analyse der Öle, Fette und Wachse. 1905. 1. 246—248.



bisher nur wenige Untersuchungen vor. Aus der klinischen Beobachtung kennen wir einen Einfluss des Malzextraktes, durch den wir Seifenstühle zum Verschwinden bringen können. Die gleiche Wirkung schreibt *Freund* dem Milchzucker zu, während er von Kasein und Nutrose im Gegenteil eine Beförderung der Seifenbildung gesehen zu haben glaubt. Diese Wirkung des Kaseins erklärt er sich dadurch, dass Kasein bedeutende Mengen von alkalischem Darmsekret provozieren soll. Auf die chemischen Untersuchungen, die *Freund* in dieser Richtung angestellt hat, komme ich später noch in anderem Zusammenhang zu sprechen.

Aus meinen eigenen Versuchen, über die Tabelle I eine Übersicht gibt, ergeben sich folgende Schlüsse über den Einfluss der einzelnen Nahrungskomponenten auf die *Seifenbildung* (siehe Tabelle II und III). Der Zusatz von Milchzucker hat bei den beiden Versuchskindern G. und Koh. nicht die gleiche Wirkung ausgeübt. Während bei Kind G. bei Fütterung mit Milchzucker die Seifenbildung geringer war als unter dem Einfluss von Schleim- oder Mehlzusatz zur Milch, war sie bei Kind Koh. im Gegenteil nach Milchzuckerfütterung grösser als bei Schleimfütterung. Eine Erklärung für dies verschiedene Verhalten kann ich vorläufig nicht geben. *Freund*[1]) hat in 2 Versuchen bei Zugabe von Milchzucker zur Nahrung eine starke Herabsetzung der Seifenbildung gesehen, während sie bei Zusatz von Mehl ausblieb. Wenn diese Wirkung des Milchzuckers auf dem Wege einer Vergärung zu Milchsäure zustande kommen sollte, so müssen auch die Untersuchungen von *Klotz*[2]) über den Einfluss der Milchsäuredarreichung auf den Stoffwechsel hier herangezogen werden. *Klotz* fand, dass kleine Mengen von Milchsäure die Ausscheidung an gebundenen Fettsäuren vermindern, grössere Mengen Milchsäure aber die entgegengesetzte Wirkung ausüben. Es zeigte sich dabei, dass der Zustand der Darmwand die Wirkung auf die Seifenbildung beeinflusste. Denn bei nicht intaktem Darmkanal entfalteten schon kleine Dosen Milchsäure dieselbe Wirkung wie sonst nur die grossen.

In einem Versuche, der mit homogenisierter Milch angestellt wurde, war aufffallenderweise die Seifenbildung beträchtlich grösser als nach gewöhnlicher Milch; und auch die Fettresorption blieb bei der Aufnahme homogenisierter Milch zurück hinter der gewöhnlichen Milch.

[1]) Biochem. Zeitschr. 1909. 16. 453—472.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. 70. 1—61.

**Tabelle I.**

| Name des Kindes | Nahrungsarten | Nahrungs- | | Einzelne Bestandteile des Fettes im Kot (KOH mg) | | | | Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Menge | Fettgehalt | Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | |
| G. I | M + Wa + Mz | 2153,0 | 37,15[1]) | 178,2 | 62,1 | 125,6 | 334,4 | 0,3826 |
| G. II | Homo. M + Wa + Mz | 2204,1 | 33,18 | 103,4 | 81,2 | 195,3 | 436,9 | — |
| G. III | M + Schl + Mz | 2255,3 | 27,85 | 66,2 | 19,9 | 196,1 | 363,8 | 0,2523 |
| G. IV | M + Me + Mz | 2203,8 | 25,86 | 154,7 | 70,2 | 161,3 | 470,4 | 0,2593 |
| G. V | M + Me + Ma | 2213,2 | 27,10 | 494,2 | 105,7 | 127,4 | 25,1 | — |
| Koh. I | M + Wa + Mz | 1730,4 | 21,95 | 297,6 | 49,8 | 51,7 | 545,6 | 0,3393 |
| Koh. II | M + Schl + Mz | 1799,2 | 32,39 | 168,3 | 32,5 | 37,0 | 198,8 | 0,2948 |
| Koh. III | M + Me + Mz | 1728,7 | 26,36 | 196,2 | 52,1 | 93,9 | 489,4 | 0,4450 |
| Koh. IV | M + Me + Ma | 1906,9 | 25,27 | 809,1 | 138,4 | 168,1 | 65,2 | 0,5620 |
| B. I | M + Me + Ma | 2156,9 | 6643,0[2]) | 678,1 | 132,4 | 134,3 | 250,8 | 0,1650 |
| B. II | M + Me + Mo | 2212,3 | 6800,0 | 195,1 | 71,6 | 129,7 | 685,0 | 0,0918 |
| H. I | M + Me + Ma | 2716,3 | 9309,0 | 682,6 | 75,1 | 192,3 | 251,1 | — |
| H. II | M + Me + Mo | 2504,5 | 9931,0 | 205,2 | 13,4 | 140,3 | 411,1 | — |
| S. I | M + Me + Ma | 2137,1 | 7754,0 | 1012,0 | 98,8 | 240,8 | 291,2 | — |
| S. II | M + Me + Mo | 2235,9 | 8389,0 | 285,2 | 27,3 | 106,9 | 461,8 | — |

[1]) Bestimmt nach *Gerber*.
[2]) Ausgedrückt in Milligramm KOH.

| Name des Kindes | Nahrungsarten | Nahrungs- | | Einzelne Bestandteile des Fettes im Kot (KOH mg) | | | | Chole-sterin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Menge | Fett-gehalt | Fett-säure | Neutral-fett | Erd-seife | Alkali-seife | |
| V. I | M + Me + Na aspar. | 2546,0 | 10020,0 | 395,2 | 45,9 | 150,3 | 283,4 | — |
| V. II | M + Me + Mo | 2486,4 | 8962,0 | 278,2 | 35,1 | 100,8 | 467,0 | — |
| V. III | M + Me + ½ Mo | 2331,7 | 9594,0 | 139,8 | 14,6 | 100,6 | 560,1 | — |
| V. IV | M + Me + Ma | 2315,0 | 7903,0 | 367,3 | 27,6 | 145,8 | 181,2 | — |
| Kob. I | M + Me + Ma | 2334,7 | 8872,0 | 502,3 | 171,0 | 92,1 | 27,8 | — |
| Kob. II | M + Me + Mo | 1664,8 | 6132,0 | 164,4 | 27,7 | 58,9 | 202,9 | — |
| L. I | M + Schl + Ma | 2212,8 | 7686,0 | 304,4 | 118,8 | 302,5 | 136,8 | 0,2596 |
| L. II | M + Schl + Mo | 2264,8 | 7827,0 | 402,8 | 247,4 | 338,4 | 147,9 | 0,2499 |
| F. I | M + Schl + Mz | 1585,2 | 4192,0 | 261,0 | 57,3 | 45,7 | 80,6 | 0,2596 |
| F. II | M + Me + Mz | 1821,0 | 5419,0 | 1184,0 | 311,0 | 71,2 | 139,2 | 0,3052 |
| P. | Brustmilch | 1392,3 | 11360,0 | 70,2 | 36,8 | 154,2 | 242,1 | — |
| J. | Brustmilch | 1360,1 | 11540,0 | 611,5 | 239,7 | 53,1 | 152,4 | — |

Wasser = Wa, Milch = M, Mehlsuppe = Me, Malz = Ma, Maltose = Mo, Milchzucker = Mz, Schleim = Schl.

Tabelle II.

**Tabelle II.**

| Name des Kindes | Nahrung | Prozentische Verteilung des Kotfettes auf die einzelnen Bestandteile, ausgedrückt im Milligramm KOH. | | | | Verhältnis der Summe der Seifen zu Fettsäure und Neutralfett | Verhältnis der Seifen zu Fettsäure |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | | |
| G. I | ½ M + ½ Wa + 1 Tl. Mz (5×150 ccm) | 25,13 | 8,76 | 17,71 | 48,42 | 1,952 | 2,632 |
| G. II | ½ homog. M + ½ Wa + 1 Tl. Mz (5×150 ccm) | 12,66 | 9,94 | 23,91 | 53,50 | 3,425 | 6,113 |
| G. III | ½ M + ½ Schl + 1 Tl. Mz (5×150 ccm) | 10,25 | 3,08 | 30,36 | 56,32 | 6,502 | 8,470 |
| G. IV | ½ M + ½ Me + 1 Tl. Mz (5×150 ccm) | 18,06 | 8,19 | 18,82 | 54,88 | 2,809 | 4,083 |
| G. V | ½ M + ½ Me + 14,0 Ma (5×150 ccm) | 65,69 | 14,05 | 16,93 | 3,34 | 0,254 | 0,309 |
| Koh. I | ½ M + ½ Wa + 1 Tl. Mz (5×150 ccm) | 31,50 | 5,27 | 5,47 | 57,75 | 1,730 | 2,006 |
| Koh. II | ½ M + ½ Schl + 1 Tl. Mz (5×150 ccm) | 38,55 | 7,44 | 8,47 | 45,54 | 1,174 | 1,402 |
| Koh. III | ½ M + ½ Me + 1 Tl. Mz (5×150 ccm) | 23,59 | 6,27 | 11,29 | 58,86 | 2,349 | 2,973 |
| Koh. IV | ½ M + ½ Me + 12,0 Ma (5×150 ccm) | 68,50 | 11,71 | 14,23 | 5,52 | 0,246 | 0,288 |
| B. I | ½ M + ½ Me + 15,0 Ma (5×140 ccm) | 56,69 | 11,07 | 11,23 | 20,96 | 0,480 | 0,568 |
| B. II | ½ M + ½ Me + 12,0 Mo (5×140 ccm) | 18,05 | 6,62 | 12,00 | 63,37 | 3,053 | 4,187 |
| H. I | ½ M + ½ Me + 12,0 Ma (5×180 ccm) | 56,84 | 6,25 | 16,02 | 20,91 | 0,585 | 0,650 |
| H. II | ½ M + ½ Me + 10,0 Mo (5×180 ccm) | 26,65 | 1,74 | 18,23 | 53,38 | 2,523 | 2,687 |
| S. I | ½ M + ½ Me + 12,0 Ma (5×150 ccm) | 61,59 | 6,02 | 14,66 | 17,72 | 0,479 | 0,526 |
| S. II | ½ M + ½ Me + 10,0 Mo (5×150 ccm) | 32,36 | 3,10 | 12,14 | 52,40 | 1,820 | 1,994 |





| Name des Kindes | Nahrung | Prozentische Verteilung des Kotfettes auf die einzelnen Bestandteile, ausgedrückt im Milligramm KOH. | | | | Verhältnis der Summe der Seifen zu Fettsäure und Neutralfett | Verhältnis der Seifen zu Fettsäure |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | | |
| V. I | ½ M + ½ Me + 0,093 Na. aspara. (5×200 ccm) | 42,83 | 5,47 | 17,92 | 33,79 | 1,070 | 1,208 |
| V. II | ½ M + ½ Me + 12,0 Mo (5×200 ccm) | 31,61 | 3,98 | 11,43 | 52,97 | 1,809 | 2,037 |
| V. III | ½ M + ½ Me + 6,0 Mo (5×200 ccm) | 17,51 | 1,79 | 12,34 | 68,71 | 4,280 | 4,725 |
| V. IV | ½ M + ½ Me + 12,0 Ma (5×200 ccm) | 50,90 | 3,82 | 20,20 | 25,11 | 0,828 | 0,890 |
| Kob. I | ½ M + ½ Me + 5½ Tl. Ma p. Tg. (5×170 ccm) | 64,22 | 21,03 | 11,32 | 3,42 | 0,173 | 0,230 |
| Kob. II | ½ M + ½ Me + 10,0 Mo (5×170 ccm) | 36,21 | 6,10 | 12,97 | 44,69 | 1,362 | 1,592 |
| L. I | ½ M + ½ Schl + 1 Tl. Ma (5×140 ccm) | 35,30 | 13,77 | 35,06 | 15,86 | 1,039 | 1,443 |
| L. II | ½ M + ½ Schl + 10,0 Mo (5×140 ccm) | 35,43 | 21,73 | 29,77 | 13,31 | 0,748 | 1,207 |
| F. I | ⅖ M + ⅗ Schl + 1 Tl. Mz (5×100 ccm) | 58,69 | 12,89 | 10,28 | 18,12 | 0,397 | 0,484 |
| F. II | ½ M + ½ Me + 1 Tl. Mz (5×120 ccm) | 69,47 | 18,25 | 4,18 | 6,17 | 0,141 | 0,178 |
| P. | Brustmilch (1392,3 p. Tg.) | 13,94 | 7,31 | 30,36 | 48,09 | 3,703 | 5,645 |
| J. | Brustmilch (1360,0 p. Tg.) | 57,85 | 22,68 | 5,02 | 14,42 | 0,242 | 0,336 |

**Tabelle III.**

Durchschnittswerte für die prozentische Verteilung des Kotfettes auf die einzelnen Bestandteile, ausgedrückt in mg KOH.

| Nahrung | Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Seifen gegen Neutralfett und Fettsäure |
|---|---|---|---|---|---|
| M + Wa + Mz | 28,32 | 7,02 | 11,59 | 53,07 | 1,841 |
| Homog. M + Wa + Mz | 12,66 | 9,94 | 23,91 | 53,50 | 3,425 |
| M + Schl + Mz | 24,40 | 5,26 | 19,42 | 50,93 | 3,338 |
| M + Me + Mz | 20,83 | 7,23 | 15,55 | 56,87 | 2,579 |
| M + Me + Ma | 60,04 | 8,82 | 15,55 | 15,59 | 0,479 |
| M + Me + Mo | 25,24 | 3,45 | 13,23 | 58,17 | 2,679 |

Auf Zusatz von Schleim und von Mehl zur Milch ergab sich in keinem Fall eine deutliche Herabsetzung der Seifenbildung, während deren Werte dabei im einzelnen kleinere Schwankungen aufweisen. Eine sehr ausgeprägte Verminderung der Seifenbildung trat dagegen ganz regelmässig nach Malzextrakt auf, was ja übereinstimmt mit den klinischen Erfahrungen über die Wirkungen des Malzextraktes. Das Verhältnis der Seifen zur Summe von Fettsäuren und Neutralfett ist nach Fütterung mit Malzextrakt mit 0,479 weitaus am niedrigsten, wie ein Blick auf die in Tabelle III aufgeführten Durchschnittswerte lehrt. Eine ähnliche Wirkung des Malzextraktes hat auch *Freund*[1]) beobachtet.

Worauf ist diese Wirkung des Malzextraktes zurückzuführen? Am naheliegendsten lag es, sie dem im Malzextrakt enthaltenen Kohlehydrat zuzuschreiben, der Maltose (cf. Tab. IV). Als ich

**Tabelle IV.**

Malzextrakt von Ed. Loeflund in Stuttgart (A. Stutzer)[2]).

| Wasser | N-Substanz | Asche | In der Trockensubstanz | | N in der Trockensubstanz |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | N-Substanz pCt. | N- freier Extraktstoff | |
| 25,58 | 3,60 | 1 pCt. | 4,84 | 93,76 | 0,77 |

[1]) Loc. cit.

[2]) Zit. nach *J. König*, Chemie der menschl. Nahrungs- und Genussmittel. 1903. 1. 650.



daraufhin den Einfluss der Maltose untersuchte, ergab sich das überraschende Resultat, dass die Maltose nicht dieselbe Wirkung hat wie der Malzextrakt. Nach Beigabe von Maltose zur Mischung von Milch und Mehlsuppe blieb die Seifenbildung ebenso hoch wie nach Zugabe von Milchzucker zu derselben Mischung.

Von einer Herabdrückung der Seifenbildung durch Maltose kann also nach meinen Versuchen keine Rede sein, und wir können die Wirkung des Malzextraktes auf die Seifenbildung nicht mit seinem Gehalt an Maltose erklären. Auffallend war, dass, im Gegensatz zum Malzextrakt, nach Maltose die Stühle stets alkalisch reagierten.

Um mich zu überzeugen, ob den im Malzextrakt enthaltenen stickstoffhaltigen Substanzen eine Bedeutung zukommt, habe ich die Einwirkung von asparaginsaurem Natrium auf die Seifenbildung geprüft, aber ebensowenig wie nach Maltose eine Verminderung erreicht. Da sich mir Anhaltspunkte boten, die Erklärung in anderer Richtung zu finden, habe ich weitere Versuche mit Aminosäuren nicht ausgeführt.

Von allen untersuchten kohlehydrathaltigen Substanzen hat also einzig der Malzextrakt eine deutliche und gesetzmässige Einwirkung auf die Seifenbildung erkennen lassen, so dass ihm eine Sonderstellung als Nahrungsmittel einzuräumen ist.

Über das relative Verhältnis der einzelnen Formen, in denen Fettkörper im Kot enthalten sein können und über die Bedeutung, die der Verteilung zukommt, kann ich nach meinen Versuchen etwa folgendes schliessen (siehe Tab. III). Grössere Schwankungen in der Menge, in der sie auftreten, lassen eigentlich nur die Fettsäuren und die Erdseifen erkennen; im Verhältnis dazu schwanken die anderen Bestandteile nur innerhalb recht enger Grenzen. Die Seifenstühle sind ausgezeichnet durch einen hohen Gehalt an Erdseifen neben wenig Fettsäuren. Bei den normalen, sauer reagierenden Säuglingsstühlen ist das Verhältnis gerade umgekehrt.

Die Alkaliseifen zeigen sowohl bei den einzelnen Individuen wie auch unter dem Einfluss verschiedener Nahrung sehr gleichmässiges Verhalten. Auch in einem Fall, wo Diarrhoe eintrat, kam es nicht zu einer Vermehrung der Alkaliseifen.

Ebenso wie Alkaliseifen weist auch das Neutralfett nur geringe Schwankungen der Menge auf, in der es im Kot vertreten ist. Auch ist das Neutralfett unter normalen Verhältnissen nur ein kleiner Bruchteil der im Kot enthaltenen Fettsubstanzen, von denen es weniger als 10 pCt. ausmacht. Einzig unter der Einwirkung von Malzextrakt kamen etwas grössere Werte vor.



**Tabelle V.**

| Name des Kindes | Nahrung | Kot | | Fett-einfuhr | Fett-ausfuhr | Fettausscheidung in pCt. der Zufuhr | Neutralfett im Kot im Verhältnis z. Fettzufuhr |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Gewicht des trockenen Kotes | Prozentgehalt des Fettes im trock. Kot | | | | |
| G. I | M + Wa + Mz | 10,39 | 35,89 | 37,15 | 709,3 | 10,03 | 0,889 |
| G. II | Homog. M + Wa + Mz | 11,43 | 37,58 | 33,18 | 816,8 | 12,94 | 1,287 |
| G. III | M + Schl + Mz | 10,72 | 31,68 | 27,85 | 646,0 | 12,20 | 0,374 |
| G. IV | M + Me + Mz | 13,74 | 32,84 | 25,26 | 856,6 | 14,19 | 1,461 |
| G. V | M + Me + Ma | 19,62 | 20,17 | 27,10 | 75,24 | 14,60 | 2,050 |
| Koh. I | M + Wa + Mz | 11,20 | 44,35 | 21,95 | 944,8 | 22,63 | 1,196 |
| Koh. II | M + Schl + Mz | 7,56 | 30,36 | 32,95 | 436,6 | 7,09 | 0,527 |
| Koh. III | M + Me + Mz | 10,73 | 40,47 | 26,36 | 831,6 | 16,85 | 1,039 |
| Koh. IV | M + Me + Ma | 29,16 | 21,29 | 25,27 | 1180,8 | 24,57 | 2,879 |
| B. I | M + Me + Ma | 24,07 | 26,11 | 6643,0 | 1195,6 | 18,01 | 1,993 |
| B. II | M + Me + Mo | 12,81 | 44,38 | 6800,0 | 1081,4 | 15,91 | 1,051 |
| H. I | M + Me + Ma | 21,31 | 29,63 | 9309,0 | 1201,1 | 12,30 | 0,806 |
| H. II | M + Me + Mo | 13,05 | 31,02 | 9931,0 | 770,0 | 7,76 | 0,135 |
| S. I | M + Me + Ma | 30,16 | 28,64 | 7754,0 | 1642,8 | 21,17 | 1,275 |
| S. II | M + Me + Mo | 14,46 | 32,05 | 8389,0 | 881,2 | 10,51 | 0,326 |

| Name des Kindes | Nahrung | Kot | | Fett-einfuhr | Fett-ausfuhr | Fettausscheidung in pCt. der Zufuhr | Neutralfett im Kot im Verhältnis z. Fettzufuhr |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Gewicht des trockenen Kotes | Prozentgehalt des Fettes im trock. Kot | | | | |
| V. I | M + Me + Na asparagat. | 14,09 | 31,30 | 10020,0 | 838,8 | 8,37 | 0,458 |
| V. II | M + Me + Mo | 15,07 | 30,77 | 8962,0 | 881,6 | 9,84 | 0,392 |
| V. III | M + Me + ½ Mo | 13,29 | 32,25 | 9594,0 | 815,1 | 8,50 | 0,152 |
| V. IV | M + Me + Ma | 21,33 | 17,79 | 7903,0 | 721,9 | 9,34 | 0,349 |
| Kob. I | M + Me + Ma | 28,41 | 15,04 | 8872,0 | 813,2 | 9,16 | 1,928 |
| Kob. II | M + Me + Mo | 13,34 | 17,90 | 6132,0 | 453,9 | 7,40 | 0,452 |
| L. I | M + Ma | 21,61 | 20,99 | 7686,0 | 862,5 | 11,23 | 1,547 |
| L. II | M + Me + Mo | 20,80 | 28,61 | 7827,0 | 1136,5 | 14,42 | 3,114 |
| F. I | M + Schl + Mz | 11,25 | 20,79 | 4192,0 | 444,6 | 10,60 | 1,368 |
| F. II | M + Me + Mz | 27,94 | 32,08 | 5419,0 | 1705,4 | 31,46 | 5,740 |
| P. | Brustmilch | 7,43 | 35,72 | 11360,0 | 503,3 | 4,43 | 0,324 |
| J. | Brustmilch | 10,85 | 51,21 | 11540,0 | 1056,7 | 9,15 | 2,077 |



Die Schwankungen im absoluten wie prozentischen Gehalt an Neutralfett gehen im Kot mit den Schwankungen der Fettsäuren parallel.

Mit wenigen Worten möchte ich die von mir gefundenen Werte für den Gehalt des Trockenkotes an Fett besprechen[1]). Dabei ist zu berücksichtigen, dass Unterschiede zwischen den von anderen Autoren und von mir gefundenen Werten zum Teil auf verschiedene Methodik und Berechnungsweise zu beziehen sind, da meine durch Titration gefundenen Werte auf Ölsäure berechnet wurden. Bei dem von mir untersuchten einmonatigen Brustkinde J. betrug der prozentische Fettgehalt des trockenen Kotes 51,2, beim Brustkinde P. 35,72. Das erste Kind entleerte stark saure Stühle und gedieh gut bei hohem Fettgehalt der Stühle, während das andere Neigung zu Seifenstühlen hatte und trotz guter Fettresorption schlecht gedieh.

Dass der prozentische Gehalt des Trockenkotes bei künstlicher Ernährung wechselt, je nach der Zusammensetzung der Nahrung, ist von vornherein zu erwarten, und es ist diese Tatsache auch schon von verschiedenen Seiten hervorgehoben worden. In meinen Versuchen betrug er durchschnittlich bei Ernährung mit Milch und Milchzucker 40,12, mit homogenisierter Milch und Milchzucker 37,58, mit Milch, Schleim und Milchzucker 31,58, mit Milch, Mehl und Milchzucker 36,66, mit Milch, Mehlsuppe und Malzextrakt 23,94, mit Milch, Mehlsuppe und Maltose 34,09.

In diesem Zusammenhang möchte ich noch auf einen Punkt aufmerksam machen, der mir bei meinen Untersuchungen aufgefallen ist. Die Zusammensetzung des Kotes, insbesondere sein Gehalt an Seifen, ist nicht immer nach dem Aussehen desselben bei Betrachtung mit blossem Auge zu erkennen. Es kommt z. B. vor, dass geformte Stühle, die nach Zufuhr von Malzextrakt entleert werden, trotz trockenen Aussehens wenig Seifen enthalten, sodass zur sicheren Beurteilung die chemische Untersuchung notwendig wird. Dagegen enthalten ausgesprochen dünne, wasserreiche Stühle niemals viel Seifen, auch wenn sie stark alkalisch reagieren. Der Kot sieht relativ feucht aus, wenn er viel Fettsäuren enthält.

Unsere bisherigen Kenntnisse über die Ausnützung des Fettes

[1]) Die Literatur ist zusammengestellt bei *Czerny-Keller*, Des Kindes Ernährung etc. 1906. 1. 249 u. f. und Schmidt und Strasburger, Die Fäzes des Menschen, 1905. 2. Aufl. 155 u. f.



beim Säugling[1]) lassen sich dahin zusammenfassen, dass sowohl unter normalen wie unter krankhaften Verhältnissen die Resorption stets nahezu vollständig ist. Eine Ausnahme machen nur schwere akute Ernährungsstörungen, die mit starker Steigerung der Peristaltik verbunden sind. Die Durchschnittswerte aus meinen Versuchen sind in Tabelle VI zusammengestellt. Kleine Schwankungen, die dabei auftreten, erklären sich ohne weiteres aus zufällig verschiedener Reichlichkeit der Kotentleerung während einzelner Versuchsperioden. So fällt auf die Rubrik Milch und Milchzucker eine reichliche, auf die Schleim und Milchzucker eine besonders spärliche Stuhlentleerung, wie aus Tabelle V ersichtlich. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse ergibt

**Tabelle VI.**

| | Schleim + Milchzucker | Mehl + Milchzucker | Mehl + Malzextrakt | Mehl + Maltose | Durchschnitt |
|---|---|---|---|---|---|
| Fettverlust in pCt. | 9,63 | 13,79 | 15,54 | 10,50 | 13,16 |
| Seifen gegen Neutralfett+Fettsäure | 3,838 | 2,579 | 0,479 | 2,679 | — |

sich nur eine verhältnismässig ungünstige Fettresorption unter der Einwirkung von Malzextrakt, also desjenigen Nahrungsbestandteiles, der zur Ausscheidung der kleinsten Menge von Seifen durch den Kot führt. Das scheint kein Zufall zu sein, wie Tabelle VI zeigt, wo die Fettausnützung und der Seifengehalt der Stühle in Beziehung gesetzt sind. Wenn natürlich auch keine strenge Proportionalität zwischen beiden zu erwarten ist, so zeigt sich doch durchgehends, dass einem hohen Seifengehalt des Kotes gute, einem niedrigen Seifengehalt weniger vollständige Fettausnützung entspricht.

Aus den Tabellen ist ersichtlich, dass Seifenstühle einen relativ hohen Prozentgehalt an Fett aufweisen, der oft über 40 pCt. beträgt (vergl. Tab. V, K I, K III, B II). Aus diesem Befund, den *Hecht*[2]) bei seinen Untersuchungen ebenfalls erhoben hat, hat er sich zu dem voreiligen Schluss verleiten lassen: „Das Auftreten von Seifenstühlen beweist daher eine geringgradige, aber

[1]) Literatur bei *W. Freund*, Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1909. 3.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1010.

wohl immer chronische Störung der Fettresorption." Allein aus dem Fettgehalt des Stuhles lässt sich ohne Berücksichtigung der Fettzufuhr natürlich kein Schluss auf die Grösse der Fettresorption ziehen. In meinen Versuchen zeigt sich mit Sicherheit, dass mit der Ausscheidung von Seifenstühlen keine Störung der Fettresorption verbunden ist. Da sich das gleiche auch aus den Versuchen von *Freund*[1]) ergibt, so kann die Ansicht von *Hecht* als widerlegt betrachtet werden.

Sehr lehrreich ist in dieser Hinsicht die entgegengesetzte Einwirkung, die sich nach Zufuhr von Maltose und von Malzextrakt zeigt. Nach Maltose geringe Fettausscheidung, hoher Gehalt des Stuhles an Seifen und umgekehrt nach Malzextrakt schlechtere Fettausnützung und wenig Seifen. Das erinnert vielmehr an einen Gesichtspunkt, den *A. Schmidt* und *Lohrisch* zur Erklärung der habituellen Obstipation beim Erwachsenen herangezogen haben. Man könnte, entsprechend der Auffassung, dass diese Störung ihren Grund in einer zu vollständigen Nahrungsresorption habe, den ungünstigen Einfluss der Maltose, die Seifenbildung zur Folge hat, in einer zu ausgiebigen Resorption erblicken. Auch in anderer Hinsicht ergibt sich, dass die günstige Fettresorption nach Maltose keinen Idealzustand bedeutet, worauf ich bei Besprechung des Mineralstoffwechsels zurückkomme. Von den beiden mit Frauenmilch ernährten Säuglingen, die ich untersucht habe, wies der eine (P.) ziemlich nennenswerte Seifenbildung auf bei sehr guter Ausnützung des Fettes (4,43 pCt. Verlust), während der andere (J.) sauer reagierende Stühle entleerte und nur 90,85 pCt. des eingeführten Fettes resorbierte, dabei aber sehr gut gedieh. Die Frage, warum die Fettresorption beim Auftreten von Seifenstühlen grösser ist als nach der Verabreichung von Malzextrakt, der die Seifenstuhlbildung verhindert, ist schwer zu beantworten. Ich vermute, dass hierbei die Geschwindigkeit der Fortbewegung der Nahrung durch den Darm eine Rolle spielt. Die Stühle nach Aufnahme von Malzextrakt sind verhältnismässig reich an Trockenrückstand und dürften deshalb eine schnellere Peristaltik auslösen als die Stühle, wie sie z. B. nach Maltose entleert werden. Obstipation gehört ja zu den häufigsten Begleiterscheinungen der Seifenstühle. Wenn auch die Resorption des Fettes zum grössten Teil schon im Dünndarm abläuft, so hat doch auch der Dickdarm ein gewisses Aufsaugungsvermögen für

[1]) Biochem. Zeitschr. 1909. 16.





Fett. So beobachtete *Deucher*[1]), dass aus Klysmen im Laufe von 24 Stunden bis zu 10 g Fett resorbiert wurden. Es ist deshalb denkbar, dass aus Seifenstühlen bei langem Aufenthalt im Dickdarm noch kleine Mengen Fett resorbiert werden, während die Stühle nach Genuss von Malzextrakt den Dickdarm schneller durchlaufen und so keine Gelegenheit zur weiteren Resorption von Fett bieten. Nach diesen Gesichtspunkten könnte man von einer „zu guten" Fettresorption beim Seifenstuhl sprechen.

**Tabelle VII.**

| Milch Milchzucker | Milch + Schleim + Milchzucker | Milch + Mehl + Milchzucker | Milch + Mehl + Malzextrakt | Milch + Mehl + Maltose | Durchschnitt |
|---|---|---|---|---|---|
| 1,043 | 0,301 | 1,289 | 1,516 | 0,413 | 0,912 |

*Fettspaltung.*

Über die Grösse der Ausscheidung von Neutralfett im Kot des Säuglings liegen nur wenige Beobachtungen vor, aus denen hervorgeht, dass unter normalen und meist auch unter pathologischen Bedingungen das Fett sehr vollständig gespalten wird. Einen Überblick über meine Resultate erlaubt Tabelle VII. Es zeigt sich darin, dass nur etwa 1 pCt. des eingeführten Fettes in ungespaltenem Zustand ausgeschieden wird. Dieser Wert ist etwas kleiner als der von anderen beobachtete, was vielleicht damit zusammenhängt, dass meine Versuchskinder sämtlich Neigung zu Seifenstühlen aufwiesen. Nur nach Malzextrakt habe ich einen wenig höheren Wert gefunden. Der Gehalt des Stuhles an Neutralfett zeigt bis zu einem gewissen Grade gleichmässige Schwankungen mit dem Gehalt an Fettsäuren. So ist es vielleicht kein Zufall, dass der höchste Wert für Neutralfett nach Malzextrakt auftrat, während die Werte nach Zusatz von Milchzucker und Mehl und noch mehr nach Milchzucker und Schleim zur Milch etwas kleiner ausfallen. Den relativ hohen Wert, der nach Aufnahme von Milch mit Milchzucker allein beobachtet wurde, möchte ich vorläufig als nicht gesichert betrachten. Auffallend ist, dass sich bei einfachem Zusatz von Milchzucker auch in der Seifenbildung keine

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1897. 58. 210.



Differenzen gegenüber dem Verhalten nach Zusatz von Schleim und Mehl ergeben haben. Eine Erklärung dafür kann ich mir vorläufig nicht bilden, zumal wir über das Schicksal des Milchzuckers im Darmkanal noch mangelhaft unterrichtet sind. *Hecht*[1]) hat die eigentümliche Auffassung geäussert, dass das Auftreten von Seifenstühlen mit ihrem geringen Gehalt an Schleim in Beziehung stünde. Schleim soll die Seifenbildung verhindern durch Hemmung der Fettspaltung. Richtig ist die Beobachtung, dass sauer reagierende Stühle relativ viel Schleim enthalten können, wohl als Folge einer leichten Reizung der Schleimhaut. Aber der Gehalt solcher Stühle an Neutralfett ist zwar meist etwas grösser als derjenige der Seifenstühle, trotzdem aber noch so klein, dass niemals grosse Seifenmengen daraus entstehen könnten.

Auf die Tatsache, dass Seifenstühle weniger Neutralfett zu enthalten scheinen als normale Säuglingsstühle, habe ich schon kurz hingewiesen. Vielleicht hängt auch diese Erscheinung zusammen mit der verhältnismässig langen Aufenthaltsdauer im Darm. Man könnte sich wenigstens vorstellen, dass dadurch z. B. eine bakterielle Fettspaltung begünstigt würde. Denn wenn auch nach den Beobachtungen von *Fr. Müller*[2]) der Fettspaltung durch Bakterien im Darmkanal keine grosse Bedeutung zukommt, so lässt sich doch vielleicht der kleine Unterschied, wie er hier im Gehalt an Neutralfett herrscht, auf diese Weise erklären. Um einen gewissen Anhaltspunkt für die Möglichkeit und den Umfang bakterieller Fettspaltung im Säuglingskot zu bekommen, habe ich gelegentlich einen orientierenden Versuch angestellt. Es wurde eine gewisse Menge Kotes von verschiedenen Säuglingen aufgesammelt, der sauer reagierte und folgende prozentische Zusammensetzung seines Fettgehaltes aufwies (ausgedrückt in Milligramm Kalilauge):

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife |
|---|---|---|---|
| 63,86 | 12,86 | 18,12 | 5,15. |

Von diesem Mischkot werden je 16 g zusammengebracht mit 100 g Milch (entsprechend 562,6 mg KOH) und mit 100 g Milcheigelbmischung (entsprechend 1138 mg KOH) und nach sorgfältiger Mischung, ohne Zusatz von Antisepticis, 24 Stunden im Brutschrank verwahrt. Danach wurde die Zusammensetzung

[1]) L. c.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. 12.





des Fettes darin untersucht und von den dabei erhaltenen Werten die dem zugesetzten Kot entsprechenden in Abrechnung gebracht. Das Resultat ist in Tabelle VIII verzeichnet. Wie man sieht, waren im ersten Versuche 61,25 pCt., im zweiten Versuche 50,13 pCt. des Fettes gespalten.

**Tabelle VIII.**

| | Fettsäure (KOH mg) | Neutralfett (KOH mg) | Seife (KOH mg) | Gesamtfett (KOH mg) | pCt. des gespalt. Fettes |
|---|---|---|---|---|---|
| I. | 405,9 | 250,9 | — 9,9 | 646,9 | 61,25 |
| II. | 586,2 | 604,3 | + 21,5 | 1212,0 | 50,13 |

Auch dies Resultat scheint mir darauf hinzudeuten, dass man berechtigt ist, den kleinen Unterschied im Gehalt des normalen und des Seifenstuhles beim Säugling an Neutralfett in dem Sinne aufzufassen, wie ich es vorgeschlagen habe.

Auf einen Punkt möchte ich kurz hinweisen, der sich aus dem in Tabelle VIII verzeichneten Versuch ergibt. Wie man sieht, hat der Verseifungswert nach 24 Stunden eine kleine Zunahme gegen den Anfangswert erfahren.

I. 562,6; nach 24 Stunden 646,9, Zunahme 74,3.

II. 1138,0; nach 24 Stunden 1212,0, Zunahme 74,0.

Diese kleine Zunahme ist offenbar so zu erklären, dass es neben der Spaltung des Neutralfettes in höhere Fettsäuren noch zur Bildung niederer Fettsäuren, sei es aus höheren Fettsäuren, sei es aus Kohlehydraten, gekommen ist. Hier zeigt sich eine Fehlerquelle bei der Methode der Fettbestimmung durch Titration, die diese Methode nicht für alle Zwecke gleichmässig verwendbar erscheinen lässt.

Während im zweiten Versuch der Gehalt an Seifen etwas zunahm, kam es im ersten Versuch zu einer Verminderung, was vielleicht mit der ausgesprochen sauren Reaktion dieses Stuhles zu erklären ist.

*Fettspaltung und Fettresorption beim kranken Säugling.*

Im Laufe meiner Untersuchungen bot sich mir Gelegenheit, auch über die Verhältnisse der Fettverdauung unter pathologischen Bedingungen einige Erfahrungen zu sammeln, über die ich zunächst berichten möchte.

Bei Kind Kob. I, das ein etwas labiles Nervensystem besass,



traten während der dreitägigen Beobachtungszeit neun Stuhlentleerungen auf von wässriger Beschaffenheit und mit nur 8,08 pCt. fester Substanz. Dabei war das Kind etwas unruhig. Ohne Änderung der Nahrung kehrten die Zahl und Beschaffenheit der Stühle nach Ablauf der Untersuchungszeit sofort zur Norm zurück, und auch das Körpergewicht stieg an. Bei dieser beschleunigten Peristaltik erfolgte die Fettresorption in normalem Umfang (9,16 pCt. Verlust), während die Fettspaltung leicht beeinträchtigt war.

Wie schon besprochen, wurden nach Verabreichung von Maltose mit der Nahrung reichlich Seifen im Stuhle ausgeschieden. In einem Falle aber kam es, was nicht vorauszusehen war, nach Aufnahme von Maltose zur Entleerung diarrhoischer Stühle, wobei gleichzeitig die Seifen im Stuhl zurücktraten (L. II). Bei einem zweiten Kinde (Koh. II) wurde, als nach zweitägiger Aufnahme von Maltose Durchfall eintrat, diese nicht weiter verabreicht. In den während der 2 Tage entleerten Stühlen waren noch reichlich Seifen enthalten, während die Fettresorption und Fettspaltung normal verliefen. Nur die Resorption der Kohlehydrate war beeinträchtigt. Dabei war bei Kind L. II mit dem Auftreten der diarrhoischen Stühle eine Resorptionsstörung, sowohl für die Kohlehydrate wie auch das Fett, verbunden, und auch die Fettspaltung stark beeinträchtigt.

In der pädiatrischen Literatur hat das von *Demme* und *Biedert*[1]) aufgestellte Krankheitsbild der „Fettdiarrhoe" eine grosse Rolle gespielt. Unter dem Mikroskop ist es kaum möglich, Neutralfett und Fettsäuren sicher zu unterscheiden. In diarrhoischen Stühlen kann man unter dem Mikroskop oft sehr zahlreiche Fettropfen beobachten, so dass es den Anschein gewinnt, als ob der Stuhl ganz überwiegend aus Fett bestünde. So war es z. B. in meinem Versuch F. II der Fall, wo nach Aufnahme von Milch mit Mehlsuppe und Milchzucker der Stuhl diarrhoisch wurde. Dabei war die Fettresorption stark beeinträchtigt, sie betrug (Tabelle V) nur 31,46 pCt. der Zufuhr. Der Gehalt des Stuhles an Neutralfett — es machte 18,29 pCt. aus — war aber nur mässig vermehrt, und die Fettspaltung war mit 69,47 pCt. noch ziemlich weitgehend. Bei dem Brustkind J., das gut gedieh, waren die Stühle wasserreich und stark sauer, und das Fett war mit 51,21 pCt. an der

[1]) 12. Jahresbericht über das *Jauer*sche Kinderspital 1874 und Jahrb. f. Kinderheilk. 1879. 14. 336.



Trockensubstanz des Kotes beteiligt. Dabei waren 22,68 pCt. des Kotfettes in Form von Neutralfett und 57,85 pCt. als Fettsäuren vertreten. Bei jugendlichen Säuglingen braucht die Fettspaltung nicht so hohe Werte wie später zu erreichen, ohne dass ein nachteiliger Einfluss auf das Kind erkennbar wäre.

Fasse ich die Resultate dieser Beobachtungen nochmals kurz zusammen, so ergibt sich folgendes. Bei künstlicher Ernährung bleibt unter normalen Verhältnissen der Gehalt an Neutralfett im Stuhl innerhalb von etwa 10 pCt. des Gesamtfettes im Stuhl. In stark sauer reagierenden Stühlen kann der Prozentgehalt an Neutralfett höhere Werte annehmen und unter schwer pathologischen Verhältnissen bis zu 20 pCt. betragen. Die Fettausnützung des künstlich genährten kranken Kindes beträgt für gewöhnlich etwa 13 pCt. der Zufuhr. In diarrhoischen Stühlen kommt es zu grösseren Fettverlusten. Dabei ist der Seifengehalt dieser Stühle sehr gering.

*Bedeutung der Kohlehydratverdauung für die Seifenbildung.*

Um nähere Anhaltspunkte zu gewinnen, auf welche Weise die Zufuhr von Malzextrakt den Seifengehalt des Stuhles herabzudrücken vermag, habe ich untersucht, wie die Resorption der verschiedenen Kohlehydratzusätze zur Milch verlief. Zu dem Zwecke wurde der Kohlehydratgehalt der Nahrung nach Inversion mit Salzsäure durch die *Volhard-Pflüger*sche Kupferrhodanürmethode ermittelt, ebenso der Kohlehydratgehalt des Stuhles (siehe Tabelle IX).

Nachdem schon *Heubner* und *Carstens*[1]) die Resorption von Stärkemehl beim Säugling geprüft hatten, mit dem Resultat, dass auch junge Säuglinge Mehl zu verdauen imstande sind, hat *Hedenius*[2]) die Resorption von reinem Mehl und von Mehlmischungen in der Breslauer Kinderklinik untersucht. Er fand, dass die Trockensubstanz des Kotes bis zu 24,78 pCt. aus Kohlehydrat bestehen kann, und dass etwa 2—4½ pCt. des eingeführten Mehles im Kot wieder ausgeschieden wurden. Er fand weiter, dass einfache Mehle besser verwertet werden als Mischungen, wie Zwieback und Malzsuppe. In meinen Versuchen war der Kohlehydratgehalt des Kotes meist etwas kleiner als in den Versuchen von *Hedenius*.

¹) Berl. klin. Wochenschr. 1895. 201.
²) Arch. f. Verdauungskrankheiten 8. 379.

**Tabelle IX.**

| Name des Kindes | Zusatz zur Milch | Verhalten der Seifen gegen Fettsäure | Kohlehydrat als Zucker | | | | Prozentische Ausnutzung bei Malz, im Verhältnis zu derjenigen bei Maltose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Einfuhr | Ausfuhr | pCt. des Zuckers im Trockenkot | Zuckerausscheidung in pCt. der Einfuhr | |
| Koh. IV | Me + Ma | 0,288 | 169,08 | 2,3760 | 8,128 | 1,405 | — |
| B. I | Me + Ma | 0,568 | 237,85 | 2,1188 | 8,804 | 0,889 | 5,421 |
| B. II | Me + Mo | 4,187 | 244,20 | 0,3997 | 3,121 | 0,164 | 1,000 |
| H. I | Me + Ma | 0,650 | 207,72 | 2,4480 | 11,500 | 1,179 | 2,391 |
| H. II | Me + Mo | 2,687 | 240,80 | 1,0820 | 8,486 | 0,493 | 1,000 |
| S. I | Me + Ma | 0,526 | 185,90 | 2,3540 | 7,803 | 1,267 | 2,899 |
| S. II | Me + Mo | 1,994 | 217,10 | 0,9490 | 6,563 | 0,437 | 1,000 |
| V. IV | Me + Ma | 0,890 | 260,40 | 1,9940 | 9,350 | 0,766 | 3,969 |
| V. II | Me + Mo | 2,037 | 301,80 | 0,5820 | 3,687 | 0,193 | 1,000 |
| V. IV | Me + Ma | 0,890 | 260,40 | 1,9940 | 9,350 | 0,766 | 2,424 |
| V. III | Me+½Mo | 4,725 | 190,30 | 1,6013 | 4,525 | 0,316 | 1,000 |
| Kob. I | Me + Ma | 0,230 | 321,30 | 6,3310 | 22,290 | 1,971 | — |
| Kob. II | Me + Mo | 1,592 | 118,30 | 1,8040 | 13,520 | 1,524 | — |
| L. I | Schl + M | 1,443 | 208,30 | 3,8730 | 17,920 | 1,859 | — |
| L. II | Schl+Mo | 1,207 | 246,48 | 2,2042 | 10,590 | 0,894 | — |

Ein auffallender Unterschied hat sich herausgestellt in der Ausnutzung von Maltose und von Malzextrakt. Bei Zufuhr von Mehl und Maltose war der prozentische Verlust nur gering, nach Mehl und Malzextrakt aber etwa 3½ mal so gross. So ergibt sich die bemerkenswerte Tatsache, dass die Ausnutzungsgrösse eines Nahrungsbestandteiles nicht immer der richtige Massstab für seine Zweckmässigkeit ist. Denn in diesem Falle erwies sich das schwerer ausnutzbare Kohlehydrat als das praktisch wertvollere. Eine gewisse Parallele dazu stellt vielleicht das Verhalten des Traubenzuckers im Vergleich zu den Mehlarten dar. Denn wir

haben Grund, anzunehmen, dass der Traubenzucker zwar schneller resorbiert wird als die Stärkemehlarten, dass er aber leichter als diese zu Schädigungen des Säuglingsorganismus führt. So ist auch die Maltose leicht ausnutzbar, hat aber nicht die vom Malzextrakt bekannte Einwirkung auf die Seifenstühle, sondern ist im Gegenteil durchaus nicht als harmlos für den Säugling zu betrachten, weil sie leicht Diarrhoe hervorruft.

Die Neigung, auf Zufuhr von Kohlehydraten mit dem Auftreten stark sauer reagierender Stühle zu antworten, scheint beim Säugling individuell verschieden zu sein. Wo starke Disposition zu Ausscheidung von Seifenstühlen besteht, entfalten die meisten Kohlehydrate, wie Milchzucker, Schleim, Mehl, keine nennenswerte Wirkung, wenn sie in den gebräuchlichen Mengen verabreicht werden. Versucht man, die gewünschte Wirkung durch Steigerung der Dosis zu erreichen, so muss man mit der Möglichkeit von Schädigungen rechnen. Ganz anders beim Malzextrakt; hier lässt sich die gewünschte Wirkung durch zweckmässige Dosierung fast immer erreichen, ohne dass man Gefahr läuft, Schaden zu stiften. Bei übermässiger Zufuhr kann es natürlich auch nach Malzextrakt zu Entleerung diarrhoischer Stühle kommen.

Die günstige Wirkung des Malzextraktes lässt sich nicht erreichen durch blosse Zufuhr von Maltose. Ausserdem besteht noch ein Unterschied darin, dass Malzextrakt zunächst zu saurer Reaktion des Stuhles und im weiteren Verlauf zu sauer reagierenden wässrigen Stuhlentleerungen führt, während in den Fällen, wo ich nach Maltose diarrhoische Stühle auftreten sah, die Reaktion des Stuhles alkalisch blieb (L II, K II). Aus diesem gegensätzlichen Verhalten kann man wohl mit Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen, dass die Maltose ihre schädliche Wirkung schon in den obersten Darmabschnitten ausübt und schon resorbiert wird, ehe sie die tieferen Abschnitte des Darmkanals erreicht.

*Beziehungen zwischen Erdalkalistoffwechsel und Seifenbildung.*

Da sich aus meinen Beobachtungen ergeben hatte, dass in der Einwirkung der Maltose und des Malzextraktes auf den Stoffwechsel grosse Unterschiede bestehen, so erwuchs die Aufgabe, nach einer Aufklärung der Wirkung des Malzextraktes in anderer Richtung zu suchen. Dafür kamen die stickstoffhaltigen Bestandteile des Malzextraktes und sein Salzgehalt in Betracht. Ein orientierender Versuch mit asparaginsaurem Natron lieferte kein verwertbares Ergebnis; deshalb habe ich, um weitere Anhaltspunkte

zu gewinnen, den Umsatz der Erdalkalien in den Bereich meiner Untersuchungen einbezogen.

In Tabelle X findet sich eine Übersicht über die von mir erhaltenen Zahlen. Dazu ist zu bemerken, dass ein unmittelbarer Vergleich der Versuche mit Zufuhr von Maltose und Malzextrakt uns deshalb keine direkten Rückschlüsse auf den Einfluss der Seifenbildung auf den Stoffwechsel der Erdalkalien erlaubt, weil mit dem Malzextrakt der Nahrung zugleich ein Überschuss an Magnesia und besonders an Kalk im Vergleich zu den Maltoseversuchen zugeführt wurde. Mit dem Angebot an Kalk steigt, wie nach allen vorliegenden Erfahrungen zu erwarten war, auch seine Retention. Auffallend ist, dass die Magnesia sich abweichend verhält, denn hier entspricht nur in einem von vier Versuchen der vermehrten Zufuhr in Gestalt von Malzextrakt auch eine vermehrte Retention, während in drei anderen Fällen unter Malzextrakt, trotz etwas grösserer Zufuhr, die Retention hinter den bei Maltose beobachteten Werten zurückblieb. Danach gewinnt es den Anschein, als ob der Stoffwechsel des Kalkes und der Magnesia nicht notwendig parallel ginge, sondern zum Teil anderen Gesetzen folgt.

Aus früheren Versuchen von *Birk*[1]) ergibt sich, dass der Grad der Seifenbildung nur unter pathologischen Verhältnissen, bei rachitischen Kindern, die Kalkretention beeinflusst. Eine gewisse Unabhängigkeit der beiden Faktoren voneinander scheint auch aus meinen Versuchen V. IV—II und V. IV—III (Tabelle X) hervorzugehen, wo die Seifenbildung weit grössere Schwankungen erkennen lässt als die Kalkretention.

Bei meinen Stuhluntersuchungen habe ich in einer grösseren Zahl von Fällen auch den *Cholesterin*gehalt bestimmt und will die Resultate hier kurz zusammenstellen. Eine nähere Besprechung erscheint mir überflüssig aus folgendem Grunde. Wir haben wegen der grossen Verbreitung, die dem Cholesterin als Bestandteil aller tierischen Zellen, des Blutes und des Nervengewebes zukommt, Grund zu der Annahme, dass es eine gewisse Bedeutung im chemischen Haushalt des Tierkörpers hat. Aber wir sind weder über seine chemische Konstitution, noch über seine Schicksale im Stoffwechsel näher unterrichtet. Eine Abhängigkeit der Cholesterinausscheidung durch die Galle von der Art der Ernährung hat

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. 7. 450.



**Tabelle X.**

| Name des Kindes | Zusatz zur Milch | Verh. d. Seifen zu Fettsäure | Abs. Wert an Erdseife KOHmg | Calcium (Ca O) | | | | Magnesium (MgO) | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Einfuhr | Ausfuhr Harn | Ausfuhr Kot | Retention | Einfuhr | Ausfuhr Harn | Ausfuhr Kot | Retention |
| H I | Me+Ma | 0,650 | 251,1 | 2,5160 | 0,0020 | 1,0280 | + 1,4860 | 1,1410 | 0,3007 | 0,7672 | + 0,0731 |
| H II | Me+Mo | 2,687 | 411,1 | 2,0640 | 0,0049 | 0,9888 | + 1,0703 | 1,0320 | 0,2327 | 0,4349 | + 0,4244 |
| | | Differenz | — 160,0 | | | Differenz | + 0,4157 | | | Differenz | — 0,3513 |
| S I | Me+Ma | 0,526 | 291,2 | 1,9320 | 0,0987 | 1,4900 | + 0,3433 | 1,0730 | 0,2334 | 0,7903 | + 0,0493 |
| S II | Me+Mo | 1,994 | 461,8 | 1,4940 | 0,0915 | 1,1420 | + 0,2605 | 0,8325 | 0,3611 | 0,3758 | + 0,1156 |
| | | Differenz | — 170,6 | | | Differenz | + 0,0828 | | | Differenz | — 0,0663 |
| V IV | Me+Ma | 0,890 | 181,2 | 1,5700 | — | 0,7274 | + 0,8426 | 1,4120 | 0,4351 | 0,8170 | + 0,1599 |
| V II | Me+Mo | 2,037 | 467,0 | 2,0790 | 0,1121 | 1,4770 | + 0,4899 | 0,8254 | 0,3323 | 0,4626 | + 0,0305 |
| | | Differenz | — 285,8 | | | Differenz | + 0,3527 | | | Differenz | — 0,1294 |
| V IV | Me+Ma | 0,890 | 181,2 | 1,5700 | — | 0,7274 | + 0,8426 | 1,4120 | 0,4351 | 0,8170 | + 0,1599 |
| V III | Me+Mo | 4,725 | 560,1 | 2,0380 | — | 1,4340 | + 0,6040 | 0,9095 | 0,4102 | 0,3203 | + 0,1790 |
| | | Differenz | — 378,9 | | | Differenz | + 0,2386 | | | Differenz | — 0,0191 |
| Kob I | Me+Ma | 0,230 | 27,8 | Nicht | — | 0,4735 | — | Nicht | 0,0314 | 0,7672 | — |
| Kob II | Me+Mo | 1,592 | 202,9 | bestimmt | — | 1,1130 | — | bestimmt | 0,0292 | 0,5946 | — |

*Goodmann*[1]) nicht nachweisen können. *Kusumoto*[2]) hat beim Hunde nach Fütterung mit Fleisch die Ausfuhr an Cholesterin kleiner gefunden als nach gemischter Nahrung und daraus auf eine Zersetzung im Darm geschlossen, doch sind die Ausschläge in seinen Versuchen sehr klein. *Jankau*[3]) hat bei Kaninchen eine Resorption von Cholesterin beobachtet.

Über meine Methodik sei folgendes bemerkt. Nach der Bestimmung des Neutralfettes durch Verseifung wurde die Lösung gegen Phenolphthalein alkalisch gemacht, auf ein bequemes Volumen eingeengt und im Scheidetrichter mit 2—3 mal gewechseltem Petroläther ausgeschüttet. Der Petrolätherauszug wurde mit ca. 10—15 ccm gesättigter alkoholischer Barytlösung auf dem Wasserbad eingeengt, der Rückstand getrocknet und mit getrocknetem Äther aufgenommen. Die ätherische Lösung wurde eventuell bis zu völliger Klarheit filtriert und ihr Rückstand bis zur Gewichtskonstanz getrocknet und gewogen.

Es scheint die Cholesterinausscheidung individuell beim Säugling etwas verschieden zu sein. Ausserdem scheint im sauren Stuhle nach Malzextrakt etwas mehr Cholesterin ausgeschieden zu werden als beim selben Kinde mit Seifenstühlen (Kind K. und B.) Kind F. II schied im diarrhoischen Stuhl ziemlich viel Cholesterin aus, während dies bei L. II nicht zutrifft.

In 11 Fällen, wo normale Verhältnisse vorlagen, finde ich eine durchschnittliche tägliche Ausscheidung an Cholesterin von 0,1 g. *Uffelmann*[4]) fand bei Milchnahrung 0,3—1,7 pCt., durchschnittlich 0,8 pCt. der Trockensubstanz der Fäzes an Cholesterin; ähnliche Werte soll auch *Wegscheider*[5]) gefunden haben.

## *Zusammenfassung der Resultate.*

1. Nach Aufnahme von Malzextrakt mit der Milch zeigen die Stühle grösseren Gehalt an Trockensubstanz und prozentisch geringeren Fettgehalt als nach Genuss von Schleim oder Mehl mit Milch.

2. Der durchschnittliche Fettverlust im Kot betrug bei meinen Versuchen 13—13,5 pCt. der Einfuhr.

3. Die ungünstigste Ausnutzung des Fettes fand sich bei Ausscheidung saurer Stühle nach Malzextrakt, während man bei

---

[1]) Hofmeisters Beiträge 9. 91.
[2]) Biochem. Zeitschr. 14. 411.
[3]) Arch. f. experim. Path. und Pharmak. 1891. 29. 237.
[4]) Arch. f. Kinderheilk. 2.
[5]) Inaug.-Diss. Strassburg 1875. Zit. nach *Schmidt-Strasburger*, Die Fäzes des Menschen. 2. Aufl. 1905. 166.



Seifenstühlen eher von einer „zu guten" Ausnutzung des Fettes sprechen könnte.

4. Bei einem Versuch mit homogenisierter Milch ergaben sich keine Vorzüge in Beziehung auf Fettausnützung oder Seifenbildung.

5. Nach Zusatz von Malzextrakt zur Nahrung erfolgte konstant eine Verminderung der Seifenausscheidung sowohl relativ, als auch absolut. Damit geht einher eine Änderung der alkalischen Reaktion, der Konsistenz des Stuhles und der klinischen Erscheinungen. Diese Wirkung des Malzextraktes tritt bei anderen Kohlehydraten in kleinen Dosen nicht hervor, und wenn man sie bei diesen durch Steigerung der Zufuhr zu erzwingen sucht, läuft man Gefahr, Schädigungen auszulösen.

6. Obwohl Maltose der Menge nach den Hauptbestandteil des Malzextraktes ausmacht, ist die Wirkung des Malzextraktes nicht ausschliesslich auf die Maltose zu beziehen. Nach Verabreichung von Maltose in der dem Malzextrakt entsprechenden Menge behalten die Stühle alkalische Reaktion und auch sonst den Charakter der Seifenstühle.

7. Das Fett der Stühle besteht in der überwiegenden Menge aus Fettsäuren und Seifen. Die Verteilung auf diese beiden Komponenten schwankt bei verschiedenen Stuhlarten.

8. Die Alkaliseifen sind im Stuhl in den meisten Fällen in den Mengen von 10 pCt. oder weniger enthalten. Ein bestimmter Einfluss der Nahrung auf den Gehalt des Stuhles an Alkaliseifen ist nicht erkennbar. Bei Diarrhoe zeigten sich die Alkaliseifen nicht vermehrt.

9. Etwa dasselbe wie für die Alkaliseifen gilt auch für das Neutralfett, das auch Schwankungen innerhalb 10 pCt. aufweist. Der Gehalt an Neutralfett in sauer reagierenden Stühlen war etwas erhöht im Vergleich zum Seifenstuhl.

10. Im allgemeinen ist die Fettspaltung im Säuglingsstuhl sehr ausgiebig, sodass in meinen Fällen nur etwa 1 pCt. des eingeführten Fettes der Spaltung entging.

Bei einer auf nervöser Basis entstandenen beschleunigten Peristaltik zeigte sich die Fettspaltung etwas verringert, während die Fettresorption in normalem Umfang erfolgte. Bei Diarrhoe, zumal bei sauren Stühlen, war die Fettspaltung stärker beeinträchtigt, namentlich aber die Resorption stark geschädigt. Infolgedessen kommt es dabei dadurch, dass auch viel Fettsäuren



der Resorption entgehen, nicht zu einer stärkeren Erhöhung des Prozentgehaltes an Neutralfett im Kot. In solchen Fällen wäre es zutreffender, von Fettsäurediarrhoe zu sprechen, statt von Fettdiarrhoe.

11. Die nach Einnahme von Maltose entleerten Seifenstühle enthalten minimale Mengen von Kohlehydrat, während die Stühle nach Malzextrakt einen mehrfach (ca. 3,5 fach) höheren Kohlehydratgehalt haben. Als wahrscheinliche Deutung für die verschiedene Einwirkung von Maltose und Malzextrakt auf die Stuhlbeschaffenheit möchte ich annehmen, dass das schwerer resorbierbare Malzextrakt noch Kohlehydrat in die unteren Darmabschnitte gelangen lässt und dass durch dessen Vergärung die Seifenbildung gehemmt wird.

12. Bei der Entstehung von Diarrhoe kam es in meinen Fällen zu einer Schädigung der Kohlehydratresorption, bevor noch eine solche der Fettresorption erkennbar wurde.

13. Der Erdalkalistoffwechsel kann unabhängig von der Seifenbildung ablaufen. Der Stoffwechsel des Calciums und des Magnesiums kann getrennte Bahnen einschlagen.

## Analytische Belege und Bemerkungen zu den einzelnen Versuchen.

### Versuch A.

*Kind G. I.* Alter 5 Monate. 14. I. 1908. Versuchsdauer 3 Tage. Ruhiges Kind, das wegen einer Inguinalhernie in die Klinik gebracht worden war; blass, Turgor gering; Spur Craniotabes.

Das Körpergewicht betrug vor dem Versuch 5130 g, nachher 5080 g

Die Nahrung bestand in 5 mal 150 ccm ½ Milch + ½ Schleim + 1 Teelöffel Milchzucker.

Aufgenommene Nahrungsmenge: 2153,1 g.

Fettgehalt der Nahrung (nach *Gerber*): 37,15 g.

Es werden drei Stühle entleert, die teils geformt, hart, teils weicher und von alkalischer Reaktion waren.

Trockengewicht des Kotes: 10,39 g.

Die Analyse des Kotes ergibt, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett | Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|
| 178,2 | 62,1 | 125,6 | 343,4 | 709,3 | 0,3826. |

*Kind G II.* Alter 5 Monate. 23. I. 1908. Versuchsdauer 3 Tage.

Körpergewicht vor dem Versuch 4810 g, nachher 4880 g.

Die Nahrung bestand in 5 mal 150 ccm ½ homogenisierter Milch + ½ Wasser + 1 Teelöffel Milchzucker p. Flasche.

Aufgenommene Nahrungsmenge: 2204,1 g.

Fettgehalt der Nahrungsmenge (nach *Gerber*): 33,18 g.

Es werden drei Stühle entleert, teils geformt und sehr hart, teils weicher, alkalisch.



Trockengewicht des Kotes: 11,43 g.

Die Analyse des Kotes ergab, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett | Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|
| 103,4 | 81,2 | 159,3 | 436,9 | 816,8 | — |

*Kind G. III.* Alter 5½ Monate. 2. II. 1908. Versuchsdauer 3 Tage.

Körpergewicht vor dem Versuch 4740,0 g, nachher 4730,0 g.

Die Nahrung bestand in 5 mal 150 ccm ½ Milch + ½ Schleim + 1 Teelöffel Milchzucker.

Aufgenommene Nahrungsmenge: 2255,3 g.

Fettgehalt der Nahrung (nach *Gerber*): 27,85 g.

Es wurden drei harte Stühle von alkalischer Reaktion abgesetzt.

Trockengewicht des Kotes: 10,70 g.

Die Analyse des Kotes ergab, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett | Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|
| 66,2 | 19,9 | 196,1 | 363,8 | 646,0 | 0,2523. |

*Kind G. IV.* Alter 6 Monate. 2. II. 1908. Versuchsdauer 3 Tage. Es besteht jetzt Neigung zu Ekzem am Hinterkopf.

Körpergewicht vor dem Versuch 4730,0 g, nachher 4560,0 g.

Die Nahrung bestand in 5 mal 150 ccm ½ Milch + ½ Mehlsuppe + 1 Teelöffel Milchzucker.

Aufgenommene Nahrungsmenge: 2203,8 g.

Fettgehalt der Nahrung (nach *Gerber*): 25,26 g.

Es wurden fünf geformte, teils breiige, alkalische Stühle abgesetzt.

Gewicht des frischen Kotes: 99,3 g.

Gewicht des trockenen Kotes: 13,74 g.

Die Analyse des Kotes ergab, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett | Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|
| 154,7 | 70,2 | 161,3 | 470,4 | 856,6 | 0,2593. |

*Kind G. V.* Alter 6½ Monate. 20. II. 1908. Versuchsdauer 3 Tage.

Körpergewicht vor dem Versuch 4800,0 g, nachher 4870,0 g.

Die Nahrung bestand aus 5 mal 150 ccm ½ Milch + ½ Mehlsuppe (ca. 15 g Mehl) + Malz (ca. 70 g).

Aufgenommene Nahrungsmenge: 22,13 g.

Fettgehalt der Nahrungsmenge (nach *Gerber*): 27,10 g.

Es werden sechs, meist dickbreiige, teils mehr flüssige Stühle von saurer Reaktion entleert.

Gewicht des frischen Kotes: 148,6 g.

Gewicht des trockenen Kotes: 19,62 g.

Die Analyse des Kotes ergab, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett | Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|
| 494,2 | 105,7 | 127,4 | 25,1 | 752,4 | — |

## Versuch B.

*Kind Koh. I.* Alter 4 Monate. 8. VI. 1908. Versuchsdauer 3 Tage.

Kleines Kind, etwas mager, Turgor mässig. Das Kind entleerte Seifenstühle.

Körpergewicht vor dem Versuch 4040,0 g, nachher 4050,0 g.



Die Nahrung besteht in ½ Milch + ½ Wasser + 1 Teelöffel Milchzucker.

Aufgenommene Nahrungsmenge: 1730,4 g.

Fettgehalt der Nahrung (nach *Gerber*): 21,95 g.

Es werden spontan während des Versuches keine Stühle abgesetzt, deshalb am Ende der Versuchszeit durch Einlauf der Darm entleert. Der Stuhl war hart, von alkalischer Reaktion.

Trockengewicht des Kotes: 11,20 g.

Die Analyse des Kotes ergab, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett | Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|
| 297,6 | 49,8 | 51,7 | 545,6 | 944,8 | 0,3393. |

*Kind Koh. II.* Alter 4½ Monate. 17. VI. 1908. Versuchsdauer 3 Tage.

Körpergewicht vor dem Versuch 4060,0 g, nachher 5110,0 g.

Die Nahrung bestand aus ½ Milch + ½ Schleim + 1 Teelöffel Milchzucker.

Aufgenommene Nahrungsmenge: 1799,2 g.

Fettgehalt der Nahrung (nach *Gerber*): 32,39 g.

Durch Klystier wurde am Ende des Versuches ein harter alkalischer Stuhl gewonnen.

Trockengewicht des Kotes: 7,56 g.

Die Analyse des Kotes ergab, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett | Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|
| 168,3 | 32,5 | 37,0 | 198,8 | 436,6 | 0,2948. |

*Kind Koh. III.* Alter 5 Monate. 23. VI. 1908. Versuchsdauer 3 Tage.

Körpergewicht vor dem Versuch 4080,0 g, nachher 4050,0 g.

Die Nahrung bestand in ½ Milch + ½ Mehlsuppe + 1 Teelöffel Milchzucker.

Aufgenommene Nahrungsmenge: 1728,7 g.

Fettgehalt der Nahrung (nach *Gerber*): 26,36 g.

Es wurden drei harte, geformte, alkalisch reagierende Stühle entleert.

Gewicht des frischen Kotes: 39,8 g, Trockengewicht desselben: 10,73 g.

Die Analyse des Kotes ergab ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett | Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|
| 196,2 | 52,1 | 93,9 | 489,4 | 831,6 | 0,4450. |

*Kind Koh. IV.* Alter 5 Monate. 30. VI. 1908. Versuchsdauer 3 Tage.

Körpergewicht vor dem Versuch: ? nachher: 4350.0 g.

Die Nahrung bestand in ½ Milch + ½ Mehlsuppe + Malzextrakt (ca. 65 g täglich).

Aufgenommene Nahrungsmenge: 1906,9 g.

Fettgehalt der Nahrung (nach *Gerber*): 25,27 g (nach Verseifung: Milligramm KOH 5436,0).

Es werden fünf, teils festere, teils dünnflüssigere, sauer reagierende Stühle entleert.

Gewicht des feuchten Kotes: 288,8 g, des trockenen Kotes: 29,16 g.

Die Analyse des Kotes ergab, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett | Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|
| 809.1 | 138,4 | 168,1 | 65,2 | 1180,8 | 0,5620. |



**Versuch C.**

*Kind Bö. I.* Alter 11 Monate. 22. X. 1908. Versuchsdauer 3 Tage. Ruhiges Kind, rachitisch, mit Zeichen zu exsudativer Diathese.
Körpergewicht vor dem Versuch 4100,0 g, nachher 4350,0 g.
Die Nahrung bestand in 5 mal 140 ccm ½ Milch + ½ Mehlsuppe + Malzextrakt (ca. 75,0 g täglich).
Aufgenommene Nahrungsmenge: 2156,9 g.
Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 6643,0 Milligramm KOH:
Drei weiche, geformte bis dickbreiige, sauer reagierende Stühle.
Gewicht des frischen Kotes: 84,5 g, des trockenen Kotes: 24,07 g.
Die Analyse des Kotes ergab, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett | Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|
| 678,1 | 132,4 | 134,3 | 250,8 | 1195,6 | 0,1650. |

*Kind Bö. II.* Alter 11½ Monate. 29. X. 1909. Versuchsdauer 3 Tage.
Körpergewicht vor dem Versuch 4400,0 g, nachher 4460,0 g.
Die Nahrung bestand in ½ Milch + ½ Mehlsuppe + Maltose (ca. 60,0 g täglich).
Aufgenommene Nahrungsmenge: 2212,3 g.
Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 6800,0 Milligramm KOH.
Fünf geformte, sehr harte, fast weisse, alkalisch reagierende Stühle.
Gewicht des frischen Kotes: 45,0 g, des trockenen Kotes: 12,81 g.
Die Analyse des Kotes ergibt, augedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett | Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|
| 195,1 | 71,6 | 129,7 | 685,0 | 1081,4 | 0,0918. |

**Versuch D.**

*Kind Ho. I.* Alter 10 Monate. 7. IV. 1909. Versuchsdauer 3 Tage. Kleines Kind, mit leichter Rachitis.
Körpergewicht vor dem Versuch 6320,0 g, nachher 6280,0 g.
Die Nahrung bestand in 5 mal 180 ccm ½ Milch + ½ Mehlsuppe + Malzextrakt (ca. 60,0 g).
Aufgenommene Nahrungsmenge: 2716,3 g.
Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 9309,0 Milligramm KOH.
Drei teils geformte, teils breiige Stühle.
Gewicht des frischen Kotes: 105,0 g, des trockenen Kotes: 21,31 g.
Die Analyse des Kotes ergibt, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett | Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|
| 682,6 | 75,1 | 192,3 | 251,1 | 1201,1 | — |

*Kind Ho. II.* Alter 10½ Monate. 15. IV. 1909. Versuchsdauer 3 Tage.
Körpergewicht vor dem Versuch 6160,0 g, nachher 6150,0 g.
Die Nahrung bestand in ½ Milch + ½ Mehlsuppe + Maltose (ca. 50,0 g) 5 mal 180 ccm.
Aufgenommene Nahrungsmenge: 2504,5 g.
Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 9931,0 Milligramm KOH.
Drei geformte, harte, hellgelbliche bis weisse, alkalisch reagierende Stühle.
Gewicht des frischen Kotes: 53,5 g, des trockenen Kotes: 13,05 g.



Die Analyse des Kotes ergibt, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett |
|---|---|---|---|---|
| 205,2 | 13,4 | 140,3 | 411,1 | 770,0 |

### Versuch E

*Kind Sei. I.* Alter 6 Monate. 7. IV. 1909. Versuchsdauer 3 Tage.
Kleines, ruhiges Kind, in ziemlich gutem Ernährungszustand.
Körpergewicht vor dem Versuch: 5400,0 g, nachher 5450,0 g.

Die Nahrung bestand in 5 mal 150 ccm ½ Milch + ½ Mehlsuppe + Malzextrakt (ca. 60,0 g täglich).

Aufgenommene Nahrungsmenge: 2137,1 g.
Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 7754,0 Milligramm KOH.
Drei geformte, breiige, sauer reagierende Stühle.
Gewicht des frischen Kotes: 130,5 g, des trockenen Kotes: 30,16 g.

Die Analyse des Kotes ergibt, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett |
|---|---|---|---|---|
| 1212,0 | 98,8 | 240,8 | 291,2 | 1642,8 |

*Kind Sei. II.* Alter 6 Monate. 14. IV. 1909. Versuchsdauer 3 Tage.
Körpergewicht vor dem Versuch 5560,0 g, nachher 5580,0 g.

Die Nahrung bestand in ½ Milch + ½ Mehlsuppe + Maltose (ca. 50,0 g täglich), 5 mal 150 ccm.

Aufgenommene Nahrungsmenge: 2235,9 g.
Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 8389,0 mg KOH.
Zwei harte, hellgelbliche, fast weisse, alkalisch reagierende Stühle.
Gewicht des frischen Kotes: 48,4 g, des trockenen Kotes: 14,46 g.
Die Analyse des Kotes ergibt, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett |
|---|---|---|---|---|
| 285,2 | 27,3 | 106,9 | 461,8 | 881,2 |

### Versuch F.

*Kind Vö. I.* Alter 8 Monate. 13. V. 1909. Versuchsdauer 3 Tage.
Blasses Kind mit schlechtem Turgor und Kraniotabes.
Körpergewicht vor dem Versuch 5380,0 g, nachher 5250,0 g.

Die Nahrung bestand in 5 mal 200 ccm ½ Milch + ½ Mehlsuppe + Natrium asparagat. (4,65 g täglich).

Aufgenommene Nahrungsmenge: 2546,0 g.
Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 10020,0 mg KOH.
Zwei harte, weisse bis gelbliche, alkalisch reagierende Stühle.
Gewicht des frischen Kotes: 50,0 g, des trockenen Kotes: 14,09 g.

Die Analyse des Kotes ergibt, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett |
|---|---|---|---|---|
| 359,2 | 45,9 | 150,3 | 283,4 | 838,8 |

*Kind Vö. II.* Alter 8 Monate. 18. V. 1909. Versuchsdauer 3 Tage.
Körpergewicht vor dem Versuch 5260,0 g, nachher 5150,0 g.

Die Nahrung bestand in ½ Milch + ½ Mehlsuppe + Maltose (ca. 12,0 g pro Flasche) (5 mal 200 g).





Aufgenommene Nahrungsmenge: 2486,4 g.
Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 8962,0 mg KOH.
Drei harte, geformte, hellgelblich bis weisse Stühle, alkalisch reagierend.
Gewicht des frischen Kotes: 71,6 g, des trockenen Kotes: 15,07 g.
Die Analyse des Kotes ergibt, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett |
|---|---|---|---|---|
| 278,7 | 35,1 | 100,8 | 467,0 | 881,6 |

*Kind Vö. III.* Alter 8½ Monate. 3. VI. 1909. Versuchsdauer 3 Tage.
Körpergewicht vor dem Versuch 5340,0 g, nachher 5400,0 g.
Die Nahrung bestand in 5 mal 200 ccm ½ Milch + ½ Mehlsuppe + ½ Maltose (ca. 6,0 g pro Flasche).
Aufgenommene Nahrungsmenge: 2331,7 g.
Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 9594,0 mg KOH.
Zwei hellgelblich bis weisse, harte, alkalisch reagierende Stühle.
Gewicht des frischen Kotes: 39,9 g, des trockenen Kotes: 13,29 g.
Die Analyse des Kotes ergibt, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett |
|---|---|---|---|---|
| 139,8 | 14,6 | 100,6 | 560,1 | 815,1 |

*Kind Vö. IV.* Alter 8½ Monate. 10, VI. 1909. Versuchsdauer 3 Tage.
Körpergewicht vor dem Versuch 5300,0 g, nachher 5260,0 g.
Die Nahrung bestand in 5 mal 200 g ½ Milch + ½ Mehlsuppe + Malz (ca. 12,0 g pro Flasche).
Aufgenommene Nahrungsmenge: 2315,0 g.
Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 7903,0 mg KOH.
Drei weiche, teils geformte, teils dickbreiige, sauer reagierende Stühle.
Gewicht des frischen Kotes: 75,6 g, des trockenen Kotes: 21,33 g.
Die Analyse des Kotes ergab, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett |
|---|---|---|---|---|
| 367,3 | 27,6 | 145,8 | 181,2 | 721,9 |

## Versuch G.

*Kind Kob. I.* Alter 4½ Monate. 4. III. 1909. Versuchsdauer 3 Tage.
Blasses Kind mit Kraniotabes, schlechtem Turgor, unruhig und reizbar. Häufige Stuhlentleerungen mit reichlichem Wassergehalt, die, ohne Änderung der Ernährung, normalen Entleerungen Platz machen.
Körpergewicht vor dem Versuch 4560,0 g, nachher 4640,0 g.
Die Nahrung bestand in ½ Milch + ½ Mehlsuppe + Malzextrakt (5½ Teelöffel pro Tag), 5 mal 170 ccm.
Aufgenommene Nahrungsmenge: 2334,7 g.
Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 8872,0 Milligramm KOH.
Neun Stühle, teils geformt, aber weich, meist dünnbreiig, sauer reagierend.
Gewicht des trockenen Kotes: 28,41 g.
Die Analyse des Kotes ergab, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett |
|---|---|---|---|---|
| 522,3 | 171,0 | 92,1 | 27,8 | 813,2 |

*Kind Kob. II.* Alter 4½ Monate. 16. III. 1909. Versuchsdauer 3 Tage.
Körpergewicht vor dem Versuch 4600,0 g, nachher 4600,0 g.

Die Nahrung bestand in 5 mal 170,0 g ½ Milch + ½ Mehlsuppe + 50 g Maltose pro Tag.

Aufgenommene Nahrungsmenge: 1664,8 g.

Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 6132,0 Milligramm KOH.

Fünf Stühle, wovon die ersten beiden Seifenstühle, die übrigen wässrig waren, von alkalischer Reaktion.

Gewicht des frischen Kotes: 146,1 g, des trockenen Kotes: 13,34 g.

Die Analyse des Kotes ergab, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett |
|---|---|---|---|---|
| 164,4 | 27,7 | 58,9 | 202,9 | 453,9 |

## Versuch H.

*Kind Le. I.* Alter 4½ Monate. 13. I. 1909. Versuchsdauer 3 Tage.

Schwaches Kind mit schlaffem Turgor, das früher eine akute Ernährungsstörung überstanden hatte.

Körpergewicht vor dem Versuch 4340,0 g, nachher 4450,0 g.

Die Nahrung bestand in 5 mal 140 ccm ½ Milch + ½ Schleim + 5 Teelöffel Malzextrakt täglich.

Aufgenommene Nahrungsmenge: 2212,8 g.

Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 7686,0 mg KOH.

Vier dickbreiige, sauer reagierende Stühle.

Gewicht des frischen Kotes: 132,8 g, des trockenen Kotes: 21,61 g.

Die Analyse des Kotes ergab, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett | Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|
| 304,4 | 118,8 | 302,5 | 136,8 | 862,5 | 0,2840 |

*Kind Le. II.* Alter 7 Monate. 21. I. 1909. Versuchsdauer 3 Tage.

Körpergewicht vor dem Versuch 4450,0 g, nachher 4400,0 g.

Die Nahrung besteht in 5 mal 140 ccm ½ Milch + ½ Schleim + Maltose (ca. 50,0 g pro Tag).

Aufgenommene Nahrungsmenge: 2264,8 g.

Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 7827,0 mg KOH.

Acht dickbreiige, bis wässrige, graue Stühle von alkalischer Reaktion.

Gewicht des frischen Kotes: 349,8 g, des trockenen Kotes: 20,80 g.

Die Analyse des Kotes ergab, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett | Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|
| 402,8 | 247,4 | 338,4 | 147,9 | 1136,5 | 0,2499 |

## Versuch J.

*Kind Fl. I.* Alter 4 Monate. 8. VII. 1908. Versuchsdauer 3 Tage.

Blasses, mageres Kind, mit schlechtem Turgor, das wegen einer Bronchitis in die Klinik aufgenommen war.

Körpergewicht vor dem Versuch 3400,0 g, nachher 3360,0 g.

Die Nahrung bestand in 5 mal 100 ccm aus 2 Teilen Milch und 3 Teilen Schleim und 5 Teelöffeln Milchzucker pro Tag.

Aufgenommene Nahrungsmenge: 1585,2 g.

Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 4192,0 mg KOH.

Drei geformte, an Seifenstuhl erinnernde, aber schwach sauer reagierende Stühle.





Gewicht des frischen Kotes: 38,1 g, des trockenen Kotes: 11,25 g.

Die Analyse des Kotes ergab, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett | Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|
| 261,0 | 57,3 | 45,7 | 80,6 | 444,6 | 0,2596 |

*Kind Fl. II.* Alter 4½ Monate. 14. VII. 1908. Versuchsdauer 3 Tage.

Körpergewicht vor dem Versuch 3320,0 g, nachher 3390,0 g.

Die Nahrung bestand in 5 mal 120 ccm ½ Milch + ½ Mehlsuppe + 5 Teelöffel Milchzucker pro Tag.

Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 5419,0 mg KOH.

Acht teils dickbreiige, teils wässrige, weiss-gelbe bis graue, sauer reagierende Stühle.

Gewicht des frischen Kotes: 357,0 g, des trockenen Kotes: 27,94 g.

Die Analyse des Kotes ergab, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett | Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|
| 1184,0 | 238,5 | 71,2 | 139,2 | 1632,9 | 0,3052 |

## Versuch K.

*Kind Po.* Alter 3 Monate. 9. IV. 1908. Versuchsdauer 3 Tage.

Blasses Kind mit Anlage zur exsudativen Diathese, das sich von einer akuten Ernährungsstörung bei Frauenmilchernährung erholt hat.

Körpergewicht vor dem Versuch 3020,0 g, nachher 3000,0 g.

Die Nahrung bestand in Frauenmilch.

Aufgenommene Nahrungsmenge: 1392,3 g.

Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 11360,0 mg KOH.

Drei teils weiche, teils dickbreiige Stühle, von normalem Aussehen.

Gewicht des frischen Kotes: 30,0 g, des trockenen Kotes: 7,425 g.

Die Analyse des Kotes ergab, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett |
|---|---|---|---|---|
| 70,2 | 36,8 | 154,2 | 242,1 | 503,3 |

## Versuch L.

*Kind Jar.* Alter 1 Monat. 2. VI. 1908. Versuchsdauer 3 Tage.

Körpergewicht vor dem Versuch 3460,0 g, nachher 3600,0 g.

Die Nahrung bestand in Brustmilch.

Aufgenommene Nahrungsmenge: 1360,1 g.

Fettgehalt der Nahrung (nach Verseifung): 11540,0 Milligramm KOH.

Sieben breiige, gehackte, teils etwas schleimige, teils wässrige Stühle.

Gewicht des feuchten Kotes: 79,58 g, des trockenen Kotes: 10,85 g.

Die Analyse des Kotes ergab, ausgedrückt in Milligramm KOH:

| Fettsäure | Neutralfett | Alkaliseife | Erdseife | Gesamtfett |
|---|---|---|---|---|
| 611,5 | 239,7 | 53,1 | 152,4 | 1056,7 |



## III.

(Aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien. [Dirig. Primararzt Doz. Dr. *Wilhelm Knöpfelmacher*].)

# Zur Kenntnis des Chloroms
## (Chloroleukämie, Chloroleukosarkomatose)

Von

Dr. HEINRICH LEHNDORFF
Spitalsassistent.

Das *Chlorom* hat erst vor 2 Jahren an dieser Stelle eine ausführliche, zusammenfassende Darstellung durch *Benjamin* und *Sluka* erfahren. Wenn ich nun neuerlich einen Beitrag zu dieser Frage bringe, so geschieht dies deshalb, weil gerade in den letzten Jahren sich das Interesse dem Studium der leukämischen Erkrankungen erneuert zugewandt hat und weil gerade in allerletzter Zeit durch zahlreiche kasuistische Beiträge, hämatologische und histologische Studien, unsere Kenntnisse eine so bedeutende Erweiterung erfahren haben, dass es uns schon gestattet ist, in der Frage nach dem Wesen des Chloroms, seiner Pathogenese, seiner Stellung im Systeme der Erkrankungen des hämatopoetischen Gewebes einen bestimmten Standpunkt einzunehmen. Von diesen Erfahrungen haben bisher nur die pathologischen Anatomen und Spezialhämatologen Kenntnis genommen, während die Pädiatrie, die überhaupt der Hämatologie etwas skeptisch und ablehnend gegenübersteht, die neuen Ergebnisse noch nicht übernommen hat. In den grossen Handbüchern und Lehrbüchern wird das Chlorom nur nebenbei, anhangsweise, oder auch gar nicht erwähnt, was um so befremdender ist, als die Hälfte der Fälle das Kindesalter betrifft. Ein Versuch, die Krankheit zu definieren, zu klassifizieren wurde von dieser Seite noch nicht unternommen.

Ich möchte nun in den folgenden Zeilen das Interesse der Kinderärzte auf diese eigenartige Erkrankung hinlenken und unter möglichster Hinweglassung aller theoretischen Streitfragen den gegenwärtigen Stand der Chloromfrage darlegen.

Die Ansichten über das Wesen des Chloroms änderten sich stets mit den Fortschritten der hämatologischen und histologischen



Kenntnisse.[1] Zuerst als Krebs (*Cancer vert-Aran*) oder als Lymphosarkom (*King*, *Virchow*, *Risel*) gedeutet, wurde von *Dock* und von *Recklinghausen* die nahe Zugehörigkeit zu den leukämischen Erkrankungen erkannt, und diesen Standpunkt haben heute wohl alle Kliniker und Anatomen akzeptiert. Freilich bezüglich der schärferen Abgrenzung des Typus „Chlorom" innerhalb der grossen Gruppe der Leukämie, bezüglich seiner Stellung im Systeme der universellen Primärerkrankungen des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates, herrscht noch keine Übereinstimmung, und gerade diese Frage wird gegenwärtig lebhaft diskutiert.

Die Ansicht, welche derzeit von der Mehrzahl der Autoren geteilt wird, geht dahin, in dem Chlorom nichts anderes zu sehen, als eine grüngefärbte Abart der gewöhnlichen Leukämie, also eine Primärerkrankung des hämatopoetischen Apparates, die sich von dem bekannten ungefärbten Typus *nur* durch die Grünfärbung der Tumoren, die als zufälliges, unwesentliches Symptom betrachtet wird, unterscheidet. Diesen Standpunkt haben zuerst *Pappenheim* und *Sternberg* nachdrücklich vertreten, und heute stimmt die Mehrzahl der Forscher bei.

Nun ist aber die Abgrenzung des Leukämiebegriffes noch strittig. Die einen betonen als das Essentielle derselben die Systemaffektion und betrachten die tumorösen Manifestationen nur als nebensächliche Komplikation.

Eine zweite Gruppe zieht die Grenzen viel weiter und erklärt, dass die Leukämie zu definieren sei als maligne Wucherung des hämatopoetischen Parenchyms, die sowohl einfach hyperplastisch, als auch sarkoid auftreten kann.

Eine dritte Anzahl von Autoren rechnet zur Leukämie *nur* die reine Hyperplasie erzeugenden Wucherungen, und trennt die tumorösen Prozesse als prinzipiell andersartige Erkrankungen ab.

Diese letztere Richtung wird besonders von *Sternberg* vertreten. Er legt besonderes Gewicht auf die das Chlorom charakterisierenden Momente: Die Atypie der Blutzellen, die sarkomartige Malignität des Wachstums, nämlich die Neigung der Wucherungen zu infiltrativ-aggressivem Vordringen und die überaus häufige Heterotopie, das Auftreten von Tumoren an Periost und serösen Häuten. In folgerichtiger Konsequenz seiner Ansichten über die streng zu fordernde

[1] Die interessante geschichtliche Darlegung von den Ansichten über das Chlorom findet sich in mehreren Arbeiten der letzten Zeit. Vgl. *Fabian*, *Jakobaeus*, *Weinberger*.



Scheidung der rein hyperplastischen echten Leukämie von den klinisch ebenfalls unter dem Bilde der Leukämie verlaufenden tumorähnlich-aggressiven Prozessen trennt er das Chlorom von der Leukämie ab und setzt es als *Chloroleukosarkomatose* (resp. *Chloromyelosarkomatose*) mit dem ungefärbten Typus der Leuko- (resp. Myelo-)sarkomatose in Parallele. Sein Standpunkt wird von *Meixner*, *Jakobaeus* geteilt. Ähnlich lautet auch *Hellys* Ansicht, der das Chlorom *leukozytoides Chlorolymphosarkom* nennt, um die Besonderheit der Zellen im Namen auszudrücken.

Noch näher einer Auffassung des Chloroms als Geschwulst — im Sinne *Bantis* — stehen *Lubarsch*, *Risel*, *Ribbert*, *Ziegler*, also die pathologischen Anatomen. *Dock* und *Warthin* möchten das Chlorom sowohl von der Leukämie als von der Lymphosarkomatose abgetrennt wissen, halten es für eine selbständige Erkrankung, in der Art einer „*malignen Leukämie*".

Eine Mittelstellung nimmt *Weinberger* ein; er deutet das Chlorom als Kombinationsform der Leukämie mit lympho-(myelo-) sarkomatöser Wucherung (Neoplasie), wobei er aber vor allem auf die klinische und pathologische Erscheinungsform des Krankheitsbildes als *Leukämie* besonderes Gewicht legt.

Mehr aus klinischen Gründen, wegen der Lieblingslokalisation der chloromatösen Tumoren am Schädelperiost, in der Orbita u. s. w., die dann zu charakteristischen, fast typischen Krankheitsbildern führt, möchten *Benjamin-Sluka* dem Chlorom doch eine gewisse Sonderstellung einräumen und das lymphatische Chlorom neben die akute lymphatische Leukämie, das myeloide neben die akute myeloide Leukämie stellen. Eine ähnliche Definition geben in einer kürzlich erschienenen Arbeit *Benjamin* und *Gött*, die speziell das myeloide Chlorom nicht wegen der Grünfärbung, sondern wegen seiner Lokalisation von der myeloiden Leukämie abgetrennt wissen wollen und es näher zu den Sarkomen stellen.

*Sternbergs* zahlreiche grosse Arbeiten zur Leukämiefrage, die ihn zu einer prinzipiellen Trennung der rein hyperplastischen kleinzelligen echten Leukämie von der atypisch grosszelligen Form, der Leukosarkomatose, die wegen ihres aggressiven, nicht mehr auf den Mutterboden beschränkten Wachstums der Lymphosarkomatose (*Kundrat-Paltauf*) näher steht, geführt haben, haben eine ganze Literatur an Arbeiten provoziert. — Es ist hier nicht der Ort, auf diese grosse Kontroverse einzugehen, und es sei auf die Publikationen von *Pappenheim*, *Fabian*, *Nägeli* und *Schatiloff* und auf die ausgezeichnete zusammenfassende Darstellung von *v. Do-*



*marus* verwiesen. Hier interessiert sie uns nur soweit, als sie sich auf das Chlorom bezieht. *Fabian* beschäftigt sich mit dieser Frage eingehend in seiner Arbeit über „lymphatische und myeloide Chloroleukämie". Er bestreitet gegenüber *Sternberg* die Atypie der Blut- und Gewebselemente und betont, dass das Primäre, Essentielle, die *Systemaffektion*, die Universalerkrankung des hämatopoetischen Apparates ist. *Das Wesen des Prozesses ist also eine Systemerkrankung*, die überall mehr oder weniger typisch einsetzt und verläuft, zu der ein *lokal-malignes* Wachstum treten kann; niemals aber macht eine *primäre tumorartige Wucherung*, zu der sich etwa allmählich eine Art Systemerkrankung hinzugesellt, das Wesen des Prozesses aus. Also kein Primärtumor mit sekundären Metastasen, sondern nur verschieden lokalisierte und im Wachstum von einander abweichende Äusserungen einer und derselben Krankheit, unter sich durchaus gleichberechtigte Bildungen, selbständige, autochthon entstandene, einander koordinierte Hyperplasien mit sekundärem aggressivem Wachstum. Die Malignität tritt nicht wahllos auf, sondern relativ, an einzelnen Prädilektionsstellen, hier vielleicht bedingt durch Mangel an Widerständen. Die lokal starke, rasche, wohl oft aggressive (lymphosarkomartige) Wucherung, die einen primären Tumor vortäuschen kann, ändert an dem *Gesamtcharakter der Affektion als leukämische Erkrankung* wenig, und es geht nicht an, die *Organaffektion* in den Vordergrund zu stellen zu ungunsten der *Systemaffektion.*

Überblicken wir die bisher publizierten Fälle an Chlorom, so ergibt sich folgendes:

Zweifellos hat *Sternberg* recht, und darin stimmen auch seine Gegner zu, dass die grosse Mehrzahl der Chlorome die Tendenz zu tumorösem Wachstum und zu heterotopen Lokalisationen zeigt. Aber gar nicht mehr spärlich sind die Beobachtungen, wo dies nicht zutrifft, und gerade diese abweichenden Fälle sind für die Beurteilung der Frage von grösster Wichtigkeit. Nach *Sternberg* wäre also das Chlorom charakterisiert durch das Auftreten von atypischen Zellen im Blutstrome, durch die Tendenz zum malignen Wachstum und die Heterotopien — infolge dessen also zu definieren als grüngefärbte Leukosarkomatose. Tatsache ist es, dass das Chlorom meist nach dem Typus der grosslymphozytären Leukämie verläuft, mit Vorliebe am Periost und den serösen Häuten Wucherungen produziert und lokal aggressiv wächst; aber ebenso wie von den ungefärbten Leukämien immer zahlreichere Ausnahmen von der *Sternberg*schen Einteilung bekannt



werden, einerseits kleinzellige Formen mit aggressivem Wachstume, andererseits grosszellige Typen mit einfacher Hyperplasie, so gilt dies auch für das Chlorom. Freilich ist für letzteres die Kasuistik gegenwärtig noch spärlich; aber unter der relativ geringen Anzahl von Beobachtungen sind schon Fälle *ohne* Periostaffektion, *ohne* tumorartiges Wachstum mit *makrolymphozytärem* Blutbefund bekannt worden (*Fabian*, *Johannson* und *Moritz*, *Lehmann*). Diese Fälle unterschieden sich also nur durch die Grünfärbung von der bekannten ungefärbten Form der rein *hyperplastischen* Leukämie. Umgekehrt sind aus früherer Zeit typische *maligne* Chlorome mit *kleinzelligen* Blutbefund bekannt worden (*Höring*, *Lubarsch*, *Krokiewicz*).

Diesen Beobachtungen gegenüber beruft sich *Sternberg* darauf, dass man in solchen Fällen wenigstens mikroskopisch eine Aggressivität konstatieren kann, ein Übergreifen auf Nachbargewebe, Kapseldurchbruch, Infiltration des Fettgewebes u. s. w., während seine Gegner eine solche mikroskopische Malignität bei allen leukämischen Prozessen finden, auch bei den rein hyperplastischen, und ihr daher nur eine untergeordnete Bedeutung zuschreiben. Als Resultat aus dieser Kontroverse ergibt sich, dass *Sternberg* die Atypie der Zellen im Blute und Gewebe, die heterotopen Lokalisationen, das meist sarkomartige Wachstum der chloromatösen Manifestationen betonend, auf die Analogie mit seiner Leukosarkomatose hinweist und sie als *Chloroleuko*-(*myelo*-)*sarkomatose* von der Leukämie abtrennt, während die anderen Autoren *Nägeli*, *Fabian* in der Erkrankung eine *Systemaffektion* sehen, die lokalen Atypien als unwesentliche Abweichungen betrachten und eine vollständige Übereinstimmung des Chloroms mit den Leukämieformen konstatieren. *Pappenheim* lehnt jeden dieser Standpunkte als zu einseitig ab, deutet die Chloroma als grüngefärbte Abarten der malignen Hyperplasie des hämatopoetischen Systems, die als hyperplastische Chloromatosen und als Chlorosarkome in Erscheinung treten können, zwischen denen alle histomorphologischen Übergänge bestehen (Fol. Laematolog. VII. 1909 p. 439).

Welches sind die sonstigen Merkmale, auf Grund deren man das Chlorom für ein selbständiges Krankheitsbild halten wollte oder ihm doch wenigstens eine gewisse Sonderstellung einräumen wollte? Zunächst war es das am meisten sinnfällige Symptom der *grünen Farbe* der Tumoren. Auf die Bedeutung dieses Zeichens wird wohl von keinem Autor mehr besonderes Gewicht gelegt. Findet man doch bei ein und demselben Falle die Grünfärbung in den



verschiedensten Graden in den einzelnen Organen entwickelt, ja bei demselben Falle einzelne Tumoren grasgrün, andere gar nicht gefärbt[1]).

Weiterhin schien das Chlorom mit der so häufigen Lokalisation am Periost der Schädel- und Gesichtsknochen, die klinisch als Exophthalmus und Taubheit in Erscheinung treten, mit der frühzeitigen schweren Anämie ein sehr charakteristisches klinisches Krankheitsbild zu bieten. Dass dies aber nicht genügt, daraus eine selbständige Krankheit aufzustellen, beweisen gleichartige, *mit denselben Lokalisationen und Symptomen verlaufende Fälle von ungefärbter Leukämie*, gleichsam „ungefärbte Chloro-Leukämien", wie *Fabian* sagt (*Glinski*, *Schmidt*, *Eisenlohr*, vielleicht auch *Drozda*, *Buschke*). Wir sehen also, dass keines der genannten Symptome einen zwingenden Grund dafür abgibt, das Chlorom als selbständige Erkrankung aufzufassen.

Eine wesentliche Stütze für die Ansicht von der vollen Identität des chloromatösen und leukämischen Prozesses haben die Anhänger derselben dadurch gewonnen, dass ausser der schon lange bekannten lymphozytären eine *myelozytäre* Form des Chloroms entdeckt wurde (*Türk* 1903) und hiermit eine Analogie zur myeloiden Leukämie gefunden war; denn bis zu dieser Zeit wurde das Chlorom zur lymphatischen Leukämie gerechnet. — In den allerletzten Jahren mehrten sich die Beobachtungen von Fällen des myeloiden Typus, so dass wir heute schon über ein Dutzend Mitteilungen verfügen (*Türk*, *Sternberg*, *Klein-Steinhaus*, *Weinberger*, *Benjamin-Sluka*, *Meixner*, *Fabian*, *Port-Schütz*, *Jakobaeus*, *Dock-Warthin*, *Pope-Reynold*).

Nun ergibt sich hier sogleich eine Schwierigkeit, da die Mehrzahl der Fälle sich als „atypisch" in verschiedener Hinsicht erwies. Atypisch in Bezug auf die geweblichen Manifestationen, da auch hier wie bei den lymphadenoiden Formen sehr oft maligne, tumoröse Wachstumstendenz konstatiert wurde, atypisch aber ganz besonders in Bezug auf das Blutbild, da es quantitativ und qualitativ oft nicht den für das myelämische Blut geforderten Kriterien entsprach. Die Schwierigkeit verschwindet, wenn man sich eine klare Vorstellung von dem Wesen der Leukämie macht.

Wir definieren die Leukämie als eine generalisierte, das ge-

[1]) Es scheint sogar, dass die Grünfärbung nicht eine ausschliessliche Eigenschaft der chloromatösen Geschwülste ist, da Tumoren von andersartigem histologischem Aufbau mit Grünfärbung beschrieben sind.

samte lymphatisch-hämatopoetische Gewebe betreffende Systemerkrankung; und zwar gilt das nicht nur für die lymphatische Form — für die es seit langem anerkannt ist —, sondern jetzt auch für die myeloische Leukämie (*Pappenheim*, *Lehndorff* und *Zak*, *Nägeli*). Letztere ist also nicht mehr eine primär myelogene Erkrankung, eine Knochenmarksaffektion mit metastasenartiger Lokalisation in Milz, Drüsen u. s. w., sondern eine in den Organen selbst auf den leukämischen Reiz hin erfolgende Hyperplasie des Myeloidgewebes — (oder Metaplasie in Myeloidgewebe) —, gleichwertig mit der Knochenmarksaffektion und unabhängig von dieser. Die Leukämie ist also eine im gesamten hämatopoetischen Apparate einsetzende Wucherung der spezifischen Parenchymzellen der blutbildenden Organe, die weiter dadurch charakterisiert ist, dass die Zellen auf einem unreifen, jugendlichen Entwicklungsstadium verharren, nicht mehr der Weiterentwicklung fähig sind. Die Zellen sind aber nicht entartet, sondern jugendliche unreife Elemente des leukoblastischen Gewebes.

Akzeptiert man eine derartige Auffassung, so werden manche Probleme in der so komplizierten Leukämiefrage klarer, und es gelingt, in dem grossen Rahmen der leukämischen Erkrankungen alle Variationen und Abarten, alle sogenannten Atypien in Bezug auf Blut- und Organbefund einzuordnen, wie dies für die Erkrankungen des lymphatischen Apparates früher schon *Türk* in seinem „System der Lymphomatosen" getan hatte. Bei dieser Auffassung der Leukämie finden die hämatologisch „atypischen" Formen — die Pseudoleukämie, die Leukanämie, die Lymphoidzellen- und Myeloblastenleukämie u.s.w. — und auch die geweblich „atypischen" Formen, die Myelome, Granulomatosen, die mit Markfibrose oder Osteosklerose verlaufenden Fälle u.s.w. eine richtige Deutung und eine zwanglose Einordnung in das System. Akzeptiert man diese Lehre, so kann man natürlich auch im Chlorom nichts anderes sehen als eine grüngefärbte Variante der gewöhnlichen Leukämie.

Eine wesentliche Stütze dieser Auffassung ist darin zu finden, dass von fast allen Abarten und Typen der Leukämie bereits chloromatöse Pendants bekannt sind.

Dass wir klein- und grosszellig lymphatische, ferner myeloide Chlorome mit typischen und atypischen Blutbefunden kennen, ist bereits erwähnt, und zwar sind von beiden sowohl einfach hyperplastische als auch tumoröse Formen bekannt. Nun hat man in der letzten Zeit die sogenannte grosslymphozytäre Leukämie näher



studiert und ist hauptsächlich auf Grund histologischer Forschungen dahin gelangt, nach dem Organbefunde zwei Typen derselben zu unterscheiden — eine Form, charakterisiert durch Hyperplasie des Lymphadenoidgewebes, die schon lange bekannte akute lymphatische Leukämie nach dem Typus *Fränkel-Ehrlich-Pinkus*, und eine zweite, der Organveränderungen entsprechen, die der myeloiden Leukämie gleichen, nach dem Typus *Schultze*. Im Blutbilde imponieren beide als akute grosslymphozytäre Leukämien. Ich komme später noch auf diese wichtige Frage der Grosslymphozyten und der Organveränderungen im Anschlusse an meine Fälle zu sprechen, möchte aber an dieser Stelle nur darauf hinweisen, dass wir für diese seltenen Typen der Myeloblastenleukämie *(Schultze)* bereits übereinstimmende Fälle mit grünen Herden kennen, also *Myeloblastenchlorome (Fabian*, Fall 2, *Jakobaeus*, Fall 2, *Dock-Warthin*, *Johannson-Moritz)*.

Auch für andere Varianten, die wir bei der gewöhnlichen Leukämie kennen, sind jetzt analoge Chloromfälle bekannt. So zeigte der oben erwähnte Fall von *Fabian* ausgesprochene Markfibrose und Osteosklerose, ein anderer Fall desselben Autors liess einen Übergang aus einem aleukämisch-pseudoleukämischen Stadium in ein leukämisches beobachten, wie wir es von der ungefärbten Leukämie schon seit langem wissen. Nimmt man noch dazu, dass der Fall *Fabian* II mit seinem ausgesprochenen knotigen Wachstum, der Nekrosenbildung (die man sonst nie bei der Leukämie beobachten kann), der ungewöhnlichen Beteiligung der Endothelien und der Plasmazellen an der Wucherung vielleicht als „grünes Granulom" zu deuten wäre, dann ist fast für alle Abarten und Formen der leukämischen Erkrankungen ein grüngefärbtes Pendant gefunden und die *Wesensgleichheit beider Prozesse, der Leukämie und des Chloroms, noch weiter bestätigt*[1]).

Zusammenfassend können wir aus den erwähnten Befunden und Ergebnissen sagen, dass es *weder vom anatomischen, noch vom klinischen Standpunkt aus notwendig erscheint, dem Chlorome eine Sonderstellung als selbständige Krankheit einzuräumen.*

Von praktischen Gesichtspunkten aus und für die Diagnose ist es wichtig, an der Erfahrung festzuhalten, dass die chloroleukämischen Prozesse besonders häufig die Tendenz zu aggressivem Wachstum zeigen. Dass man aber in sehr vielen Fällen das ge-

[1]) Es scheint nur noch eine chloromatöse Plasmazellenleukämie zu fehlen.



wohnte klinische und hämatologische Bild des Chloroms nicht vorfindet, ja dass solche Patienten im Beginne oft gar nicht sehr auf eine Blutkrankheit verdächtig sind, beweisen neuerlich zwei Fälle, die ich im Karolinen-Kinderhospitale beobachten konnte.

Beide Fälle waren, was ich vorausschicken möchte, unter der Diagnose „*septische Diphtherie*" auf die Diphtheriestation aufgenommen worden, und tatsächlich schien der erste Aspekt die Diagnose vollständig zu bestätigen; derart stimmte der Rachenbefund, das Verhalten der Drüsen, der Temperatur, des Pulses u. s. w. mit dem bekannten Bilde der septischen Diphtherie überein. Es sei auf diesen initialen Rachenbefund besonders hingewiesen im Hinblicke auf die von vielen Autoren vermutete Möglichkeit einer infektiös-toxischen Ätiologie der Leukämie, speziell mancher akuter Formen.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte mit den Blutbefunden und den Ergebnissen der histologischen Untersuchung des kürzlich beobachteten Falles folgen.

Ernst S., 4½ Jahre alt (P. Nr. 416 und 536. 1909), wurde am 13. V. 1909 mit folgender Anamnese aufgenommen: Seit ca. 14 Tagen hohes Fieber, Mattigkeit, Schwellung der Drüsen am Kieferwinkel links. Dann übler Geruch aus dem Munde, Schluckbeschwerden, häufiges Bluten aus dem Zahnfleisch, Hautblutungen, zunehmende Blässe. Wegen zunehmender Verschlechterung des Befindens brachte die Mutter das Kind in unsere Ambulanz; hier wurde die Rachenaffektion konstatiert und Pat. auf die Diphtheriestation aufgenommen.

Daselbst wurde folgender Befund erhoben:

Die *linke Tonsille* beträchtlich geschwollen, in einer Ausdehnung von Fünfkronengrösse in ein ziemlich tiefgreifendes, mit missfärbigen, schmierigen, furchtbar stinkenden, graugrünlichen Belägen bedecktes Geschwür verwandelt, das zum Teil auf die hintere Rachenwand übergreift. Seröser Ausfluss aus der Nase mit Exkoriation der Haut. Die regionären *Lymphdrüsen* bis taubeneigross, weich, etwas schmerzhaft mit periglandulärem Ödem. Geringe Schwellung der inguinalen und axillaren Drüsen. Sonst bot das Kind Zeichen schwerer *Anämie* und *hämorrhagischer Diathese*. Grössere und kleinere Blutungen in der Haut und im Unterhautzellgewebe, hohes Fieber, Puls 116, Füllung und Spannung unter der Norm. Lunge und Herz ohne pathologischen Befund.

*Leber* 5 cm unter dem Rippenbogen palpabel, weich, etwas empfindlich.

*Milz* breit, etwas weicher als normal, 1 cm unter dem Rippenbogen.

*Harn* ohne pathologische Bestandteile.

Im Präparat und Kultur vom Rachenbelag und Nasensekret nur Kokken, *niemals Diphtheriebazillen*.

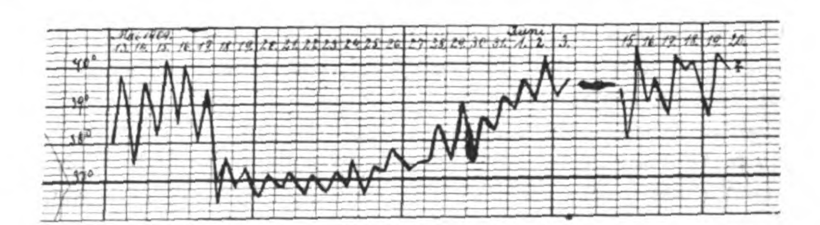
In den nächsten Tagen trat eine deutliche Remission im ganzen Krankheitsprozesse ein. Die Temperaturen wurden normal, der Rachen-




prozess blieb stationär, zeigte sogar Tendenz zur Heilung und Reinigung der Geschwürsfläche. Die Drüsen am Halse verkleinerten sich deutlich. Dann trat nach weiteren 8 Tagen ziemlich plötzlich eine starke Verschlimmerung ein, neuerlich hohes Fieber, Zunehmen der Anämie, Progredienz des Ulcus an der Tonsille, rapides Wachstum der Drüsen. — Das Kind wurde von den Eltern aus dem Spitale genommen, nach wenigen Tagen aber neuerlich gebracht wegen *hochgradiger, bedrohlicher Pharynxstenose.*

Der am 15. VI. aufgenommene *Status* ergibt: Pat. ist tief blass, zeitweilig delirierend, hoch fiebernd. Massenhaft Blutungen auf der fahlgelben Haut. Beide Tonsillen, der weiche Gaumen und die Uvula sind bedeckt von einem konfluierenden, teils grauweissen, derben, teils grünlichbraunen, weichen, zunderartigen, aashaft-fötid riechenden Belag; die enorme Schwellung behindert die Sprache, die Atmung und das Schlucken. Die *Drüsen* haben noch an Grösse zugenommen: hohe Kontinua, schlechter Puls, 140—152. Herz etwas verbreitert, *systolisches Geräusch* an der Spitze. Die *Leber* reicht fast bis in Nabelhöhe, ist glatt, weich, druckschmerzhaft, die *Milz* mit breitem Pol 4 cm unterhalb des Rippenbogens palpabel. Im *Harn* etwas Albumen, keine Albumosen, kein *Bence-Jones*scher Eiweisskörper. Augenhintergrund (*Dr. Hitschmann*) normal.

Jetzt rapides Fortschreiten der Krankheit. Die Nekrose erstreckt sich nach vorne weit auf den harten Gaumen, seitlich bis an die Mahlzähne. Um sich die Atmung zu erleichtern, sitzt Pat. im Bette, greift mit den Fingern in den Mund, um die Uvula zur Seite zu ziehen. Schlaflosigkeit wegen heftiger Schmerzen in den Drüsen und Knochen.



**Kurve A.**

Exitus nach einer Krankheitsdauer von ca. 7 Wochen.

*Blutbefunde:* 14. V. Hämoglobingehalt 40 pCt.

Zahl der roten Blutkörperchen 3 730 000.

Zahl der Leukozyten 5100.

An den Erythrozyten Zeichen von Anämie, Polychromatophilie und basophiler Punktierung in mässigem Grade. Kernhaltige rote Blutkörperchen ziemlich reichlich, meist Normoblasten verschiedenen Alters, ca. 3—4 auf 100 weisse.

Die Auszählung der Leukozyten ergab ein sehr polymorphes Bild.

Neutrophil polymorphkernig 22½ pCt.

Eosinophil „ ½ pCt.

Neutrophile Myelozyten 9 pCt.

*Promyelozyten und Myeloblasten* 38½ pCt.

Eosinophile Myelozyten ½ pCt.

Grosse monon. Leukozyten und Übergangszyten 3 pCt.
Kleine und mittlere Lymphozyten 26 pCt.

Hierzu ist im einzelnen zu bemerken: Bei den polymorphkernigen Leukozyten finden sich Atypien in Bezug auf die Kernform und die Granulation; namentlich sind sehr spärlich granulierte Leukozyten, selbst solche mit vollständig fehlenden Granulis auffallend. Ähnliche Verhältnisse fanden sich auch bei den Myelozyten.

Unser Hauptinteresse beanspruchen die Zellen, die in der Gruppe der Promyelozyten und Myeloblasten zusammengefasst sind. Letztere sind folgendermassen kurz charakterisiert: Zellen, die dem ersten Anblick nach wie grosse oder mittelgrosse Lymphozyten oder wie die grossen mononuklearen Leukozyten aussehen. Der Kern, verhältnismässig gross, rund oder oval, gebuchtet, oft auch tief zerschnürt, liegt häufig etwas exzentrisch, zeigt eine netzige Struktur, die bald aus feinen, bald aus gröberen Chromatinfäden besteht. Das Protoplasma dieser Zellen, in verschieden reichlicher Menge vorhanden, zeigt ganz wechselndes Verhalten. Von Zellen, wo die Basophilie des Plasmas sehr stark ausgeprägt ist, finden sich alle nur möglichen Intensitätsunterschiede der Färbung bis zu schwach basophilem Plasma, in dem man bei geeigneter Färbung auch eine oxyphile Komponente nachweisen kann. Also Zellen, deren Kern sich mit *Triazid* sehr schlecht färbt, einen grau-grünen Farbenton annimmt, deren Plasma eigenartig schmutzig, wie chagriniert, oder bestäubt aussieht, oder bereits äusserst zarte feine Granula erkennen lässt. Bei *Giemsa-Romanowsky*-Färbung sind die Zellen charakterisiert als lymphoide Elemente, deren Kern alle Übergänge bis zum Myelozytenkern zeigt, deren Protoplasma mehr oder weniger basophil ist.

Ich muss hier mit einigen Worten auf den „Grosslymphozyten" zu sprechen kommen, da dies für das Verständnis meiner beiden Chloromfälle von Wichtigkeit ist. Die histogenetische Stellung dieser Zelle ist noch immer nicht feststehend, und der Streit um ihre Bedeutung hat die Hämatologen in feindliche Lager gespalten; denn in der Bewertung des Grosslymphozyten liegt der wesentliche Unterschied der beiden Richtungen. Die *Dualisten* betrachten diese Zelle als Element des Lymphoidgewebes und wollen sie als *Lymphoblasten*, funktionell (*Wolff-Türk*) und z. T. auch morphologisch *(Schridde-Nägeli)*, scharf getrennt wissen von der Stammzelle der Granulozyten, dem *Myeloblasten*. Die andere Richtung *(Pappenheim-Hirschfeld-Meyer-Heinecke-Butterfield)* halten eine morphologische Trennung nicht für möglich; der



„grosse Lymphozyt" *(Ehrlichs)* ist für sie die gemeinsame Mutterform (Hämatogonie), die aber, mit polyvalenter Fähigkeit ausgestattet, sich zum Myelozyten oder Lymphozyten weiterdifferenzieren kann.

Was nun die morphologischen Kriterien anbelangt, die als unterscheidende Merkmale zwischen Lymphoblasten und Myeloblasten angeführt werden, so konnten bisher die von *Nägeli* und *Schridde* beschriebenen Artcharaktere von fast allen anderen Untersuchern nicht konstant gefunden werden, so dass bezüglich der Nukleolenzahl, der Kernstruktur, der *Altmann-Schridde*-Granula u. s. w. keine Übereinstimmung herrscht. Der Kliniker kann, auch wenn er die hämatologische Färbetechnik gut beherrscht, in den meisten Fällen die Entscheidung nicht treffen; die Zellen sehen eben wie grosse Lymphozyten aus, die in kleinen Details Variationen zeigen, und die Funktion kann man ihnen nicht ansehen. Finden sich, wie in unserem Falle, zweifellose Übergänge zu Markzellen, dann ist eine Deutung dieser Zellen ermöglicht. Hier sah man das Auftreten von feinsten, schlecht färbbaren, staubförmigen, neutrophilen Granulis, häufig mit noch deutlicher basophiler Quote im Plasma, welches mit zunehmender Entwicklung eine immer deutlichere oxyphile Quote bekam.

Im Hinweise auf die komplizierte, oft nicht ganz verständliche hämatologische Nomenklatur möchte ich, um nicht missverstanden zu werden, sagen, dass die von mir als *Myeloblasten* und *Promyelozyten* beschriebenen Zellen zum grössten Teile den Typen entsprechen, die *Pappenheim* so nennt und abbildet, und auch dem von *Schleip* als „homogene Einkernige mit neutrophilem Plasma" fixierten Typus; ein kleinerer Teil der Zellen stimmte eher mit *Nägeli-Zieglers* Myeloblasten überein.

Mit Beiseitelassung dieser modernen Terminologie war also mein Fall charakterisiert durch die Vermehrung von Markzellen und besonders ihrer jugendlichen, unreifen Vorstufen, bis hinauf zu jenen Formen, die sich morphologisch nicht mehr vom grossen Lymphozyten unterscheiden.

Noch klarer wurde dieser Fall, als im Verlaufe der Beobachtung das Blutbild charakteristischer wurde.

In den nächsten Wochen sank der Hämoglobingehalt bis auf 30 pCt., die Zahl der Erythrozyten fiel auf 3 180 000, die Leukozytenzahl stieg auf 15 000 und später auf 85 000. Dabei stieg die Zahl der Myelozyten auf 30 pCt., die ihrer Vorstufen auf 20 pCt.; ausserdem fanden sich Zwerg- und Riesenformen von Myelozyten



und anderen Atypien. Sehr häufig wurden — namentlich im späteren Stadium der Krankheit — Zellen beobachtet, die durch tiefe Einschnürung und Zerteilung ihres Kernes auffielen, Zellen, die wir als *Rieder*-Formen kennen.

*Butterfield* hat in einer kürzlich erschienenen Arbeit darauf aufmerksam gemacht, dass man bei gut gelungener Kernfärbung (*Giemsa* oder Hämatoxylin) eine weitgehende Zerklüftung des Kernes, Bildung von verschlungenen Konvoluten u. s. w. in den Zellen bei *Chlorom* wahrnehmen kann, Kernbilder, die man bei einer weniger geeigneten Kernfärbung (*Triazid* oder *Jenner*) einfach als Myelozytenkerne ansprechen würde. Als weiteres Kennzeichen seiner „*Chloromzellen*" beschreibt er noch eine variable Quote von Basophilie im Protoplasma und feinste eigenartige staubförmige Granula. Ich habe diese Zellen in meinem Falle auch gesehen und sie in die Gruppe der Myeloblasten und Promyelozyten gerechnet. *Pappenheim* hält sie für „leukozytoide *Rieder*-typige Grosslymphozyten" (Myeloblasten). Es wäre von Wichtigkeit, in Zukunft darauf zu achten, ob die *Butterfield*schen *Chloromzellen* tatsächlich ein für diese Krankheit charakteristischer Befund sind, oder ob sie sich nicht bei allen grosszelligen akut verlaufenden Leukämien vorfinden, namentlich bei solchen, die Tendenz zu partiell bösartigem Wachstum zeigen. Es scheint, dass auch anderen Autoren diese Kernformen bereits aufgefallen sind (*Fabian*, *Sternberg*). Die Atypie der Kernformen hat wohl auch Schuld daran, dass man die Zellen für Tumorelemente — Leukosarkomzellen — gehalten hat.

Resumieren wir den beschriebenen Fall, so handelt es sich um einen 4½ jährigen Knaben, der unter den Zeichen einer *septischen Diphtherie* aufgenommen wurde; es bestand eine schwere Anämie, reichliche Blutungen auf Haut und Schleimhäuten; hochgradige Tonsillenschwellung, relativ mässige Halslymphdrüsenschwellung, grossen Leber- und kleinerer Milztumor. Nach kurzer Remission, wo alle Symptome zurückgingen, neuerliches Anschwellen der Drüsen und der Milz, und unter hohem Fieber und Kachexie ging das Kind zugrunde. Im Vordergrunde des klinischen Bildes stand stets der ulzerös-nekrotisierende Prozess im Rachen und der toxisch-infektiöse Gesamtcharakter der Affektion.

Am Blute trat nach einem *aleukämischen* Stadium eine Vermehrung der Leukozyten auf, die hauptsächlich die Myleozyten, besonders aber deren Vorstufen, die Myeloblasten, betraf. Unsere klinische Diagnose musste daher lauten:





*Akute myeloide Leukämie.*

Wir haben hier die Diagnose „akute myeloide Leukämie" gestellt, obwohl das Blutbild qualitativ und quantitativ lange nicht vollständig den von *Ehrlich* geforderten Kriterien entsprach; aber hierin gleicht dieser Fall den meisten seiner Vorgänger, die meist ein Abweichen vom typisch myelämischen Blutbilde aufwiesen; fast immer fehlten bei den Fällen akuter myeloider Leukämie die Eosinophilen und Mastzellen, und nur die Vermehrung der Markzellen sicherte die klinische Diagnose. Schwieriger zu deuten sind schon Fälle wie der vorliegende, wo spärlich granulierte oder ungranulierte Zellen das Blutbild beherrschen und nur die fliessenden Übergänge die richtige Deutung ermöglichen (vgl. *Lazarus-Fleischmann, Hirschfeld*). Ein Schritt weiter und wir haben nur ungranulierte Zellen vor uns — wie in dem zweiten Falle, über den ich berichten will —, und die Entscheidung, ob eine myeloide oder lymphatische Leukämie vorliegt, ist in vivo unmöglich. Früher hatte man alle diese Fälle zur letzteren gerechnet, bis genau histologische Forschungen die Erklärung brachten.

Eine Veranlassung an Chlorom zu denken lag nicht vor, da die gewohnten Zeichen der Erkrankung — Exophthalmus, Taubheit, Schädeltumoren u. s. w. fehlten.

*Obduktionsbefund* (Prof. *Störk*): Im Bereiche des hinteren Abschnittes der Mundhöhle, sowie am Pharynxeingang, über die Tonsillen sich erstreckend, bis ins Niveau der Epiglottis herabreichend eine *ulzerös-nekrotisierende* Veränderung der Schleimhaut, welche bis an den Knochen heranreicht. Die *Lymphdrüsen* am Halse beiderseits mächtig vergrössert, in der Oberfläche und Schnittfläche ausgesprochen *blass-olivgrün*. Ähnlich, jedoch minder gross die bronchialen Lymphdrüsen. Ebenso scheinen die mesenterialen, retroperitonealen, die inguinalen und axillaren Lymphdrüsen mehr weniger stark vergrössert, mit angedeutet *grünlicher Verfärbung*.

Die *Milz* auf das 3—4fache vergrössert, von etwas herabgesetzter Konsistenz.

Das *Knochenmark* gleichmässig blass-rötlich in den untersuchten Röhrenknochen.

Im rechten *Lungen*unterlappen lobulärpneumische Herde.

Im *Herzbeutel* leicht getrübte Flüssigkeit, auf dem Epikard der kardialen Herzanteile spärliche Fibrinmengen.

Die *Leber* geschwellt, ihre Zeichnung etwas undeutlicher.

Im *Dickdarm* erscheinen die Follikel gleichmässig geschwellt, prominent, viele von ihnen mit seichten Schleimhautdefekten im obersten Abschnitte.

*Diagnose:* Allgemeine Lymphdrüsenschwellung nach dem Typus der lymphatischen Leukämie mit chloromatöser Beschaffenheit der Halslymphdrüsen.



Zur histologischen Untersuchung wurden die Organstückchen in Sublimat-Pikrinsäure fixiert und dünne Paraffinschnitte mit Eosin-Hämalaun, Triazid, ferner nach *Mann*, *Pappenheim*, *van Gieson* gefärbt[1]).

*Knochenmark:* Von Fettgewebe ist nichts mehr zu sehen; es findet sich ein sehr zellreiches Mark; die überwiegende Anzahl der Zellen sind Myelozyten, deren Granulation meist deutlich darstellbar ist. Sehr reichlich auch „ungranulierte Markzellen" (Myeloblasten). Gegenüber diesen Zellen treten alle anderen Typen sehr beträchtlich an Zahl zurück; namentlich Lymphozyten sind spärlich. Erythroblasten und Knochenmark-Riesenzellen in mässig reichlicher Menge. Nirgends tumoröses Wachstum, nirgends zirkumskripte Lymphome. — Also ein typisch myeloides Mark.

*Milz:* Die Milz ist enorm zellreich und blutreich. Der Zellreichtum des Organes kommt ***ausschliesslich durch die mächtige Verbreiterung der Pulpa*** zustande, der gegenüber die Follikel beträchtlich zurücktreten. Nur noch hie und da sieht man perivaskuläre Lymphozytenanhäufungen als Reste der *atrophischen Follikel;* besonders bei *Triazid-* oder *Pappenheim-*Färbung sind die Pulpazellen deutlich von den Follikelelementen zu unterscheiden. Letztere sind kleinere oder grössere typische Lymphozyten, erstere haben einen bedeutend grösseren, weniger gut färbbaren, häufig gebuchteten Kern mit einem Plasmasaum von wechselnder Breite, in welchem sich zum grossen Teile neutrophile und eosinophile Granula darstellen lassen. In anderen Pulpazellen findet sich nur eine diffuse blaurötliche Färbung des Protoplasmas. Dazwischen noch kernhaltige rote Blutkörperchen in geringer Anzahl. — Die Milz bietet also dasselbe Bild wie bei der myeloiden Leukämie.

*Lymphdrüsen:* Zur Untersuchung kamen grüngefärbte vergrösserte Drüsen vom Halse, kleinere gelblich-graue aus der Axilla und anscheinend unveränderte aus dem Mesenterium.

In der chloromatösen Drüse ist keine deutliche Struktur und Zeichnung mehr zu sehen, Follikel und Markstränge nicht gut abgegrenzt; man sieht ein gleichmässig sehr zellreiches Gewebe und stellenweise kapselwärts kleine Lymphozytenanhäufungen, die sich scharf von dem übrigen Gewebe abheben. Dieses letztere setzt sich aus denselben grossen einkernigen Zellen zusammen, die vollständig denen in Mark und Milz gleichen, also zum grössten Teil ungranulierten Markzellen, zum kleineren Teile neutrophilen und eosinophilen Myelozyten. Grössere und kleinere Lymphozyten sind spärlich. In den Follikeln sind Keimzentren nicht enthalten, an ihrer Grenze beginnt das myeloide Gewebe ziemlich unvermittelt. Das Bindegewebe erscheint nicht vermehrt. Die Kapsel ist sehr zellreich, aber eine deutliche Aggression gegen dieselbe von der Drüse her, ein Durchbruch durch die Kapsel ist nicht zu konstatieren.

In den anderen kleineren Drüsen ungefähr dasselbe Bild. Selbst in der anscheinend normalen kleinen Mesenteriallymphdrüse dieselbe verwischte Struktur, die myeloide Umwandlung; hier ist der Reichtum an Eosinophilen besonders auffallend.

---

[1]) Herrn Prof. *Störk* bin ich für die Durchsicht der histologischen Befunde zu grossem Danke verpflichtet.





*Darm:* Hier liess sich an einer Stelle deutlich konstatieren, dass die Zellinfiltration nicht vom lymphatischen Gewebe ausging. Man sieht die in der Submucosa gelegenen Lymphfollikel alle gut und scharf abgegrenzt und an einer Stelle unterhalb eines Lymphfollikels, in der Richtung gegen die Mucosa zu, ein Infiltrat, das bis an die Muskularisfasern heranreicht, nach oben zu sich einerseits mit dem Follikel abgrenzt, andererseits neben dem Follikel in die Schleimhaut sich fortsetzend, bis zu den Drüsenschläuchen vordringt. Schon bei Eosin-Hämalaunfärbung kann man konstatieren, dass dieses Infiltrat aus anderen Zellen besteht als der Follikel. In letzterem die typischen dunkelgefärbten Lymphozyten, während in den grösseren blasseren Infiltratzellen sich bei Granulafärbung Neutrophile und auffallend zahlreiche Eosinophile darstellen lassen. Letztere finden sich in ganzen Zügen und Haufen in verschiedenen Schichten des Schnittes. Im Triazidpräparate zeigen zahlreiche Zellen nur eine diffuse, nicht recht definierbare graurötliche Färbung des Protoplasmas, die wie eine Chagrinierung oder zarte Bestäubung desselben aussieht.

*Tonsille:* Unterhalb des Epithels ist eine breite Zone erfüllt durch ein zellreiches Gewebe, deren Typen wieder die oben beschriebenen Myelozytenformen sind, welches vielfach noch Drüsenausführungsgänge in unveränderter Form eingeschlossen hält; stellenweise noch Gruppen von Schleimdrüsenacinis in voller Funktion ohne irgendwelche Kriterien der Atrophie oder regressiven Metamorphose. Der Zellreichtum ist am ausgeprägtesten in dem Abschnitte unterhalb des Epithels; nach abwärts zu liegen die zelligen Elemente immer spärlicher und lassen mehr und mehr das Bindegewebsstroma hervortreten. Das Infiltrat ist also inoffensiv.

*Leber:* Die Kapillaren sind mässig reichlich mit roten und weissen Blutkörperchen gefüllt, die Läppchenzeichnung ist gut erhalten; keine ausgesprochene Lymphombildung im periportalen Gewebe.

Die *histologische* Untersuchung hat unsere klinische Diagnose „*myeloide Leukämie*" bestätigt, während die Obduktion, der grobanatomische Befund, das gewöhnliche Bild der *lymphadenoiden* Hyperplasie, der *lymphatischen Leukämie* ergab. Ich muss daher auf die histologischen Veränderungen in den hämatopoetischen Organen hinweisen, auf Grund deren man die beiden Leukämieformen unterscheiden kann. Bezüglich der genaueren Details sei auf die Monographien von *Helly*, *Kurt Ziegler* und auf die Arbeiten von *Meyer-Heinecke*, *Fabian-Nägeli-Schattiloff*, *Pappenheim* u. A. verwiesen. Bei der *lymphatischen* Leukämie kommt es zur Vergrösserung der Follikel in Lymphdrüsen und Milz und zur Substitution des interfollikulären Gewebes, bzw. der Milzpulpa durch die Lymphozytenwucherung; im Knochenmarke entstehen zunächst zirkumskripte, später diffuse Lymphozytenanhäufungen, die schliesslich das normalerweise myeloide Gewebe erdrücken. Umgekehrt ist das Verhalten bei der *myeloiden* Leukämie. Bei dieser letzteren bleibt der Follikelapparat inaktiv, das myeloid

umgewandelte interfollikuläre Gewebe wuchert und bringt die Follikel in Milz und Lymphdrüsen zur Verkleinerung und Atrophie; im Marke besteht diffuse gleichmässige Hyperplasie des Myeloidgewebes[1]).

Wir sehen also, dass man auf Grund histologischer Kriterien die beiden Typen der Leukämie unterscheiden kann, selbst dann, wenn die an der Blutzusammensetzung und am Gewebsaufbau beteiligten Zellen morphologisch „Grosslymphozyten" sind. Dies ist der grosse Fortschritt, den das Studium der *Lymphoidzellen-* und *Myeloblastenleukämien* gebracht hat, dass man erkannt hat, dass den klinisch-hämatologisch als „grosslymphozytäre Leukämie" imponierenden Fällen zwei absolut verschiedene Unterarten entsprechen. Und zwar auf Grund der Gewebsreaktion muss man zwischen der lymphadenoiden Leukämie, der schon lange bekannten „akuten Leukämie", dem Typus *Fränkel-Pinkus* und der erst seit wenigen Jahren bekannten Form, dem Typus *W. Schultze*, unterscheiden. Dass diese beiden Unterarten der grosslymphozytären Leukämie auch als Chlorome auftreten, beweist wieder die Wesensgleichheit beider Prozesse.

Fasse ich das Wesentliche im klinischen Bilde und anatomischen Befunde des besprochenen Falles zusammen, so handelt es sich um eine *akute myeloide Chloroleukämie*, *klinisch* einsetzend unter dem Bilde einer septischen Diphtherie und in wenigen Wochen typisch leukämisch zum letalen Ende verlaufend, ohne Exophthalmus, Taubheit oder sonstige „Chloromsymptome". Das *Blut* zeigt nach einem aleukämischen Stadium ein atypisch myelämisches Bild. Die *Obduktion* ergab keinen Tumor, keine der gewöhnlichen Lokalisationen in Periost und serösen Häuten, überhaupt keine besondere Malignität, höchstens ein nicht scharf auf den Mutterboden beschränktes Wachstum am Racheneingang — das gewöhnliche Bild der akuten Leukämie. Ein grosser Teil der Lymphome — aber nicht alle — erwiesen sich als *grüngefärbt;* die *histologische* Untersuchung ergab das Bild der myeloiden Metaplasie der Organe. Wir müssen den beschriebenen Fall daher als *myeloide Chloroleukämie* bezeichnen.

[1]) Der zweifellos bestehende Gewebsantagonismus, dass sich das Follikelgewebe bei der myeloiden Metaplasie passiv verhält — und andererseits das Pulpagewebe indifferent bleibt bei der Follikelhyperplasie, spricht wohl sehr zugunsten der Dualisten (*Ehrlich-Nägeli-Schridde*) und wird neben anderen Gegengründen ein Haupthindernis sein, die Lehren der Monophyletiker (*Pappenheim-Hirschfeld*) restlos zu akzeptieren.



Das Studium dieses Falles, namentlich die exakte histologische Durchforschung, brachten mir eine frühere Beobachtung zum besseren Verständnis, die ich zwei Jahre vorher im Karolinen-Kinderspitale zu machen Gelegenheit hatte. In sehr vieler Beziehung ist dieser Fall dem obigen ähnlich, wurde ebenso wie dieser als „septische Diphtherie“ eingeliefert, verlief aber noch viel rapider und bösartiger.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte folgen.

Rudolf G., 9 Jahre alt (P.-No. 441/1907), erkrankte anfangs Juni an Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Fieber; 12. VI. Halsschmerzen, Diphtherieseruminjektion, am 20. VI. unter der Diagnose „septische Diphtherie“ Aufnahme in das Karolinen-Kinderspital.

Der Befund bei der Aufnahme schien zunächst diese Diagnose zu bestätigen.

Reduzierter Ernährungszustand, tiefe *Blässe*, reichlich frischere und ältere *Hämorrhagien* verschiedener Grösse im Haut- und Unterhautzellgewebe. Hohes *Fieber*, 39,5°, Puls 108, etwas celer, schlecht gefülltes Gefäss. Am Herzen ein systolisches Blasen an allen Ostien. Ziemlich beträchtlicher, weicher *Leber*tumor, bis 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Die *Milz* verhältnismässig klein, am Rippenbogen palpabel, ziemlich derb. *Harn* ohne pathologische Bestandteile.

Der lokale *Rachen*befund sprach auch für septische Diphtherie. Intensiver *fötider Geruch der Atemluft.* Tonsillen mässig geschwollen und gerötet, die Uvula dagegen zapfenförmig geschwollen, trägt an ihrer linken Seite einen schmierig-graugelb belegten Substanzverlust, der sich bis auf den linken Gaumenbogen erstreckt. Die Beläge an dem hinteren Gaumenbogen dick, gelb, uneben. In der Umgebung der Beläge, ferner an Gaumen, Wangenschleimhaut und hinterer Rachenwand ziemlich ausgedehnte Blutungen. Die *Drüsen* am Kieferwinkel bohnengross, hart, schmerzhaft, isoliert stehend, Haut darüber ödematös. Sonst nirgends Drüsenschwellungen.

In Präparaten aus den Belägen: neben diphtherieähnlichen Stäbchen Kokken in Ketten und Haufen, Stäbchen vom Typus des B. fusiformis und Spirochaeten. In *Kulturen:* nur Staphylo- und Streptokokken.

In den nächsten Tagen neue Blutungen an Haut und Mundschleimhaut, deutliche Progredienz der Rachensymptome, Anschwellen der Lymphdrüsen unter dem M. sternocleidomastoideus. Die Milz wird grösser, breiter und weicher, die Leberschwellung wird sehr gross.

Eine Woche nach der Spitalsaufnahme war der Rachenbefund fast unverändert. Die Umgebung der Ulzeration blass, reaktionslos. Die Temperatur wurde immer höher, mit abendlichen Steigerungen bis über 40 Grad. *Augenhintergrund* (*Dr. Hitschmann*) ergab normalen Befund. Keine Knochenschmerzhaftigkeit, kein Exophthalmus, hier und da etwas Nasenbluten. In den letzten Lebenstagen vergrösserten sich auch die axillaren und inguinalen Lymphdrüsen um ein geringes. Die ganze Krankheitsdauer betrug ca. 4 Wochen.

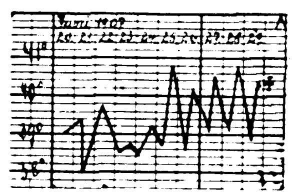


*Blutbefund:* 22. VI. Hämoglobingehalt (*Fleischl*) 55 pCt.

Zahl der roten Blutkörperchen 2 560 000.

Zahl der weissen „ 56 000.

In den nächsten Tagen sank der Hämoglobingehalt bis auf 45 pCt., die Zahl der Erythrozyten auf 2 160 000, die Leukozytenzahl stieg auf 118 700.



Kurve B.

Die roten Blutkörperchen zeigen mässige Zeichen von polychromatophiler Degeneration, spärlich basophile Punktierung. Kernhaltige vereinzelt, von normoblastischem Typus. Von den weissen Blutkörperchen [1]) sind zu 95 pCt. einkernige, ungranulierte Elemente. Die allerwenigsten sind typische kleine Lymphozyten, meist mittelgrosse oder grosse Elemente mit ovalem oder gebuchtetem Kern, der häufig Nukleolen in verschiedener Anzahl zeigt. Das Protoplasma ist in wechselndem Grade basophil und zeigt bei Giemsafärbung oft Azurgranula. Einige exzessiv grosse Formen. Die meisten dieser grossen Lymphozyten erinnern durch ihre Kernform, Struktur u. s. w. an grosse Exemplare von „grossen mononuklearen Leukozyten" (*Rieder*formen). Die übrigen 5 pCt. sind meist neutrophile Leukozyten, wenig Eosinophile, Mark- und Mastzellen fehlen.

Dieser Befund blieb in den wenigen Tagen der Beobachtung bis zum Tode konstant. Es bestand kein Zweifel, dass diese Zellen identisch sind mit den „Grosslymphozyten", die man namentlich bei akuten leukämischen Prozessen antrifft, und man erwartete, da *Sternbergs* Beobachtung für die Praxis wohl meist zutrifft, ein lokal malignes Wachstum, eine Leukosarkomatose.

Die klinische Diagnose musste daher im Hinblick auf den geradezu typisch zu nennenden Verlauf und Blutbefund lauten: *akute lymphatische Leukämie.*

*Obduktionsbefund (Dr. Wiesner):* Mittelkräftige männliche Leiche mit spärlichem Panniculus adiposus. Die äussere Decke trocken, von schmutzig graugelblicher Färbung. Bei Eröffung des Thorax fallen zu beiden Seiten des Halses mächtige bis kindsfaustgrosse Drüsenpakete auf, deren einzelne Drüsen bis Bohnengrösse betragen. Schon die unaufgeschnittenen Drüsen scheinen durch das Bindegewebe *graugrünlich* durch. Auf der Schnittfläche erweisen sie sich meist von einander scharf abgegrenzt und weisen eine exquisit graugrünliche Farbe auf, sowie punkt- und strichförmige Hämorrhagien, wodurch die Drüsen z. T. ein gesprenkeltes Aussehen annehmen. Ebenso sind die Drüsen am Kieferrande, die trachealen und tracheopulmonalen Drüsen. Andere Drüsen sind vergrössert, haben aber ihr normales graurötliches Kolorit.

Der *weiche Gaumen* ist in eine grosse ulzeröse Fläche, die von nekrotischen Gewebsmassen bedeckt ist, umgewandelt. Die linke Tonsille ist zum Teile in den nekrotisierenden Prozess einbegriffen, von Hämorrhagien durchsetzt, am Durchschnitte graugrünlich. Die Follikel am Zungengrunde,

[1]) Ich zitiere die in die Krankheitsgeschichte von mir aufgenommenen Blutbefunde. Die jetzt nach 2 Jahren noch vorhandenen Präparate sind zum grössten Teil abgeblasst und zeigen keine genaueren Details.

an der Schleimhaut der hinteren Rachenwand stark geschwollen, von schmutzig-graurötlicher Farbe, stellenweise von Hämorrhagien durchsetzt oder grauschwärzlich pigmentiert.

*Thymus* entsprechend gross, ohne abnorme Verhältnisse, punkt- und fleckenförmige Blutungen an der Lunge, Pleura und Epikard. *Herz*muskel von schmutzig graubräunlicher Farbe, etwas mazid.

*Milz* stark vergrössert, 12 × 9 × 3. Kapsel zart. Die Schnittfläche hat ein schmutzig graurötliches Aussehen, ist ziemlich weich, die Follikel etwas vergrössert.

*Leber* besonders im rechten Lappen vergrössert, 22 × 19 × 5. Eigentümlich graubraune Färbung, Läppchenstruktur undeutlich zu erkennen. Stellenweise kleinste grauweissliche Pünktchen und Streifchen durch die Kapsel durchscheinend.

*Nieren* am Durchschnitte verschieden grosse, graugelb gefärbte Infiltrationsherde aufweisend. Die Follikel der *Magen*schleimhaut erscheinen durchwegs bedeutend vergrössert, ebenso die follikulären Elemente der Darmschleimhaut, besonders die *Payer*schen Plaques, letztere z. T. grauschwärzlich pigmentiert, z. T. von verschiedenen Hämorrhagien durchsetzt.

Die Schleimhaut der *Appendix* stark geschwellt, von frischeren und älteren Blutungen durchsetzt.

Das *Knochenmark* der Röhrenknochen ist diffus graugrünlich gefärbt.

*Obduktionsdiagnose: Chlorom, parenchymatöse Degeneration des Herzens, fettige Degeneration der Nieren, Tumor der Milz, chronischer Dickdarmkatarrh; ulzeröse Angina und Pharyngitis.*

Nach dem Obduktionsbefunde war die Diagnose „akute lymphatische Leukämie" bestätigt und war nur wegen des Befundes der Grünfärbung durch das Beiwort „Chloro" zu erweitern. Wie im vorher beschriebenen Falle wies im klinischen Verlaufe nichts auf Chlorom hin, kein Exophthalmus, kein Schädeltumor u. s. w.

Nach dem makroskopischen Befunde an der Leiche schien es auch gar nicht zweifelhaft, welchem Typus der Leukämie dieser Fall zuzurechnen sei. Das gewohnte Bild der lymphatischen Leukämie lag vor mit hämorrhagischer Diathese, ulzerösen Veränderungen am Racheneingang, Drüsenschwellungen am Halse, Milztumor u. s. w.

Nun brachte die histologische Untersuchung eine gewisse Überraschung und lehrte eindringlich, wie wertvoll dieselbe für die richtige Beurteilung derartiger Fälle ist.

Es kam dieselbe Technik wie im früheren Falle zur Anwendung.

*Knochenmark:* Sehr zellreiches, mässig blutreiches Organ. Nirgends Lymphombildung oder knotiges Wachstum. Gleichmässig liegt eine Zelle neben der anderen. Kleine Lymphozyten sind spärlich. Das Hauptkontingent der Zellen sind grosse einkernige Elemente, nur zum kleinen Teil neutrophil oder eosinophil granuliert, überwiegend ungranulierte Elemente, Grosslymphozyten. Ziemlich reichlich Normoblasten und Myeloplaxen.



*Milz:* An vielen Stellen ist noch eine Andeutung von Struktur zu erkennen. Die Vergrösserung des Organes lässt sich mit Sicherheit auf die mächtige Verbreiterung der Pulpa zurückführen. Die Follikel sind z. T. von normaler Grösse, zum Teil aber beträchtlich verkleinert und heben sich als intensiv gefärbtes kleinzelliges Lymphoidgewebe scharf von dem grosszelligen blassgefärbten Pulpagewebe ab. Letzteres ist ausgesprochen myeloid metaplasiert. Es besteht aus zahlreichen neutrophilen und eosinophilen Myelozyten, Myeloblasten und Erythroblasten; keine Plasmazellen, keine Myeloplaxen, ziemlich zahlreiche phagozytierende Elemente (Makrophagen). Also eine ausgesprochene myeloide Umwandlung der Milz.

*Lymphdrüsen:* Alle untersuchten Lymphdrüsen zeigen dasselbe Verhalten. Von einer Struktur ist kaum mehr etwas vorhanden. Von den Lymphfollikeln nur kleine Reste, die keine Keimzentren enthalten. Das mächtig entwickelte interfollikuläre Gewebe besteht aus grossen Myelozyten und Myeloblasten mit einzelnen Normoblasten und Phagozyten.

Im allgemeinen beschränkt sich der Prozess auf die Organgrenzen, nur an einer Drüse scheinen die Fasern der Kapsel durch Züge von grossen Zellen auseinander gedrängt, und es finden sich auch kleine Zellhaufen im periglandulären Fettgewebe.

Bezüglich der übrigen Organe ist nur zu sagen, dass sie im histologischen Bilde fast vollständig den früher beschriebenen Fall wiederholen. Sie unterscheiden sich von jenem nur dadurch, dass die Zellen des Infiltrates überwiegend ungranulierte oder spärlich granulierte Elemente sind, während typische Myelozyten seltener sind.

Auf Grund der Ergebnisse der histologischen Untersuchung müssen wir den vorliegenden Fall zur *myeloiden Chloroleukämie* rechnen. Denn das lymphadenoide Keimzentrumsgewebe, der Ausgangspunkt der Wucherungen bei der lymphatischen Leukämie blieb intakt, der Follikelapparat in Drüse und Milz war inaktiv, sogar atrophisch, während die Vergrösserung der Organe ihre Ursache in der Hyperplasie des Pulpagewebes hatte, das sich zum Teil aus denselben grossen Einkernigen zusammensetzte, die das Blut zeigte, zum Teil aber ausgesprochen myeloid verändert war. Dazu kommt noch einerseits der Befund des typischen myeloiden Knochenmarkes, andererseits das Fehlen von Lymphombildungen in Leber, Nieren u. s. w., wie es bei der lymphatischen Leukämie vorkommt. Dieser Fall gleicht in vieler Hinsicht, namentlich im histologischen Befunde, dem von *Pappenheim* beschriebenen, ist daher ebenso wie der Fall *Schultze,* die Fälle *Vespremy-Elfer* u. A. als *akute Myeloblastenleukämie* zu deuten; oder richtiger, da eine Grünfärbung der Tumoren vorlag, als *Myeloblasten-Chloroleukämie.* Für diesen „Myeloblasten-Typus“ der Chloroleukämie liegen bereits einige Beobachtungen in der Literatur vor.

Ich glaube, dass so manche Fälle aus früheren Jahren, die



zur lymphatischen Chloroleukämie gezählt wurden, auf Grund der Histologie myeloische, speziell Myeloblasten-Chloroleukämien waren.

Fassen wir das Charakteristische dieses zweiten Falles zusammen, so ergibt sich: *Klinisch* stimmte derselbe fast wörtlich mit dem ersten überein — ein ulzerös-nekrotisierender Prozess im Rachen mit septischem Allgemeinzustande führt in wenigen Wochen zum letalen Ausgange, bei hohem Fieber, Halslymphdrüsenschwellung und Milztumor. Auf Grund dieses Krankheitsbildes und des lymphämischen Blutbildes lautete die klinische Diagnose auf *akute lymphatische Leukämie.* Kein einziges der gewöhnlichen Chloromsymptome war vorhanden. Die histologische Untersuchung klärte den Fall als Myeloblastenleukämie auf. Wir haben ihn daher als eine durch weitgehende Entwicklungshemmung der Wucherzellen in Blut und Gewebe, die auf der Myeloblastenstufe stehen geblieben waren, charakterisierte Variante der *myeloischen Chloroleukämie* aufzufassen. Der erstbeschriebene Fall ist von diesem letzteren nicht prinzipiell verschieden; er unterscheidet sich nur dadurch, dass seine Zellen weiter differenziert waren.

Ich möchte noch die Frage berühren, ob es möglich ist, die Chloroleukämie in vivo zu diagnostizieren. Zweifellos wird es gelingen, wenn die Krankheit in ihren typischen Lokalisationen und Manifestationen auftritt mit Exophthalmus, Schädel- und Gesichtstumoren, Taubheit u. s. w. Verläuft sie dagegen nur unter der Form einer akuten oder subakuten fieberhaften Affektion mit Anämie, mit Zeichen hämorrhagischer Diathese, so kann die Diagnose bei aleukämischem Blutbefunde sehr schwierig sein. Die Beteiligung des lymphadenoiden Gewebes kann im Beginne noch so gering sein, die Lymphdrüsen- und Milzschwellung so unbedeutend, dass die begleitende Mund- oder Rachenaffektion so sehr das gesamte Krankheitsbild beherrscht, dass man eine Stomatitis ulcerosa, Angina Vincenti oder Diphtherie zu diagnostizieren verleitet wird.

Es kann eben für den ersten Aspekt der Fall gar nicht nach einer Blutkrankheit aussehen. Aber eine genaue hämatologische Untersuchung wird sofort die wenigstens qualitativ abnorme Blutzusammensetzung klarlegen und auch schon meist die Diagnose nach der Art der leukämischen Veränderung gestatten, je nachdem unreife Vorstufen der Granulozyten oder Lymphozyten vorhanden sind. Nur bei rein grosslymphozytären Leukämien kann die Diagnose auf manchmal unüberwindliche Schwierigkeiten





stossen, und hier kann nur das Auffinden von Zwischenstufen und Übergangsformen auf den richtigen Weg leiten; fehlen diese, so kann erst die histologische Untersuchung die Entscheidung bringen.

Vielleicht wäre auf die hochgradige Kernpolymorphie der grossen Einkernigen in Zukunft ein besonderes Augenmerk zu lenken, die nach *Butterfield* ein für Chloroleukämie charakteristischer Befund sein soll. Ob die Grünfärbung des Harnes und des zentrifugierten Blutserums (*Jakobaeus*) als Symptome des Chloroms verwertbar sind, muss erst noch durch neuerliche Beobachtungen bestätigt werden. Auch die Laryngoskopie sollte in gegebenen Fällen herangezogen werden, nachdem es einmal bereits gelungen ist, durch die Beobachtung von grüngefärbten Follikelschwellungen am Zungengrunde die Krankheit in vivo zu diagnostizieren (*Bramwell*). Auffallend erscheint es nur, dass die bisher beschriebenen lymphoiden Chlorome zum allergrössten Teile die typischen Lieblingslokalisationen an Gesicht- und Schädelknochen gezeigt hatten, während dies bei den 12 myeloiden Chloromen nur zweimal vorkam (*Benjamin-Sluka* und *Pope-Reynold*).

Gelegentlich kann die Diagnose in vivo auch dadurch möglich sein, dass sich grüngefärbte Haut- und Schleimhaut-Infiltrate vorfinden (*Hitschmann, Jacobaeus, Bramwell*); dass im Kindesalter die lymphoiden Chlorome und die typische Symptomatologie nicht die Regel sind, wie *Jakobaeus* nach seiner Statistik meint, beweisen meine beiden Fälle, die myeloide Chlorome betreffen und die charakteristischen Lokalisationen vermissen lassen. Das Überwiegen der männlichen Individuen unter den Opfern dieser Krankheit wird auch durch meine Beobachtungen wieder bestätigt. Sonst hat sich bisher für die Klinik nur wenig ergeben, *Jakobaeus* hat in einem seiner Fälle eine hochgradige Polyurie beobachtet, *Fabian* weist neuerlich mit Nachdruck auf die frühzeitige schwere Anämie hin. Von früheren Autoren wurde wiederholt die häufige Kombination mit Tuberkulose betont, doch glaube ich, die Frage ist wohl heute dahin erledigt, dass wir keine Veranlassung haben, die beiden Krankheiten in irgendwelche Beziehungen zu bringen.

Die Ätiologie der Chloroleukämie ist ebenso unbekannt wie die der Leukämien. Doch müssen derartige Beobachtungen, wie meine beiden Fälle, die klinisch wie septische Racheninfektionen verlaufen, uns dazu drängen, an eine *toxisch-infektiöse* Ursache dieser Erkrankung zu denken. Besonders bei den akut — oft foudroyant — verlaufenden Fällen istdie Analogie mit akuten Infektionskrankheiten sehr auffallend. Immer wieder wird von

den verschiedenen Beobachtern darauf hingewiesen, wie weitgehend die Ähnlichkeit der akuten Leukämie mit akuten hämatogenen Infektionen, und zwar nicht nur klinisch, sondern auch hämatologisch und histologisch ist. Ich möchte hier nur erinnern an das Auftreten von Markzellen bei den verschiedensten mit Leukozytose einhergehenden Krankheiten, von Myeloblasten beim Typhus u. s. w. Weiterhin hinweisen auf die wichtigen und bedeutungsvollen geweblichen Veränderungen bei Infektion: myeloide Metaplasie in Drüsen bei Scharlach, myeloide Umwandlung der Milzpulpa bei Sepsis, Diphtherie, Erysipel und allen möglichen Krankheiten, auf die Lymphombildungen in der Leber bei Typhus, Scharlach, Masern, die sich histologisch in nichts von einer leukämischen unterscheiden. Es kann also eine solche toxisch-infektiöse Gewebsreaktion sowohl myeloischen wie lymphadenoiden Charakter besitzen, es kann bei einer Sepsis dieselbe myeloide Metaplasie vorkommen wie bei der myeloiden Leukämie. Dazu kommt noch eine weitere Analogie. Für die Leukämie ist charakteristisch die generalisierte Ausbreitung, das Befallenwerden des gesamten Systems, und das gleiche finden wir bei gewissen Formen von Granulomatosen, bei der sicher infektiösen, tuberkulösen und syphilitischen Pseudoleukämie *(Morbus Hodgkin).*

Während nun gewisse Leukämieformen wie akute Infektionskrankheiten verlaufen, gibt es andererseits, wie wir besprochen haben, Leukämien, die den malignen Neoplasmen ähnlich sind. Für den letzteren Typus wurden die Chlorome seit langer Zeit als Beispiel herangezogen, für den ersteren waren die Beobachtungen noch sehr spärlich und werden hiermit durch meine beiden Fälle vermehrt.

Zusammenfassend möchte ich als Ergebnis dieser Arbeit betonen, dass keine zwingenden Gründe dafür sprechen, dem Chlorome eine Sonderstellung einzuräumen, dass daher der auf die Tumornatur hinweisende Name „Chlorom" fallen zu lassen sei. Bis zur Entscheidung über die Natnr und des Wesens des chloromatösen Prozesses möge man ihn durch das Vorwort „*Chloro*" — charakterisieren. Also von myeloischer und lymphatischer *Chloro-Leukämie*, *Chloro-Pseudoleukämie*, von *Myeloblasten-Chloro-Leukämie* etc. sprechen, wobei man unter Leukämie eine maligne Wucherung des hämatogoetischen Systems versteht, die hyperplastisch oder sarkoid verlaufen kann, Will man die Fälle der letzten Art besonders charakterisieren, so könnte man sie etwa als *Chloro-Leukämie* (*Leukosarkomatosetypus Sternberg*) bezeichnen.



## *Literatur-Verzeichnis.*


*Benjamin* und *Gött*, Folia haematolog. 1908.

*Benjamin* und *Sluka*, Jahrb. f. Kinderh. 1907. Bd. 56. Ergänzungsheft (Literatur).

*Bramwell*, The Lancet. 1902.

*Butterfield*, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 92.

Derselbe, Folia haematolog. 1909.

*Dock* und *Warthin*, The medic. News. 1904. (Literatur.)

*v. Domarus*, Folia haematolog. 1908.

*W. Ebstein*, Die Pathologie und Therapie der Leukämie. Stuttgart 1909.

*Elfer*, Folia haematolog. 1906.

*Fabian*, Zieglers Beiträge. 1908.

Derselbe, Centralbl. f. allg. Path. 1908.

*Fabian*, *Nägeli* und *Schatiloff*, Virch. Arch. Bd. 1907.

*Jakobaeus*, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 96.

*Johannson* und *Moritz*, Folia haematolog. 1908.

*Helly*, Die hämatopoetischen Organe. Wien 1906.

*Hirschfeld*, Berl. klin. Wochenschr. 1908.

*Hitschmann*, Wiener klin. Wochenschr. 1903.

*Klein* und *Steinhaus*, Zentralbl. f. allg. Pathologie. 1904.

*Krokiewicz*, Wien. klin.-therap. Wochenschr. 1905.

*Lazarus* und *Fleischmann*, Deutsches med. Wochenschr. 1905.

*Lehmann*, St. Petersb. med. Wochenschr. 1906.

*Lehndorff*, Wiener med. Wochenschr. 1906.

Derselbe, Folia haematolog. 1910.

*Lehndorff* und *Zak*, Folia haematolog. 1908. Berl. klin. Wochenschr. 1908.

*Lubarsch-Ostertag*, Ergebnisse. 1896.

*Meixner*, Wiener klin. Wochenschr. 1907.

*Meyer* und *Heinecke*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907.

*Moritz*, Folia haematolog. 1907.

*Nägeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1908.

*Paltauf*, Wiener klin. Wochenschr. 1903.

*Pappenheim*, Folia haematolog. Prolegomena etc. (Zahlreiche Arbeiten.)

*Pope* und *Reynold*, The Lancet. 1907.

*Port*, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 96.

*Port* und *Schütz*, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 91.

*Rosenblath-Risel*, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1902. (Literatur.)

*Schleip*, Atlas der Blutkrankheiten. 1907.

*Schultze*, Zieglers Beiträge. 1906. Bd. 39.

*Sternberg*, Zieglers Beiträge. 1904. Bd. 37.

Derselbe, Primärerkrankungen etc. Wiesbaden 1905. Wiener klin. Wochenschr. 1902.

*Türk*, Wiener klin. Wochenschr. 1903 u. 1907.

*Veszprémy*, Virchows Archiv. Bd. 184.

*Weinberger*, Zeitschr. f. Heilk. 1907. Bd. 28.

*Wolff*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 45.

*Kurt Ziegler*, Experiment. und klin. Untersuchungen über die Histologie der myel. Leukämie. Jena 1906.

*Aubertin*, Sem. médicale. 1905.

*Gluzinski-Reichenstein*, Wiener klin. Wochenschr. 1906.

*Herz*, Wiener klin. Wochenschr. 1909.




IV.

(Aus dem Stefanie-Kinderspital in Budapest.
Direktor: Prof. Dr. *Johann v. Bókay.*)

# Über den Zwerchfellbruch im Anschluss an zwei Fälle.

Von

Dr. Z. v. BÓKAY

Universitäts-Assistenten, Prosektor am „Stefanie"-Kinderspital.

Der Zwechfellbruch gehört wohl nicht zu den allerseltensten Erkrankungen, doch ist es im Interesse der allgemeinen ärztlichen Praxis erwünscht, sich mit ihm zu befassen, da seine Folgen höchst mannigfaltig sind.

Man unterscheidet nach dem Vorkommen *wahre* und *falsche Zwerchfellbrüche* und auf Grund ätiologischer Momente *eruvrbene* und *angeborene*. In die Gruppe der wahren Zwerchfellbrüche können nur diejenigen eingereiht werden, bei welchen das Peritoneum diaphragmaticum, durch die Bruchpforte ausgestülpt, einen Bruchsack bildet und die Baucheingeweide bedeckt. Die falschen Zwerchfellbrüche besitzen keinen solchen Bruchsack, bei diesen ist das Peritoneum an den Rändern der Bruchpforte mit der parietalen Pleura gewöhnlich verwachsen, und die in die Brusthöhle geratenen Bauchorgane befinden sich unbedeckt in der Pleurahöhle. Beide Gruppen können bei den angeborenen und auch bei den erworbenen Zwerchfellbrüchen aufgefunden und voneinander scharf begrenzt werden.

Die erworbenen Zwerchfellbrüche stülpen sich zumeist durch eine infolge Ausdehnung der präformierten Öffnung an dem Zwerchfell entstandene Bruchpforte hindurch, welche durch perforative Verletzung oder durch Trauma oder Spannung verursachte Muskelfaserrisse zur Ursache haben. Da es die Grenzen meiner gegenwärtigen Mitteilung überschreiten würde, will ich mich mit diesen nicht weiter befassen.

*Die angeborenen Zwerchfellbrüche* sind in der Mehrzahl der Fälle falsche Hernien, das heisst, sie besitzen keinen Bruchsack. Nach der diesbezüglichen Statistik von *Grosser* war nur jeder siebente der veröffentlichten Fälle ein wahrer Bruch. Man pflegt



mehrere Arten ihrer Entstehung anzunehmen: 1. das Zwerchfell wird an einer Stelle dünn, wölbt sich hervor und bedeckt den Bruchsack in nur mikroskopisch erkennbarer Weise; 2. die Muskelfasern des Zwerchfells trennen sich an einer Stelle, dadurch entsteht ein Locus minoris resistentiae, welches als Bruchpforte dient; 3. eine der präformierten Öffnungen des Zwerchfells (Hiatus aorticus u. s. w.) ist aus irgend einem Grunde minder widerstandsfähig und wird, durch den positiven Bauchdruck hervorgewölbt, zur Bruchpforte, durch welche die Baucheingeweide in die Brusthöhle gelangen; 4. partieller Mangel der Muskelentwicklung; in solchen Fällen ist die Bruchpforte gewöhnlich recht weit. Die Fälle, bei denen der eine Teil des Zwerchfells gänzlich fehlt, können auch hierher gerechnet werden; 5. Fälle unbekannter Entstehungsweise.

Die Zwerchfellbrüche sind meist linksseitig, weil rechts die Leber die Öffnung des Zwerchfells verdeckt und den beweglichen Darm verhindert, in die Brusthöhle zu gelangen. Die Entstehung der Bruchpforte ist demnach auch bei den angeborenen Hernien von einem Locus minoris resistentiae an dem Zwerchfell bedingt, was einen angeborenen, das heisst im Laufe der Entwicklung zustande gekommenen Mangel an Gewebe oder Muskel, zur Ursache hat und unter Umständen zur Bruchpforte werden kann. Der Prolaps der Baucheingeweide entsteht erst sekundär und ist einerseits dem positiven intraabdominellen Druck und der Peristaltik als Druckkraft, anderseits dem negativen intrathorakalen Druck als Ziehkraft zuzuschreiben. Bei der Untersuchung der Zwerchfellbrüche ist es demnach höchst wichtig, festzustellen, auf welche Weise ein Locus minoris resistentiae an dem Zwerchfell entstanden ist. Nur die Entwicklung des Zwerchfells kann uns in dieser Hinsicht Aufschluss geben, diese ist jedoch in allen Phasen beim Menschen nicht bekannt. Nach den Angaben von *Cadiat*, *Uskow*, *His* und *Brachet* ist die Bauchhöhle von der Brusthöhle im Anfang nur durch eine mesodermale Platte abgegrenzt, in welche erst später aus der hinteren Körperhälfte des Embryo Muskelfasern hineinwachsen. Nach denselben Autoren entwickelt sich das Zwerchfell aus zwei Teilen: aus der vorher entstandenen ventralen Hälfte, d. i. aus dem Septum transversum, welches mit dem mesocardium und der Leber zusammenhängt, und aus einem halbmondförmigen hinteren Abschnitt, welcher zweiseitig aus der Brustwand hervorgeht, es streckt sich dorsal und medialwärts, um endlich mit den Lamellen des Mediastinums zu verwachsen. Dieser Prozess vollzieht sich bei Hundeembryonen am 18. Tage.



Bei den falschen Brüchen mit grosser Öffnung sind wir berechtigt, anzunehmen, dass die hintere Anlage des Zwerchfells entweder gar nicht oder nur rudimentär entwickelt war. In solchen Fällen, da, wie schon oben erwähnt, die Muskelfasern von hinten in das Zwerchfell wachsen, muss der Hiatus aorticus mit in die Öffnung gelangen. Das der Hiatus oesophageus nicht in die Öffnung kommt, kann mit der Kreuzung der Muskelfasern gedeutet werden. Im Falle die Öffnung nicht so gross ist, kann nach *Grosser* angenommen werden, dass die hintere Anlage trotz ihrer nachweisbar begonnenen Entwicklung im Wachstum stehen geblieben und mit dem Mediastinum nicht zusammengewachsen ist. In diesen Fällen ist das Zusammenwachsen des Zwerchfells mit der Rumpfwand nachweisbar, kann aber auch fehlen. Weniger leicht ist das Entstehen der kleinsten Öffnungen zu erklären. Diesbezüglich stehen uns nur Erklärungen problematischen Wertes zur Verfügung. Wir können annehmen, dass der gesteigerte intraabdominelle Druck Rupturen hervorrief, dass ein zirkumskriptes partielles Lockerwerden infolge einer Entzündung zustande kam oder dass an dem primären Zwerchfell, an der Mesodermalplatte Schädigungen vorhanden waren, welche das Zustandekommen der Öffnung verursachten.

Bei dem Entstehen der wahren Brüche fällt die Bildung der Öffnung auf eine spätere Zeit, wo die endgültige Grenze zwischen Bauch- und Brusthöhle schon besteht. Es wäre schwer, sich vorzustellen, dass das Bauchfell sekundär die prolabierten Eingeweide überwachse, demnach muss das Zustandekommen der Bruchpforte auf die Epoche der Muskelentwicklung fallen. Hinsichtlich der Ursache des Stehenbleibens der Entwicklung fehlt uns eine Erklärung, soviel steht aber fest, dass die Öffnung primär entsteht. Die Ansicht, nach der das Ausbleiben des Zusammenwuchses durch die Hineinlagerung des Darmes in den primären Hiatus aorticus verursacht wäre, ist auch darum unwahrscheinlich, weil auf dieser Stufe der Entwicklung das Darmsystem noch so kurz und primitiv entwickelt ist, dass ihm bei der Bildung der Öffnung keine Rolle zugemutet werden kann.

*Der erste meiner Fälle* bezieht sich auf einen 10 Tage alten gut entwickelten und genährten Knaben, der mit Beschwerden schwerer Atmung, Unruhe, ab und zu auftretender Cyanose und Erbrechen in unser Spital gebracht wurde. Die klinische Untersuchung erwies, dass die Herzdämpfung nicht wie gewöhnlich links, sondern *nach der rechten Seite versetzt, doch in der normalen Höhe* anzutreffen ist. Die Verhältnisse der Leberdämpfung waren ungewiss. Die Röntgen-Aufnahme bestätigte den früheren Befund,

wonach das Herz nach rechts verlegt angetroffen wurde. Der Schall der Leber war derart undeutlich, verschwommen, dass die klinische Diagnose zwischen Situs inversus und Hernia diaphragmatica schwankte. Nach zwei Tagen starb das stark mitgenommene Kind.

Bei der Sektion fand sich eine etwas grössere Leber, welche dermassen stark herabgesunken war, dass ihr unterer Rand den oberen Rand des Beckens berührte und die Gallenblase sich in dem kleinen Becken befand. Diese Erscheinung wurde durch das Hineindrängen der Bauchorgane in die linke Brusthöhle verursacht, namentlich des ganzen Dünndarmes mit Ausnahme des Anfangsteils des Duodenum, der Pylorusgegend des Magens, des Colon ascendens und transversum der Milz und des Pankreas. Die Bauchorgane gelangen, das dünne, membranöse Bauchfell vor sich schiebend, durch die runde, glatt- und dickrandige, fünfkronenstückgrosse Öffnung in die linke Brusthöhle, welche Öffnung an der Stelle des Zusammentreffens der ventralen und dorsalen Zwerchfellplatte zustande kam. Die in der Brusthöhle gefundenen Bauchorgane veränderten die ganze Topographie der Pleurahöhle. Die linke Lunge wurde von den Eingeweiden nach unten und hinten an die Wirbelsäule gepresst und luftleer, krebsrot und verkleinert befunden. Das durch den hyperämischen, $6\frac{1}{2} \times 3 \times 2$ cm grossen Thymus bedeckte Herz wurde nach hinten und rechts verschoben und hatte die rechte Lunge etwas nach hinten und aufwärts gegen die Rippen gedrückt, in dem Masse, dass der untere Lappen der Lunge fast atelektatisch wurde und nur die kleinsten Teile auf der Wasseroberfläche schwammen. Ausser den beschriebenen befanden sich keine weiteren Abnormitäten.

Dieser Fall ist demnach *ein wahrer angeborener Zwerchfellbruch*, welcher nebst der Seltenheit auch durch den Umstand an Interesse gewinnt, dass die Bruchpforte sehr gross war. Die Bruchpforte ist wahrscheinlich durch die zurückgebliebene Entwicklung der Muskelfasern entstanden.

*Der zweite meiner Fälle.* Franziska W., 11 Monate altes Mädchen, wurde am 31. X. 1909 ins Spital gebracht mit der Angabe, das Kind sei seit zwei Tagen unwohl. Bei der Untersuchung wurden Erscheinungen von Brechreiz ohne Erbrechen, kalte Extremitäten, stöhnende Atmung konstatiert. Stuhl seit dieser Zeit einmal nach Klysma. Fieber wurde nicht beobachtet. Die Haut war eher kalt. Das Kind war vorher niemals krank gewesen, das Saugen war gut, gastrische Störungen, Erbrechen wurden nie beobachtet.

*Status praesens:* Gut entwickeltes und genährtes Mädchen; das Knochensystem weist mässige rachitische Veränderungen auf, da an Rippenknorpel und Epiphysen mässige Anschwellungen wahrnehmbar sind. Kopf normal. Lippen etwas blass. Rachen rein. *Atmung beschleunigt, stöhnend, 66 in der Minute. Das Kind ist sehr matt. Links von der Spitze, der Scapula abwärts, ist der Perkussionston kürzer; bei Auskultation ist an der Stelle schwächere Atmung zu hören.* Die Dämpfung endet an der mittleren Axillarlinie. Die Perkussionsverhältnisse der Herzdämpfung sind normal, es besteht also keine Dislokation des Herzens. Die Herztöne sind rein. *Die Magengegend ist nicht hervorgewölbt, kann aber auch nicht als eingesunken bezeichnet werden.* Bauch normal, nicht meteoristisch; kein Fieber. Bei der Probepunktion wurde aus der Gegend unter der linken Scapulaspitze eine





trübe, dünne, weisse, milchartige Flüssigkeit gewonnen, welche Chylothorax vermuten lässt.

An demselben Tage wurde noch eine Thoracoszission vorgenommen und sehr wenig, zirka 20 cm³, Flüssigkeit entleert. Abends um 10 Uhr exitiert das Kind.

In der bei der Punktion gewonnenen Flüssigkeit entstehen zwei Schichten. Die untere ist dünn, serumähnlich, die obere dick, sahnenartig. Das mikroskopische Bild der letzteren war ganz der Milch gleich, mit feineren und gröberen Fettkörpern. In gefärbten Präparaten waren mit Immersion auch nach *Gram* färbbare Sarcinen in geringer Zahl zu sehen.

Die am nächsten Tage erfolgte Sektion wies folgendes auf:

Die Haut der gut entwickelten Mädchenleiche ist blass, am Rücken, mit Ausnahme der dem Drucke ausgesetzen Stellen, befinden sich auf Druck verschwindende, Landkartenzeichnung ähnliche, livide Leichenflecke. Leichenstarre abnehmend. Unter der linken Skapula zwischen der 7. und 8. Rippe befindet sich eine drainierte, durch sämtliche Schichten gehende Operationsöffnung. Der Hals ist symmetrisch. Brustkorb gewölbt. Bauch nicht aufgeblasen. Magengrube ausgefüllt. Extremitäten bewegbar. Die Haut, das subkutane Bindegewebe, die Muskulatur sind mitteldick, von mittlerem Blutgehalt. Bei der Eröffnung der Brusthöhle befindet sich das Herz an der rechten Stelle. In der linken Brusthöhle war zirka 150 cm³ seröse, fette Flüssigkeit, in welcher weisse Flocken schwammen. *In der linken Brusthöhle an der Stelle der Lunge liegt der Magen mit der grossen Krümmung, von dem Omentum bedeckt nach vorn, die Pylorusgegend ist oben, die Cardia unten, der Fundus befindet sich in dem unteren Teile der Brusthöhle.* Der Magen ist mit koagulierter, halbverdauter Milch ganz ausgefüllt. An der dorsalen Fläche des Magens von der grossen Krümmung 3, vom Pylorus 4 Finger weit gelegen, haftet locker das Omentum majus. Nach dem Loslösen desselben, was leicht bewerkstelligt werden kann, wird eine die Magenwand perforierende Stichwunde sichtbar, aus welcher bei Druck auf den Magen der Mageninhalt fliesst. *In der linken Brusthöhle liegt noch der bis zum Ileum reichende Teil des Duodenum. Sowohl die Cardia, als auch der Pylorus sind infolge von Torsion und Knickung nicht passierbar. Der Magen und das Duodenum gelangten durch eine für einen Finger gut passierbare Öffnung in die Brusthöhle, welche links durch eine Anomalie in der Entwicklung an der Stelle des Zusammenwachsens der ventralen und dorsalen Hälfte des Zwerchfells zustande kam.* Der fest gefüllte Magen hatte die linke Lunge nach rechts zur Wirbelsäule gepresst, welche ganz luftleer, blass, graurosafarbig, stellenweise etwas verdaut ist. Die rechte Lunge ist dagegen, besonders an den Rändern, luftpolsterartig und rötlich. Das Herz hat die Grösse einer Faust, ist blass, braunrot. Der Rand der Leber überschreitet zwei Fingerbreit den Rippenbogen. Die Milz und die sonstigen Bauchorgane nehmen ihre gewöhnliche Stelle ein. Die Schleimhaut des Darmes ist blass. Die Urogenitalorgane, Pankreas und die bronchialen Organe sind normal.

*Die Diagnose ist demnach: Hernia diaphragmatica spuria, congenita, incarcerata lateris sinistri, ventriculum et duodenum continens. Atelectasia e compressione pulmonis sinistri. Emphysema vicarians pulmonis dextri.*



Der zweite Fall ist also ein in die Gruppe der falschen Zwerchfellbrüche gehörender angeborener Zwerchfellbruch, welcher primär durch das mangelhafte Zusammenwachsen der ventralen und dorsalen Zwerchfellplatte entstanden sein muss. Das Einstülpen des Magens in die Öffnung geschah später (zwei Tage vor der Aufnahme im Spital), wahrscheinlich unter der Einwirkung des aus irgend einer Ursache gesteigerten intraabdominellen Druckes; als Ursache könnte auch ein Brechreiz oder eine Anstrengung beim Stuhlgang gelten. Der stark gefüllte Magen machte in der Brusthöhle eine Vierteldrehung infolge seiner eigenen Schwere, dadurch erlitten Pylorus und Cardia Knickungen, welche die Entleerung des Mageninhaltes sowohl nach oben wie nach unten unmöglich machten. Den einem Collaps ähnlichen Zustand rief vielleicht der Druck auf den Vagus hervor. Das schwere Atmen und die Veränderungen der Dämpfungsverhältnisse werden durch den in der Brusthöhle befindlichen vollen Magen gänzlich erklärt.

1910. Januar.

*Literatur-Verzeichnis.*

1. *Abel, K.*, Berl. klin. Wochenschr. 1894.
2. *Bayley*, Lancet. 1869.
3. *Balfour*, Edinb. med. Journ. 1869. April.
4. *Ballantyne*, Reports of the laborat. of the royal college of physicians Edinb. 1903.
5. *Dietz, E.*, Neue Beobachtungen über die Hernien. Diss. Strassburg (Referat).
6. *Grosser, O.*, Wiener klin. Wochenschr. 1899.
7. *Gruber*, Virchow-Hirschs Jahresbericht (Referat). 1869.
8. *Lacher*, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1880.
9. *Liepmann*, Arch. f. Gyn. 1903. Bd. 68.
10. *Luksch*, Prager med. Wochenschr. Ref. Virchows Archiv. 1899.
11. *Schwalbe*, Morphologische Arbeiten. 1898.
12. *Schäffer*, Münch. med. Wochenschr. 1890.
13. *Rokitansky*, Path. Anatomie. V. Auflage.
14. *Waldeyer*, Deutsche med. Wochenschr. 1884.





V.

(Aus dem *v. Neufville*schen Kinderhospital in Frankfurt a. M.)

# Raynaudsche Krankheit beim Säugling[1]).

Von

Dr. CARL BECK.

(Hierzu Tafel I.)

Die im Jahre 1862 von *Maurice Raynaud* zuerst beschriebene, daher nach ihm *Raynaud*sche Krankheit, auch lokale Asphyxie oder symmetrische Gangrän genannte Affektion ist eine in einzelnen sich wiederholenden Anfällen, oft symmetrisch verlaufende Angioneurose der Hände, Füsse, Ohren, Nase, selten anderer Körperstellen, die mit eigenartigen Zirkulationsstörungen beginnt und nicht selten zu Gangrän führt.

Das Leiden befällt meist jugendliche Individuen weiblichen Geschlechts, weniger Männer und das spätere Alter.

Bei Kindern ist die Erkrankung selten, bei Säuglingen sind erst 2 Fälle in der Literatur bekannt.

*Reiss* beobachtete symmetrische Gangrän der Extremitäten bei einem 7 Wochen alten Kinde, das geheilt wurde, und *Rivet* sah die Krankheit bei einem 10 monatlichen Säugling nach einem schweren Darmkatarrh auftreten, wo schliesslich die Nasenspitze gangränös abgestossen wurde.

Zu trennen ist die *Raynaud*sche Krankheit als selbständiges Leiden von ähnlichen Affektionen, die im Verlauf verschiedener Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkommen, wie Syringomyelie, Tabes, Tumoren des Rückenmarks, Hysterie etc. Ebenso sind die Gangränescirungen der Haut, die bei kongenitaler Lues auftreten, nicht dazuzurechnen. Dies gilt z. B. für die von *Durante* beschriebenen Fälle syphilitischer Neugeborener.

Ich hatte in diesem Jahr Gelegenheit, einen Fall von *Raynaud*scher Krankheit bei einem Säugling zu beobachten, dessen Krankengeschichte ich in Kürze mitteilen will.

[1]) Vortrag, gehalten auf der 13. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte zu Frankfurt a. M. am 12. XII. 1909.

Elly W., 6 Monate.

*Anamnese:* 1. Kind gesunder Eltern, 1/4 Jahr lang gestillt, dann künstlich ernährt, wobei es sich gut entwickelte.

Vor 6 Wochen bemerkte die Mutter plötzlich bei gutem Wohlbefinden des Kindes, dass die linke Hand, beide Füsse und die rechte Ohrmuschel blaurot verfärbt waren. Nach ungefähr 6 Stunden soll alles verschwunden gewesen sein.

Nun traten diese rotblauen bis blauschwarzen Verfärbungen beinahe jeden Tag auf, betrafen oft nur eine Hand oder einen Fuss, nicht selten beide Hände, Füsse und Ohren. Dabei sollen die betroffenen Teile angeschwollen sein und sich kalt angefühlt haben. Das Kind sei dabei immer sehr unruhig gewesen und habe bei Berührung der befallenen Körperteile laut geschrieen.

Am 21. IX. 1909 wird das Kind in das *v. Neufville*sche Kinderhospital aufgenommen.

*Status praesens:* Kind ist in seiner körperlichen Entwicklung zurückgeblieben, von schmächtiger Muskulatur, geringem Fettpolster. Gewicht 6250 g. Der Knochenbau ist gracil, ohne Besonderheiten. Die Haut und die Schleimhäute sind blass.

Linke Hand und linker Fuss sind rotblau verfärbt, mit scharfer Grenze zum Unterarm und Unterschenkel hin (siehe Abbildung), fühlen sich kalt an. Bei Berührung schreit das Kind laut auf.

Ödeme sind sonst nicht nachzuweisen.

Lymphdrüsen nicht geschwollen.

Der Thorax ist schmal, hebt sich symmetrisch und ausgiebig bei der Atmung.

Die Lungengrenzen sind vorn rechts unterer Rand der V. Rippe, vorn links oberer Rand der IV. Rippe, hinten beiderseits X. Rippe.

Die Perkussion ergibt überall Lungenschall, die Auskultation Vesikuläratmen ohne Rasselgeräusche.

Die Herzgrenzen sind oben oberer Rand der IV. Rippe, unten unterer Rand der V. Rippe, rechts linker Sternalrand, links 1/2 Querfinger einwärts der Mammillarlinie.

Ebendaselbst im IV. Interkostalraum fühlt man den Spitzenstoss.

Die Herztöne sind leise, rein, die Herzaktion ist beschleunigt, mittelkräftig, regelmässig.

Das Abdomen ist weich, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz sind in normalen Grenzen.

An dem psychischen Verhalten des Kindes ist nichts Abnormes zu entdecken.

Die Pupillen sind gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt normalen Befund am Augenhintergrund.

Die Motilität ist in der blaurot verfärbten und geschwollenen Hand, ebenso in dem befallenen Fuss erheblich herabgesetzt, die Schmerzempfindung in beiden sehr erhöht. Sonst sind Motilität und Sensibilität ungestört.

Die Temperatur ist afebril.

Der Puls ist mittelkräftig, regelmässig, zählt 120 Schläge in der Minute.

Der Urin ist klar, sauer, enthält kein Eiweiss und kein Zucker, mikroskopisch keine Formbestandteile.

Der Stuhl ist normal.

*Pirquet*sche Reaktion auf Tuberkulose negativ. *Wassermann*sche Reaktion auf Syphilis negativ.

*Diagnose:* *Raynaud*sche Krankheit.

*Behandlung:* Sterile Einwicklungen der befallenen Körperteile; als Nahrung ¾ Liter Vollmilch, Fleischbrühe, Milchbrei.

*Krankheitsverlauf:* 21. IX. Am Abend ist die blaurote Verfärbung des linken Fusses fast verschwunden, die der linken Hand auch wesentlich blasser geworden.

22. IX. Linker Fuss ist völlig normal, Verfärbung der linken Hand fast ganz zurückgegangen, nur noch etwas rötlich verfärbt, nicht mehr geschwollen, nicht druckempfindlich, fühlt sich nicht mehr kalt an. Am Abend Hand normal.

26. IX. Linke Hand wieder bläulichrot verfärbt; Verfärbung und Schwellung nehmen im Laufe des Tages allmählich zu.

27. IX. Linke Hand ist blauschwarz mit scharfer Grenze nach dem Unterarm zu (siehe Abbildung), geschwollen, sehr schmerzhaft. Auf dem Handrücken haben sich mehrere mit blutigem Serum gefüllte Blasen gebildet. Kind schreit viel, besonders in der Nacht, schläft dadurch sehr wenig.

28. IX. Verfärbung und Schwellung gehen auf feuchte Umschläge mit 2 proz. essigsaurer Tonerde zurück. Kind vergnügt, lacht, trinkt gut, Verdauung normal.

2. X. Plötzlich rechte Hand blauschwarz, Verfärbung geht mit unregelmässiger Grenze bis zum unteren Drittel des Vorderarmes (siehe Abbildung). Gegen Abend blasst die Hand wieder ab.

3. X. Nur noch einige Stellen der rechten Hand sind rötlich verfärbt. Die linke Hand ist abgeschwollen, auf dem Handrücken finden sich oberflächliche Substanzverluste, die mit schwärzlichen Borken bedeckt sind.

6. X. Durch Eintauchen in kaltes Wasser Blaurotfärbung beider Füsse; gegen Abend wieder verschwunden.

7. X. Nach kurzer Stauung am rechten Oberarm Blaufärbung der rechten Hand, besonders intensiv an den Fingern, gleichzeitig Cyanose der linken Ohrmuschel.

8. X. Verfärbung der linken Ohrmuschel und der rechten Hand geht zurück. Am Abend plötzlich intensive schwarzblaue Verfärbung der linken Hand mit scharfer Grenze zur normalen Haut des Unterarmes (siehe Taf. I). Hand stark geschwollen, steif, kalt, sehr druckempfindlich. Kind macht einen matten Eindruck, schreit viel.

9. X. Linkes Ohr normal, an der rechten Hand noch einzelne Finger etwas rötlich verfärbt. Linke Hand noch wie gestern Abend.

10. X. Verfärbung der linken Hand bedeutend zurückgegangen; auf dem Handrücken finden sich mehrere schwarze, mit Blut gefüllte Blasen. Abtragung derselben; Borsalbenverband.

15. X. Gute Heilung, linke Hand normal bis auf schwärzliche Borken, die den Handrücken bedecken. Stuhlgang heute dünnbreiig.



17. X. Linke Hand wieder blau, unteres Ende des linken Vorderarms rötlich verfärbt. Blaurotfärbung des linken Fusses, am Abend verschwunden. Stühle wässerig, Fieber bis 38,5° C. Kind magert ab.

18. X. Blaufärbung der rechten Hand, linke Hand unverändert. Abends rechte Hand wieder normal. Durchfälle trotz diätetischer Massnahmen unverändert; Kind magert rapid ab; remittierendes Fieber.

19. X. Kind sehr elend; zahlreiche wässerige Stühle; zunehmender Verfall.

20. X. Exitus unter Erscheinungen der Herzschwäche. Blaufärbung der linken Hand noch an der Leiche unverändert.

*Anatomische Diagnose:* Schwere Atrophie, beginnende Gangrän der linken Hand.

Die *mikroskopische Untersuchung* von Gehirn, Rückenmark und peripheren Nerven (Prof. *Vogt*) ergab keinerlei pathologischen Befund. Dagegen fanden sich bei Untersuchung der Gefässe (Prof. *Fischer*) an sämtlichen Arterien der Extremitäten, aber auch an anderen Stellen, z. B. an den Gehirnarterien, fleckweise auftretende, zum Teil ausserordentlich stark hyperplastische Intimaverdickungen. An den Armen konnten auch solche der Venen nachgewiesen werden, niemals fanden sich aber degenerative Veränderungen dabei, sondern nur polsterförmige Intimaverdickungen, die sehr reich an elastischen Lamellen waren[1]).

Die Ätiologie des Leidens ist noch völlig unklar.

Unter den Gelegenheitsursachen scheinen Gemütsbewegungen, Einwirkung der Kälte und Traumen eine Rolle zu spielen.

Einige Male wurde es im Gefolge von Infektionskrankheiten, Typhus, Influenza, Scharlach, Masern u. a. beobachtet.

Die Erkrankung tritt fast immer in einzelnen Anfällen auf. Ein solcher leitet sich mit einem Gefühl von Kriebeln, Abgestorbensein in den Fingern oder Zehen ein. Dieselben werden leichenartig blass und kalt, der Puls ist in den befallenen Teilen oft vorübergehend nicht zu fühlen. Schmerzen, die die ganze Extremität, besonders aber die Enden betreffen, können dem Anfall schon Tage oder Wochen lang vorausgehen.

Das Stadium der lokalen Synkope oder regionären Ischämie kann spurlos verschwinden, oder aber es folgt ihm innerhalb weniger Minuten oder einiger Stunden die regionäre Cyanose oder lokale Asphyxie, die aber auch von vornherein bestehen kann, wie es bei dem von uns beobachteten Kind der Fall war.

An oft symmetrischen Teilen der Hände und Füsse, an den Fingern und Zehen, stellt sich unter heftigen Schmerzen eine Schwellung und blaurote Verfärbung der Haut ein, die bald in eine schwarzblaue und schwarze übergeht.

---

[1]) Die histologische Bearbeitung des Falles erscheint ausführlich in der Frankfurter Zeitschrift für Pathologie.

Die Epidermis kann sich in Blasen abheben, auch Blutaustritte kommen vor.

Der Cyanose folgt der Brand sofort, oder die schwarzblaue Färbung verwandelt sich in eine rote, während die Kälte aus den Fingern bezw. Zehen weicht.

Die Gangrän beginnt gewöhnlich damit, dass sich an den Endphalangen kleine schwarze Flecke oder mit blutigem Serum gefüllte Blasen bilden, die platzen und einen oberflächlichen Schorf oder ein Geschwür hinterlassen.

Der Brand kann aber auch in die Tiefe greifen, so dass eine ganze Phalanx oder ein grosser Teil derselben mummifiziert. Nur ausnahmsweise werden grössere Gliedabschnitte betroffen.

Das tote Gewebe grenzt sich durch eine Demarkationslinie ab und wird im Verlauf von einigen Monaten abgestossen.

Der ganze Prozess verläuft fieberlos. Die quälenden Schmerzen, die dadurch bedingte Schlaflosigkeit beeinträchtigen das Allgemeinbefinden.

Während des Anfalles ist die Sensibilität in den betroffenen Teilen stark herabgesetzt, nur die Schmerzempfindung erhöht, die Beweglichkeit sehr beschränkt, alle Bewegungen werden steif und langsam ausgeführt.

Die Temperatur der Haut kann in dem Stadium der lokalen Asphyxie tief unter die des umgebenden Mediums sinken.

Neben den Fingern und Zehen sind die Ohren am häufigsten befallen, viel seltener die Nasenspitze, Lippen, Kinn, Wangen, Gesässbacke netc. oder gar ganze Extremitäten, auf denen sich dann merkwürdige Marmorierungen zeigen.

Ausser diesen typischen Erscheinungen sind noch Gelenkergüsse, ödematöse Schwellungen und Atrophien der Muskeln und des Fettgewebes beobachtet.

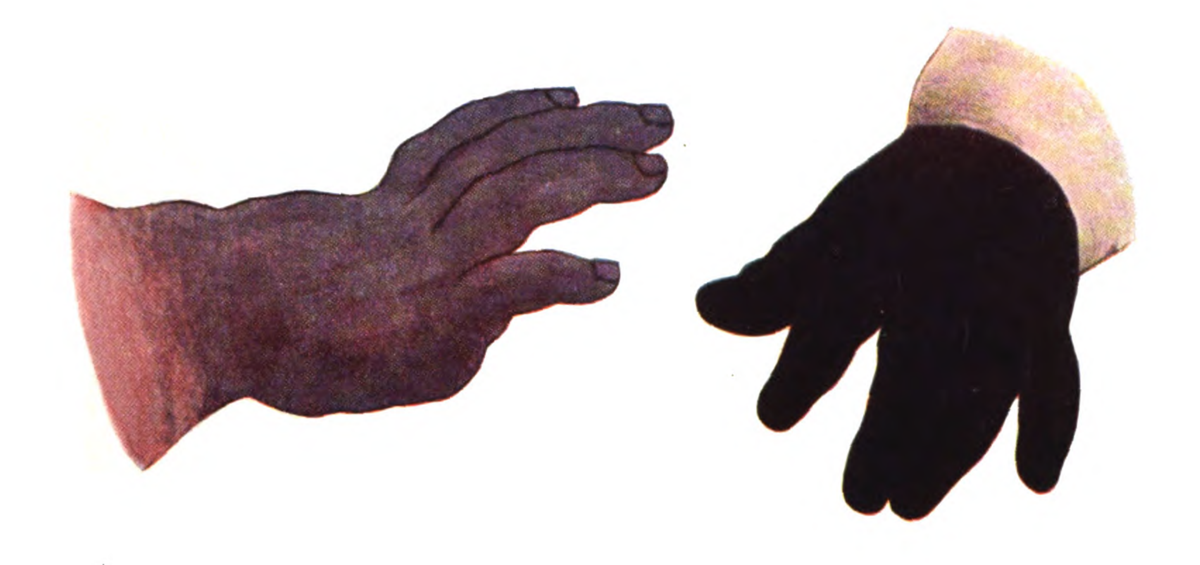
Seltene Begleiterscheinungen sind Sehstörungen, Schwerhörigkeit, Albuminurie, Glykosurie und Hämoglobinurie.

Mit dem Ablauf des Anfalles, der in der Regel einen Zeitraum von 2 bis 4 Monaten umfasst, kann das Leiden erloschen sein, häufiger aber folgen immer wieder neue Attacken aufeinander, so dass sich der Prozess mit Intermissionen über viele Jahre erstreckt.

Solche chronische Formen sollen in Sklerodermie und auch in Erythromelalgie übergehen können.

Über die Pathogenese des Leidens weiss man nichts Sicheres.







*Beck.*

Verlag von S. Karger in Berlin.

Die nächste Ursache der Erscheinungen ist ein Gefässkrampf, der sowohl die Arterien wie die Venen betrifft.

An den Fingernerven wurden neuritische Veränderungen gefunden, die aber vielleicht sekundärer Natur sind.

Auch Endarteriitis und Endophlebitis der kleinen Gefässe sind nachgewiesen.

Jedenfalls bilden Veränderungen am peripherischen Gefäss- und Nervenapparat den gewöhnlichen, aber keineswegs einen konstanten Befund.

*Oppenheim* nimmt an, dass Infektions- und Intoxikationszustände, die sich an einem bestimmten Ort der grauen Substanz des Rückenmarkes lokalisieren, den Symptomenkomplex hervorbringen können, und dass in typischen Fällen, in denen sich das Leiden als ein selbständiges dokumentiert, leichte, reparable Vorgänge zugrunde liegen.

Die Ansicht, dass es sich um eine zentrale vasomotorische Neurose handle, ist von *Raymond* ausgesprochen worden.

*Cassirer* glaubt, dass sich die vasomotorischen Bahnen und Zentren in einem Zustand erhöhter Reizbarkeit infolge kongenitaler Anlage oder wiederholter schädigender Einflüsse durch Kälte, Infektion etc. befinden.

*Noesske*[1]) hat neuerdings die Vermutung ausgesprochen, dass die Ursache der *Raynaud*schen Krankheit in lokalen peripheren Störungen der Vaskularisation zu suchen sei, ähnlich wie bei der lokalen Ischämie bezw. Cyanose erfrorener oder schwerverletzter Glieder.

Die in unserem Fall gefundenen arteriosklerotischen Veränderungen der Gefässe, die nicht nur in den von der Krankheit befallenen Körperteilen nachgewiesen wurden, sondern sich auch in anderen Gegenden fanden, der vollkommen negative Ausfall der histologischen Untersuchung von Gehirn und Rückenmark sprechen für eine Erkrankung des Gefässsystems und gegen eine zentrale Ursache, für die ja auch bis jetzt noch keine pathologisch-anatomische Unterlage vorhanden ist.

Was die Differentialdiagnose anlangt, so ist vor allem daran zu erinnern, dass die Erscheinungen der lokalen Synkope als sog. toter Finger bei sonst gesunden oder anämischen, neuropathischen Individuen vorkommt, ohne dass sich weitere Erscheinungen hinzugesellen.

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 47.

Ebenso gibt es Individuen und namentlich Kinder, bei denen sich die Haut an Händen und Füssen unter dem Einfluss der Kälte stark cyanotisch verfärbt und die Bewegungen der sich in diesem Zustand befindenden Gliedmassen für eine gewisse Zeit erschwert werden, ohne dass jemals Gangrän hinzukommt.

Durch das jugendliche Alter der Patienten, die Symmetrie der Ausbreitung, die sensiblen, motorischen, trophischen Begleiterscheinungen, das Fehlen von Erkrankungen des Herz- und Gefässapparates und vor allem durch das anfallsweise Auftreten ist das Leiden gut charakterisiert.

Doch finden sich Übergänge zwischen demselben und der Sklerodermie, der Akroparästhesie und den anderen Angioneurosen.

Ferner kann die Unterscheidung von der sog. Spontangangrän, die gelegentlich auch im Kindesalter auftritt, doch eine recht schwierige sein.

Dass Diabetes nicht zugrunde liegt, kann schnell festgestellt werden.

Im Stadium der Gangrän kommt differentialdiagnostisch noch die durch chronische Ergotinintoxikation entstehende Mortifikation in Betracht. Auch hier handelt es sich um trockene, oberflächliche oder tiefe Gangrän der Extremitäten, die von Schmerzen und arteriellen Krampfzuständen eingeleitet wird. Aber sie entwickelt sich kontinuierlich, nicht anfallsweise, und tritt fast immer in Begleitung anderer Intoxikationserscheinungen, wie Krämpfe, Kontrakturen etc., meist auch endemisch auf.

Bei Lepra mutilans ergreift die Gangrän sofort mehrere Phalangen, die schmerzlos abgestossen werden, auch sichern die spezifischen Veränderungen des leprösen Prozesses die Diagnose. Die Prognose ist eine im allgemeinen günstige. Die Erkrankung an sich führt selten zum Tode, dagegen sterben häufig die Patienten durch hinzutretende septische Infektionen.

Die Therapie kann nur eine symptomatische sein, indem man vor allem den Ernährungszustand möglichst zu heben sucht. Wohltätig wirkt die trockene Wärme und eine milde Massage. Laue Hand- und Fussbäder, *Priesnitz*sche Einwicklungen werden auch empfohlen.

Gegen die heftigen Schmerzen gibt man Chloral, eventuell Morphium.

Bei eintretender Gangrän müssen die befallenen Teile aseptisch verbunden werden.



*Literatur-Verzeichnis.*


*Raynaud*, Thèse de Paris. 1862.
*Mills*, Amer. Journ. of the med. Sciences. Oktober 1878.
*Weiss*, Prager Zeitschr. f. Heilkunde. 1882. Bd. III. p. 233.
*Vulpian*, Gazette des Hôpitaux. 1884. No. 9.
*Pitres* und *Vaillard*, Archives de Physiologie. 1885. Bd. V. p. 103.
*Abercrombie*, Archives of Pediatrics. Okt. 1886.
*Shaw*, New York med. Journ. 18. XII. 1886.
*Tannahill*, Glasgow med. Journ. 1888. XXX. 1.
*Bramann*, Semaine Médicale. 1. V. 1889.
*Morgan*, The Lancet. Juli 1889.
*Colman* und *Taylor*, Chir. Soc. Transact. 1890. XXIII. p. 195.
*Haig*, Transact. of the med. soc. of London. 1892.
*Mendel*, Semaine Médicale. 1893.
*Monro*, Glasgow med. Journ. XLI. 4. p. 267. 1894.
*Calmann*, Jahrb. f. Psych. XV. 1. p. 43. 1896.
*Vedrelli*, Arch. ital. di clin. med. Anno XXXV. Punt. I.
*Durante*, Med. Infant. 1898.
*Behrend*, Ungar. med. Presse. 1899. No. 23, 24.
*Reiss*, Przeglad lekarski. 1902. No. 5.
*Broca*, Bull. méd. 7. V. 1902.
*Crisafi*, Il Morgagni. 1903. No. 3.
*Nékám*, Orvosi hetilap. 1903. No. 29.
*Spieler*, Mitteil. d. Ges. f. innere Med. u. Kinderh. in Wien. 1905. No. 12.
*Comby*, Arch. de méd. des enfants. 1905. VIII. p. 469.
*Sommelet*, Thèse de Paris. 1905.
*Schiff*, Orvosi hetilap. 1906. No. 1.
*Milne*, The Brit. med. Journ. No. 2397. 8. Dez. p. 1637.
*Bracci*, Riv. di Clin. Ped. 1906, No. 11.
*Rivet*, Thèse de Lyon. 1906.
*Rietschel*, Charité-Annalen 1907. XXXI. Bd. S. 124.




# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

## I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

**Die Bedeutung der Lymphdrüsen für den Fettstoffwechsel und die Immunität.** Von *H. A. Stheeman.* Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1909. II. No. 21.

Verf. hat die Lymphdrüsen untersucht von Hund, Kaninchen, Rind, Schwein, von Lungen menschlicher Föten, von einem Neugeborenen und von Rinderföten und diese physiologischen Verhältnisse verglichen mit dem Zustande der Lymphdrüsen bei an verschiedenen Krankheiten gestorbenen Kindern. Er hat dabei verwendet die Färbung Sudan oder Scharlachrot-hämatoxylin (es färben sich dabei Fett und Fettsäuren, die letzteren in mehr bräunlicher Farbe), mit Neumethylen — oder Nilblau (Fettsäuren und Seifen ultramarin — oder indigoblau, Neutralfett purpurrot), die Färbung nach *Fischler* und *Benda* (Seifen und Fettsäuren blau bis schwarz, grün im übrigen braungelben Gewebe) und zur Kontrolle die Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Bei allen untersuchten Tieren und menschlichen Individuen wurde in den peripheren und mesenterialen Lymphdrüsen immer freies Fett gefunden, auch im Hungerzustande (dieser Befund weicht ab von demjenigen *Poulains*). Das Fett wird innerhalb der Drüsenkapsel emulgiert und unterliegt überdies noch einer chemischen Änderung, es nimmt die Fettsäurenfärbung an. Eine dünne Fettseifenschicht setzt sich ab auf den Endothelwänden der Sinus. Die Zellen infiltrieren sich hier auch mit dem so umgewandelten Fette. Sie nehmen die Körnchen in ihr m Körper auf, um dieselben wiederum umzuwandeln in Neutralfett oder in lipoide Stoffe mit Fettreaktion. Neben den Fettkörnchenzellen kommen in allen Lymphdrüsen auch Zellen vor, die *Stheeman* Fettphagozyten nennen will; diese enthalten das Fett der Hauptsache nach in der Form von Fettsäuren, liegen nicht frei in dem Sinus wie die anderen, befinden sich im Follikelgewebe. Auch hier wird von den Zellen das Fett wieder umgesetzt in Neutralfett. Das Fett, welches als Neutralfett die Drüse erreicht, verlässt sie in gewöhnlichen Fällen durch die Vasa efferentia in der Form einer so feinverteilten Emulsion, dass man bei Sudanfärbung die einzelnen Tröpfchen in der hellorange gefärbten Lymphe kaum noch unterscheiden kann, während sich in den Nilblaupräparaten kein Neutralfett mehr zeigen lässt. Das Fett wird dem Blute „opsonisch“ dargeboten.



Bei 15 an verschiedenen Krankheiten gestorbenen Kindern, welche fast alle in chronischer Unterernährung sich befanden, war der Fettreichtum der Lymphdrüsen öfters erstaunlich. Da auch bei gesunden und bei in vollkommener Inanition gestorbenen Tieren immer Fett gefunden wurde, ist es wahrscheinlich, dass die peripheren Lymphdrüsen eine grosse Rolle spielen beim Lösen des Fettes aus den verschiedenen Fettdepots. Auch bei einem Fötus vom Hund und bei 3 menschlichen Föten funktionierten die Lymphdrüsen als biologisches Filter für das empfangene Fett. Die Lymphdrüsen üben auf das durchscheinende Fett eine spaltende und lösende Wirkung, sie bilden ein Filter, dessen Wand spezifisch-biologische Eigenschaften besitzt. *Stheeman* stellte auch Untersuchungen an über die von *Poulain* gefundene Drüsenlipase. *Poulains* Experimente waren nicht einwandfrei. Nach *Stheeman* ist die Existenz einer Drüsenlipase zwar nicht gänzlich auszuschliessen, ihre Wirkung jedenfalls aber nicht stärker als die der von *Hauriot* entdeckten Blutlipase. Chemotaxis zwischen Fett und Lipoiden auf der einen, Lymphdrüsen und Makrophagen auf der anderen Seite machen es nach *Stheeman* wahrscheinlich, dass die Lymphdrüsen eine grosse Rolle spielen bei der Immunität. *Cornelia de Lange.*

**Meningismus. Betrachtungen über das Dupré'sche Symptom.** Von *Langley-Porter.* Archives of Pediatrics. Januar.

Nicht selten kann man im Verlauf infektiöser Krankheiten oder bei durch Parasiten hervorgerufenen Intoxikationszuständen die *Dupré*sche Symptomatologie beobachten, die unter dem Namen Meningismus bekannt ist. Verf. zitiert 6 von ihm beobachtete Fälle; bei dreien handelte es sich um Typhus, bei einem um eine katarrhalische Lungenentzündung, bei einem anderen um Lungentuberkulose und bei einem sechsten um eine akute Ernährungsstörung. Alle diese Kinder täuschten das Krankheitsbild der Meningitis vor — *Kernig-Babinski*, Eingezogensein des Abdomen, bei einem Fall markanter Strabismus externus. *Ferraris.*

**Zur Kasuistik der multiplen bösartigen Geschwülste im Kindesalter.** Ist das Chlorom eine aus den blutbildenden Organen ausgehende maligne Neubildung? Von *J. Winocouroff.* Arch. f. Kinderheilk. 52. Bd. Heft 1—3. No. 4.

An der Hand eines Falles von typischem Chlorom ohne das leukämische Blutbild und ohne Grünfärbung, sondern nur mit leichten sekundären Veränderungen des Blutes will Verf. den Namen „Chlorom" als eine charakteristische bösartige Geschwulst der blutbildenden Organe fallen lassen und diese Geschwulst einfach zu den Sarkomen, hauptsächlich des Kindesalters, mit charakteristischem Sitz rechnen. *Lempp.*

**Über Carbenzym.** Von *E. Falk* und *A. Sticker.*

**Carbenzym bei tuberkulösen Affektionen.** Von *zur Verth.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 1.

Ein neues Präparat, das auf der Eigenschaft der Kohle, Trypsin zu absorbieren, beruht und auf der *Bier*schen Klinik vielfach erprobt ist. Die lokale Anwendung bei tuberkulösen Affektionen schien häufig wirkungsvoller als das Jodoformglycerin, gute Erfolge wurden mit ihm als Streupulver bei schlecht heilenden Wunden, Sarkomen etc., innerlich bei Meteorismus erzielt. Es ist in Tabletten etc. im Handel zu haben. *Misch.*





**Chininpräparate in der Kinderpraxis.** Von *D. Lévai.* Pester medizin.-chirurg. Presse. 1910. No. 9.

Verf. empfiehlt die Chininpräparate, und zwar besonders das geschmacklose *Aristochin*, beim Typhus der Kinder. Man erreicht durch dasselbe nach seiner Erfahrung, dass der Status typhosus abgestumpft, die Apathie und Somnolenz geringer wird, was wieder die Ernährung der Kranken erleichtert und so häufig zu einem günstigen Verlauf des Typhus führt. Verf. nennt das Aristochin — verbunden mit hydrotherapeutischen Massnahmen — geradezu ein Spezifikum gegen den Kindertyphus.

*Niemann.*

**Über die Verwendung von Pergenol-Mundpastillen, speziell in der Kinderpraxis.** Von *W. Gotthilf.* Med. Klin. 1910. No. 8.

Verf. empfiehlt die Anwendung der Pastillen bei Angina, Scharlach, Diphtherie. Er gibt zweistündlich eine Pastille ohne Unterschied des Alters, Säuglingen eine halbe Pastille, in Milch oder Fencheltee aufgelöst. Das trockene Pergenol entspricht 12 proz. Wasserstoffsuperoxyd und 22 proz. Borsäure. Der Preis ist gering. (Chem. Werke, vorm. Dr. *H. Byk*-Charlottenburg.)

*Aronade.*

**Die Impfung im ersten Lebensjahre.** Von *Max Klotz.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 16.

Angeregt durch die *Pirquet*schen Studien über Vaccination und die subkutanen Vaccineinjektionen von *Knoepfelmacher*, sammelte Verf. an grossem Material seine Beobachtungen.

In keinem Lebensabschnitt verläuft die Erstimpfung so harmlos, fast immer afebril, wie im Säuglingsalter, am indifferentesten in den ersten Lebenswochen, nur muss man bei Neugeborenen mit eventueller Nichthaftung rechnen. Das gilt jedoch nur von klinisch gesunden Säuglingen. Bei atrophischen, luetischen oder schwer rachitischen Säuglingen wandelten sich in der Hälfte der Fälle die *Jenner*schen Bläschen in Ulcera um; namentlich bei hereditär-luetischen vergingen 6, 8 bis 10 Wochen, ehe die tiefen Krater zugranuliert waren. Kontraindiziert eventuell auch bis zum 3. Lebensjahr hält Verf. ferner die Vaccination bei schwerer Anämie oder Rachitis. Auszuschliessen von der Impfung sind Säuglinge mit ekzematösen Prozessen, mögen sie noch so geringfügig sein. Säuglinge mit manifesten Symptomen exsudativer Diathese sind solange impfuntauglich, bis die entzündlichen Prozesse der Epidermis beseitigt sind. Dass eine exsudative Diathese, die bis dahin okkult war, infolge der Erstimpfung manifest wird, ist eine Beobachtung, die sich häufig machen, leider aber nicht voraussehen lässt. Stets ist die Konstitution bezw. der Gesundheitszustand genau zu beachten. Absinken des Hämoglobingehalts, Drüsenschwellungen, palpable Milz sind meist belanglose Erscheinungen. Über Darmerscheinungen wird nur während der Impfung im Hochsommer, die also besser abzuraten ist, berichtet. Die Vaccination auf subkutanem Wege hat vorläufig mehr akademisches als praktisches Interesse; ein Versuch, einem ekzematösen Säugling auf diese gefahrlose Weise Impfschutz zu verleihen, missglückte völlig.

*E. Gauer.*





## III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

**Der Kaseingehalt der Frauenmilch.** Von *Engel* und *Frehn.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 10.

Was uns für die Kaseinfrage der Frauenmilch noch fehlt, ist die Kenntnis der Kaseinwerte in Abhängigkeit von jenen Faktoren, die erfahrungsgemäss auf die Zusammensetzung der Milch von Einfluss sind. In Betracht kommen: die Einflüsse der Individualität, des Laktationsalters, der Stillpausen, der verschiedenen Phasen der Brustentleerung und der Ernährung. Um diese Lücken auszufüllen, stellten *Engel* und *Frehn* eine ganze Reihe eingehender Untersuchungen an. Es ergaben sich ausserordentlich schwankende Werte für das Kasein, sowohl absolut, wie auch in Beziehung zum Gesamteiweiss. Gesetzmässige Beziehungen für das Auf- und Niedergehen, besonders der relativen Kaseinstickstoffwerte, die zwischen 29,4 und 53,6 pCt. des Gesamtstickstoffs schwankten, liessen sich nicht finden. Hohe und niedrige Werte fanden sich sowohl bei junger wie bei alter Milch. Auch die Individualität war nicht von entscheidendem Einflusse. Bei derselben Amme schwankten die Werte innerhalb einer längeren Epoche zwischen 30 und 53 pCt. Der Milchreichtum spielte gleichermassen keine ersichtliche Rolle. Die Produktion grosser Milchmengen ist nicht mit Kaseinarmut verbunden, ebensowenig wie im umgekehrten Falle viel Kasein abgesondert wird. Der Kaseinstickstoff beträgt im Mittel 40—45 pCt. des Gesamtstickstoffs, der Kaseingehalt 0,4—0,6 pCt. Die sonst auf die Zusammensetzung der Frauenmilch erfahrungsgemäss einflussreichen Faktoren, wie Laktationsalter, Individualität, Länge der Stillpausen, die Phasen der Brustentleerung, spielen beim Kaseingehalt keine besonders erkennbare Rolle.

*E. Gauer.*

**Der Sommergipfel der Kindersterblichkeit.** Von *P. W. Onnen.* Geneeskundige Bladen. 1909. S. 38. No. 8.

Auch in den Niederlanden erreicht die Kindersterblichkeit ihren Höhepunkt im August. *Onnen* hat die Intensität der Kindermortalität und die Höhe des Sommergipfels in den 12 grössten Städten verglichen, und daraus geht hervor, dass grosse Mortalität und hoher Gipfel nicht immer zusammen vorkommen. Neben den Faktoren, welche die Kindersterblichkeit im allgemeinen bestimmen, muss es also noch andere geben, welche nur den Sommergipfel beeinflussen. Mit Ausnahme der friesischen Stadt Leeuwarden hat in den genannten Gemeinden die mittlere Höhe des Sommergipfels zugenommen. *Onnen* hat aus seinen statistischen Studien den Eindruck gewonnen, dass die Zunahme der Bevölkerung einer Stadt die Kindermortalität im ganzen günstig beeinflusst, die relative Sommersterblichkeit jedoch im ungünstigen Sinne. Um die Richtigkeit dieses Eindrucks zu kontrollieren, hat er die Sterblichkeit für seinen Wohnsitz, die Gemeinde Utrecht, genau analysiert. Die Gemeinde Utrecht ist zu teilen in eine innere und eine äussere Stadt; die Bevölkerung im ganzen hat im Laufe der Jahre zugenommen, die der inneren Stadt hat abgenommen, also hat sich die Einwohnerzahl der äusseren Stadt vermehrt. Betrachtet man die Monate Juni und September als einen Anhang des Sommers, Februar und November als einen Appendix des Winters und die Monate März, April, Mai



und Oktober als neutral in atmosphärischer Hinsicht, dann stellt sich heraus, dass sowohl in der inneren als in der äusseren Stadt die Kindersterblichkeit in den Sommermonaten am höchsten ist, dass die Wintermortalität in der inneren Stadt wohl, in der äusseren jedoch nicht grösser ist als die Sterblichkeit in den neutralen Monaten, dass die relative Sommermortalität der äusseren Stadt die der inneren übertrifft, dass nach 1895 die Verteilung der Kindersterblichkeit über die drei Zeiträume des Jahres in der inneren Stadt dieselbe geblieben ist als vor 1895, in der äusseren Stadt jedoch sich geändert hat in dem Sinne, dass die Prozentzahl der wärmsten Sommermonate sich erhöht hat und eine damit gleichstehende Erniedrigung für die neutralen Monate, jedoch auch für Februar und November, stattgefunden hat. Die relative Erhöhung der Sommersterblichkeit ist die Folge einer verminderten Intensität der Sterblichkeit in allen Monaten, *am wenigsten aber in den warmen Sommermonaten Juli und August.* Die Mortalität ist in den beiden Zeiträumen von 1881—1895 und von 1895—1907 in der inneren Stadt grösser als in der äusseren Stadt, die Besserung beträgt in der inneren Stadt 5 pCt. weniger als in der äusseren Stadt; trotz dieser Umstände ist in beiden Zeiträumen die Intensität der Kindersterblichkeit in der Aussenstadt grösser als in der Innenstadt und zugleich der Fortschritt geringer. Im Gegensatz hierzu ist in all den übrigen Monaten die Intensität der Kindersterblichkeit in der äusseren Stadt kleiner als in der inneren und der Fortschritt bedeutend grösser. Also: *die Faktoren, die während der Sommermonate das Leben der Säuglinge bedrohen, haben in der äusseren Stadt mehr Bedeutung als in der inneren.* Nachdem Verf. zu diesem interessanten Resultate gelangt war, hat er versucht, das Wesen dieser Faktoren kennen zu lernen. Die Krankheiten, welchen die Kinder erlagen, wurden verteilt in 7 Rubriken: I. Akute Infektionskrankheiten; II. Tuberkulose und Meningitis; III. Krankheiten der Luftwege; IV. Krankheiten des Verdauungsapparates; V. Angeborene Schwäche und Fehler; VI. Übrige Krankheiten; VII. Unbekannt. Es stellte sich heraus, dass allen Krankheiten in der inneren Stadt mehr Kinder erliegen als in der äusseren, mit Ausnahme der Tuberkulose; der Unterschied zwischen der Sommermortalität und die der übrigen Monate ist in allen Bezirken, mit Ausnahme der akuten Infektionskrankheiten, in der äusseren Stadt bedeutend grösser als in der inneren. Man darf also den Schluss ziehen, dass in der Gemeinde Utrecht die Verhältnisse in der äusseren Stadt hinsichtlich der Kindersterblichkeit günstiger sind als in der inneren Stadt; indes sind Sommermonate jedoch ungünstiger und das für fast alle Krankheiten. Bekanntlich sind es die Krankheiten des Verdauungsapparates, welche die Säuglingsmortalität beherrschen, und diese Krankheiten haben die grösste Frequenz in den warmen Sommermonaten. Aus allem geht hervor, *dass die Faktoren, welche den Sommergipfel verursachen, wenigstens teilweise unabhängig sind von sozialen Zuständen, jedoch gebunden an lokale Einflüsse.* Man hat die Absicht, diese Untersuchungen in Utrecht fortzusetzen und dabei auch die Art und die Temperatur des Bodens zu berücksichtigen, in der Weise, wie es *Bernheim* für Sachsen und Bayern gemacht hat. *Cornelia de Lange.*

**Über die Behandlung von ernährungsgestörten Säuglingen mit zuckerfreier Kost.** Von *P. Grosser.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 7.

Vorläufige Mitteilung. Ernährung mit einem Gemisch aus Bouillon,



Kasein und Butterfett mit Zusatz von etwas Hafermehl, Kochsalz, Natron bicarb. und Saccharin. Damit wurden schwer geschädigte Kinder vom 2. Lebensmonat an gegen akute Intoxikation und ihre Mischformen mit der Dekomposition erfolgreich behandelt. — Nach *Finkelstein* soll dieses Nährgemisch bekanntlich nicht unbedenklich sein. *Misch.*

**Behandlung der häufigsten Magen- und Darmstörungen der Säuglinge.** Von *H. Dörfler*. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 15, 16.

Dieser Aufsatz, der, gänzlich unbekümmert um die wichtigen Errungenschaften der letzten Zeiten, die Ernährungsstörungen der Säuglinge und ihre Behandlung in zum Teil altväterischer Weise darstellt, könnte füglich mit Stillschweigen übergangen werden, wenn *D.* nicht als Leiter einer Säuglingsfürsorgestelle in Weissenburg eine gewisse Autorität besässe. So besteht die Gefahr, dass nicht nur die Weissenburger, sondern auch vielleicht einige Leser im Lande diesem Elaborat Beachtung schenken, weil es in einer führenden Zeitschrift nun einmal gedruckt steht.

*Misch.*

**Atrophia infantum.** Von *Eleanor C. Jones*. Archives of Pediatrics. Februar.

Fleissige Studie, doch nichts Neues. *Ferraris.*

**Die Viskosität des Blutes der Säuglinge bei Magendarmkatarrhen.** Von *Allaria*. Riv. di Clin. Ped. Februar.

Die Viskosität der Gesamtmenge des Blutes beim gesunden Säugling ist im Durchschnitt 4 mal höher (bei gleicher Temperatur von 37° C.) wie die des destillierten Wassers und doppelt so hoch wie die des menschlichen Blutserums. Die Viskosität des Blutes erkrankter Säuglinge, die jedoch keine Symptome von Magendarmkatarrh zeigen, bleibt noch in den normalen Grenzen. Bei Säuglingen hingegen mit Magendarmkatarrhen oder sekundärer Atrophie ist dieselbe höher wie beim gesunden Säugling. Der Zunahme an Viskosität entspricht hingegen eine deutliche Verminderung der Konzentration des gesamten Stickstoffes. Die Viskositätszunahme bei Magendarmkatarrhen ist verschiedenen Faktoren zuzuschreiben, unter anderem, ausser der Dishydratation, auch einer Störung des Verhältnisses von Kolloiden und Kristalloiden, einer Zunahme des $CO_2$, welche die Viskosität der roten Blutkörperchen erhöht, und einer Vermehrung der nicht N-haltigen Abbauprodukte. *Ferraris.*

**Das Verhalten der Fettsäurebildung im Darminhalt des Säuglings.** Von *Ad. F. Hecht*. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 2.

Untersuchungen über Menge und Art der in den Säuglingsfäzes erscheinenden Säuren. Um einiges herauszugreifen, so zeigte es sich, dass ein recht hoher Gehalt an flüchtigen Fettsäuren gerade bei sehr jungen Brustkindern und bei gutem Gedeihen gefunden werden kann. Bis zu einem gewissen Grad ist das Auftreten flüchtiger Fettsäuren im Stuhl für den Ablauf normaler Verdauungsvorgänge notwendig.

*Misch.*

**Die Bedeutung der Stuhluntersuchung im Säuglingsalter.** Von *A. F. Hecht*. Med. Klin. 1910. No. 9.

*Hecht* bespricht das Auftreten der drei wichtigsten Nahrungs-Komponenten (Eiweiss, Kohlehydrate und Fette) im Stuhl und deren Be-





deutung für die diätetische Behandlung der Ernährungsstörungen. Die Untersuchung auf Kasein ist wertlos, da die Eiweissausnützung bei der Ernährung mit Kuhmilch ebensogut ist wie bei der natürlichen Ernährung. Der Eiweissgehalt der Stühle stammt vielmehr, auch bei Durchfällen, zum grössten Teile aus dem Darmsekret. Der Nachweis von Fäulnisprozessen fordert zur Einführung von Gärungsprozessen, also von Kohlehydraten auf. („Darmantisepsis" *Eschérichs.*) Zucker findet sich selten im Stuhl und ist bedeutungslos, dagegen ist der Nachweis seiner Spaltungsprodukte von grösserem Wert. Milchsäure und Essigsäure werden von der Darmschleimhaut besser vertragen als Buttersäure. Stark sauere Reaktion der Stühle ist ein Zeichen dafür, dass man gut tut, die Zuckerzufuhr einzuschränken. Mehlsorten können von der achten Woche an gegeben werden, unter Kontrolle der mikrochemischen Stärkereaktion mit *Lugol*scher Lösung. Gelegentlich muss man stark dextrinisierte Mehle durch weniger dextrinisierte ersetzen. Der Nachweis von Fett- und Seifenstühlen ist mikroskopisch und chemisch leicht möglich und erfordert das Darreichen von Kohlehydraten. Die Gallenfarbstoffprobe fällt meist positiv aus und ist ohne pathologische Bedeutung; ebenso finden sich, namentlich in den ersten Wochen, oft Schleimmassen im Stuhl, die nur im Verein mit Blut oder Eiter den Verdacht einer Enteritis follicularis erwecken. Die klinische Untersuchung ist über der des Stuhles nie zu vernachlässigen.

*Aronade.*

**Radioscopie de l'estomac du nourrisson.** Revue générale. Von *J. Comby.* Arch. de médec. des enfants. 1910. Bd. XIII. 280.

Aus den radioskopischen Beobachtungen am Säuglingsmagen von *Leven* und *Barret,* über die er referiert, zieht *Comby* den Schluss, dass 2 stündliche Fütterungsintervalle unbedingt zu kurz sind. Das ideale Regime besteht in 6 Mahlzeiten mit 3 stündlichen Pausen. Das bedeutet eine so weitgehende Annäherung der Ansichten von diesseits und jenseits der deutsch-französischen Grenze, dass es nicht recht verständlich erscheint, weshalb *Comby* so energisch gegen das deutsche Regime (5 Mahlzeiten in 3½—4 stündlichen Pausen) Front machen zu müssen meint. *Siegerts* Ansichten, gegen die sich *Comby* hauptsächlich wendet, sind übrigens, wie Ref. glaubt, von *C.* nicht ganz richtig verstanden worden.

*Tobler.*

**Rektalinstillationen bei Pylorospasmus.** Von *J. Rosenstern.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 1.

In der *Finkelstein*schen Klinik werden jetzt Rektalinstillationen erfolgreich gegen das Erbrechen bei Pylorusstenose angewendet. Der dazu nötige Apparat ist bei Altmann, Luisenstrasse, erhältlich. Als Flüssigkeit dient die *Ringer*sche Lösung. Es werden 4 einschlägige Fälle mitgeteilt.

*Misch.*

**I. Über Indikationsstellung der Operation bei der Pylorusstenose des Säuglings.** Von *Kurt Ochsenius.* (Säuglingsheim Dresden.)

**II. Über eine technische Neuerung bei der Operation der Pylorusstenose des Säuglings.** Von *W. Weber.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 17.

Im Verlauf von 3 Jahren hatte *Ochsenius* 14 Fälle zu beobachten Gelegenheit. Auch hier überwogen die Knaben gegenüber den Mädchen,



die Erstgeborenen gegenüber den Spätergeborenen, die Brustkinder gegenüber den Flaschenkindern. Davon starben 2, ein relativ günstiges Resultat im Vergleich zur Statistik der Literatur. Bei zweien der Fälle wurde nun, ungeachtet der wenig ermunternden Statistik der chirurgisch behandelten Fälle, die 54,3 pCt. Mortalität beträgt, nach augenscheinlichem Versagen der internen Therapie, von Dr. *Weber* die Operation ausgeführt. Beide Kinder, deren Körpergewicht 2550 bezw. 2290 g betrug, wurden gerettet und erfreuen sich nun seit Jahresfrist einer dauernden guten Entwicklung. Nach diesem Erfolg der *Weber*schen Methode, deren ausserordentlicher Erfolg in der Möglichkeit einer baldigen Nahrungszufuhr liegt, dürfte die Perhorreszierung jeglichen operativen Vorgehens als Einseitigkeit zu verwerfen sein. In den Händen des Pädiaters liegt nun die schwere Entscheidung, ob ein chirurgischer Eingriff in Anwendung gebracht werden soll oder nicht. Eine exakte Indikationsstellung erscheint unmöglich; wenn überhaupt, muss man die Operation vornehmen, bevor das Kind in einen allzu elenden Zustand gekommen ist. Da nach *Quest* die äusserste Abnahme, die mit der Erhaltung des Lebens noch vereinbar ist, 34 pCt. des Körpergewichts beträgt, so muss nach einem Vorschlag *Czernys* der Entschluss zur Operation schon vor Erreichung dieser Zahl gefasst werden. Ausserordentlich wichtig ist die Nachbehandlung, die an der Hand der Krankengeschichten ausführlich besprochen wird. Als besonders zweckmässig hat sich die Art der Darreichung in kleinen Portionen erwiesen. Das Mehr an Nahrungsstoffen, das den Pylorus nach der Operation passiert, kann einen verderblichen Einfluss auf das im Stadium hochgradiger Inanition befindliche Kind ausüben, gerade auch schnelle Steigerungen und hoher Fettgehalt der Frauenmilch sind beim operierten Kinde entschieden zu fürchten.

*Weber* bespricht die verschiedenen Operationsarten und empfiehlt die Pyloroplastik, und zwar eine partielle, d. h. eine Spaltung der Pyloruswand durch Serosa und Muscularis mit Ausschluss der Mucosa, danach quere Vernähung des Längsschnitts. Der Eingriff wird so ganz wesentlich verkürzt, er führt zu funktionellem Erfolg und vermindert die Gefahr der peritonealen Infektion dadurch, dass das Magenlumen nicht geöffnet wird. Von grösster Wichtigkeit ist dann noch die sachgemässe sorgsamste Nachbehandlung durch den Pädiater und sein Personal. *E. Gauer.*

**Durstfieber bei Säuglingen.** Von *Erich Müller.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 15.

Verf. teilt die beiden markantesten Fälle mit von Kindern, die einem Nahrungswechsel widerstrebten und die, wie üblich, durch Hunger zum Trinken an der Brust oder zur Flasche gezwungen werden sollten, wobei dann nicht unerhebliche Fiebersteigerungen (bis 40°) auftraten, wie er es in letzter Zeit wiederholt beobachten konnte. Er neigt dazu, das Fieber für eine direkte Folge der Säftekonzentration des Körpers zu halten, es als ein alimentäres oder vielmehr negativ alimentäres Fieber aufzufassen und es dem Salzfieber an die Seite zu stellen. Vielleicht ist auch die verminderte Wasserausscheidung durch Lunge und Haut an der Temperaturerhöhung beteiligt. Klinisch würde man daher vielleicht bei labilen oder thermolabilen Säuglingen überhaupt mit dem alten Brauche des Erzwingens eines Nahrungswechsels besser brechen, um ihnen den Gewichtssturz wie die Temperaturerhöhung zu ersparen. *E. Gauer.*

---





## IV. Akute Infektionskrankheiten.

**Ein aussergewöhnlicher Fall von Akkommodationslähmung nach Diphtheritis.** Von *Wiegmann*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. April.

Nach überstandener Diphtherie-Erkrankung lag bei einem 12 jährigen Knaben beiderseits eine Akkommodationsparese vor. Während dieselbe auf dem linken Auge bald wich, war sie rechts noch nach 3 Jahren nachweisbar und wurde erst nach Ablauf des 4. Jahres als verschwunden konstatiert. Gleichzeitig fand sich rechts eine Mydriasis, ob links eine zugleich mit der Akkommodationsparese vorgelegen, lässt sich nicht mehr feststellen. Die Frage, ob die Mydriasis rechts als Sphinkterlähmung oder als zufällige Komplikation mit einer angeborenen Anisokorie aufzufassen ist, vermag Verf. nicht zu beantworten und beschränkt sich auf die Mitteilung der bisherigen Vermutungen über die Genese der Akkommodationsparese bei Diphtherie. *Kowalewski*.

**Diphtherie unter dem Bilde eines Corpus alienum in einem Hauptbronchus.** Von *H. Schols*. Weekblad Nederl. Tijdschrift vor Geneeskunde. 1910. No. 10. II.

Kind von 1½ Jahren, im Pharynx nichts zu sehen, kein Fieber, anfänglich das Bild einer Laryngitis stridula, dann eines Fremdkörpers im rechten Hauptbronchus. Bei der Sektion grosse dicke Membran im Kehlkopf, auch in den Bronchi wurden mehrere Membranen gefunden. Diagnose auch bakteriologisch festgestellt; Geschwister bekamen Pharynxdiphtherien. *Cornelia de Lange*.

**Erfahrungen über Serumkrankheit.** Von *J. C. Schippers*. Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1909. II. No. 21.

Vom 1. XI. 1908 bis 1. VI. 1909 bekamen im Wilhelmina-Krankenhause in Amsterdam 208 Kinder das Serum antidiphthericum von *Spronck*. In 28,1 pCt. der Fälle wurde die Nebenwirkung beobachtet, gerechnet von einem leichten Exanthem an der Einspritzungsstelle bis zum völligen Bilde der Serumkrankheit. In diesen 57 Fällen sah *Schippers* 28 mal Exantheme mit Temperaturerhöhung (49 pCt.), schwerere Formen der Serumkrankheit 9 mal (15,7 pCt.). Ödeme auf Händen und Füssen wurden 4 mal beobachtet. Diese Ödeme hatten das Eigentümliche, dass die Haut sehr gespannt war und sich nicht eindrücken liess. In 3 Fällen kamen Gelenkschmerzen vor. Die Exantheme beschränkten sich 13 mal (22,8 pCt.) auf die Stelle der Einspritzung; 35 mal waren sie über den ganzen Körper verbreitet. Die Zahl der Fälle von Serumkrankheit wechselte von 12,5 pCt. bis 63 pCt. bei den verschiedenen Sendungen von Serum (Laboratorium in Utrecht). Dauer des Inkubationsstadiums von 7—11 Tagen, 1 mal dauerte es 26 Tage bis zum Ausbruche des Exanthems.

3 mal wurde schon 24 Stunden nach der Injektion ein Ausschlag beobachtet bei Patienten, die vorher nie Serum injiziert bekommen hatten. Albuminurie sah *Schippers* relativ selten (16 mal bei 60 Fällen von Serumkrankheit) und meist war die Eiweissausscheidung gering. Verf. teilt einige Krankengeschichten mit, unter welchen einige Rezidive, und einen Fall von allerschwerster Serumkrankheit bei einem Mädchen, das vor 2 Jahren Diphtherie durchgemacht hatte und injiziert worden war und jetzt nur 10 ccm bekam. Das Kind heilte, doch glaubt Verf. auf Grund dieses Falles

von der prophylaktischen Injektion absehen zu müssen, welche nur eine 4 wöchentliche Immunität gibt und bei einer zweiten Diphtherie so schwere Erscheinungen geben kann.

Einen deutlichen Einfluss von Chloratum calcicum auf die Frequenz und Schwere der Serumkrankheit konnte er nicht beobachten.

*Cornelia de Lange.*

**Bakteriologische Untersuchungen des Blutes bei keuchhustenkranken Kindern und mit Keuchhusten infizierten Tieren.** Von *W. Klimenko.* Russkij Wratsch. 1910. No. 4. (Russisch.)

Die betreffenden Untersuchungen wurden an 30 Keuchhustenkranken angestellt und ergaben ein negatives Resultat, d. h. es gelang Verf. nicht, das Keuchhustenstäbchen aus dem Blute zu züchten. Verf. hält es aber für ungenügend, um daraus zu schliessen, dass der Keuchhustenerreger ins Blut überhaupt nicht eindringt, denn die Ursachen des Misserfolges konnten unter anderen folgende sein: 1. der Umstand, dass sämtliche Untersuchungen ausschliesslich im Stadium convulsivum angestellt wurden, 2. dass vielleicht die benutzten Nährböden schlecht gewählt wurden.

Drei andere Fälle wurden postmortal untersucht, und in einem gelang es, den betreffenden Bazillus aus dem Herzblute zu züchten. Verf. ist geneigt, diesen Befund als eine agonale resp. postmortale Erscheinung zu deuten. In einer zweiten Reihe von Untersuchungen suchte Verf. die Frage von der Bakteriämie bei Keuchhusten auf experimentellem Wege zu lösen und stellte seine Versuche an jungen Hunden an, die entweder mit Keuchhusten künstlich infiziert wurden oder sich selbst von den kranken Nachbarn auf natürlichem Wege infiziert hatten. Das Blut bei 57 in dieser Richtung untersuchten lebenden Tieren erwies sich steril; nach dem Tode wurde das Keuchhustenstäbchen 5 mal aus dem Herzblute gezüchtet, da aber in diesen Fällen die Entnahme des Blutes erst 10—12 Stunden nach dem Tode des Tieres erfolgte, hält Verf. für wahrscheinlich, dass der Bazillenbefund im Blute auch hier eine postmortale Erscheinung darstellt.

Auf Grund seiner genannten Untersuchungen gelangt Verf. zum Schluss, dass der Keuchhusten als eine lokale Infektion der Respirationswege mit dem spezifischen Bazillus betrachtet werden muss.

*H. Rozenblat*-Lodz.

**Pathologie und Therapie der Pertussis.** Von *F. Töplitz.* Beihefte zur Med. Klin. 1910. Heft 3.

Verf. gibt einen zusammenfassenden Überblick mit Berücksichtigung von 328 selbstbeobachteten poliklinischen Fällen. Die Arbeit behandelt alle Fragen mit der nötigen Reserve und im therapeutischen Teile mit der nötigen Skepsis. Um so seltsamer mutet den Leser das dem Hefte inliegende Reklameblatt eines „Spezifikums gegen Pertussis" an.

*Aronade.*

**Zur Therapie des Stickhustens. Eine Behandlung mit Chininsalbe auf dem Wege durch die Nase.** Von *L. Berliner.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 7.

Je nach dem Alter des Kindes 1—2,5 g Chinin auf 10—15 g Adip. suill., 3—4 mal täglich mit einem Glasstäbchen etwa erbsengross in jedes Nasenloch.

*Misch.*



**Méningite cérébro-spinale épidémique.** Von *J. Comby.* Arch. de médec. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 161.

*Comby* bezieht sich auf ein Material von 31 Fällen von epidemischer Meningitis, von denen 16 auf die Jahre 1903—1908, der Rest auf eine Epidemie des Jahres 1909 fallen. Krankengeschichten und Kurven sind beigegeben.

Von 31 Fällen fielen 19 auf die ersten 4 Monate des Jahres, so dass diese Jahreszeit bevorzugt erscheint. Die Kontagiosität schien äusserst gering; eine Übertragung konnte nie nachgewiesen werden. Doch sind die Absonderungen des Nasenrachenraumes als infektiös zu betrachten und gesunde Bazillenträger zu fürchten.

Der klinische Verlauf zeigte im allgemeinen keine bemerkenswerten Abweichungen vom typischen Bilde. Zweimal traten Gelenkentzündungen, einmal verbunden mit Phlegmasia alba dolens, auf.

Die Behandlung bestand in heissen Bädern und systematischer Lumbalpunktion (bisweilen kombiniert mit Injektion von Elektrargol). In einer späteren Serie von 14 Fällen wurde ein Antimeningokokkenserum angewendet. Es wurden 10—30 ccm Serum 1—12 mal intralumbal eingespritzt. Die Mortalität ohne Serum bezifferte sich auf 12 von 16 Fällen (75 pCt.). Von den spezifisch behandelten Fällen starben 4 mit *Kolle*schem Serum gespritzte. Bei den übrigen 10 wurden die Sera von *Flexner* und *Dopter* verwendet; von diesen gingen 8 in Heilung aus. Nach Abrechnung der besonders schweren und spät injizierten Fälle berechnet *Comby* die Mortalität bei Serumbehandlung auf etwa 20 pCt.

Prophylaktisch werden antiseptische Spülungen, Inhalationen und Insufflationen empfohlen. *Tobler.*

**Méningite cérébro-spinale (guérie sans sérum).** Von *A. Bruch.* Arch. de médec. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 211.

Kasuistische Mitteilung eines Falles, der bei typischem Verlauf unter intramuskulärer Elektrargolanwendung vollständig ausheilte.

*Tobler.*

**Sur deux cas de méningite cérébro-spinale.** Von *E. Merle.* Arch. de médec. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 129.

Zwei Fälle, deren Differentialdiagnose gegen Typhus Schwierigkeit machte. In einem derselben trat am 6. Tage ein roseolöses Exanthem am Abdomen und den Lenden auf. In beiden Fällen kritische Entfieberung auf *Flexner*sches Serum, nachdem in einem Falle zwei Injektionen von Serum Kolle unwirksam geblieben waren. *Tobler.*

**Die Serumbehandlung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.** Von *M. Lateiner.* Lwowski Tyg. lek. 1910. No. 7. (Polnisch.)

Bericht über 26 im Franz Joseph-Kinderkrankenhaus in Wien mit Meningokokkenserum behandelte Fälle: 20 davon mit flüssigem Serum aus dem Wiener Institut (*Paltauf*), 6 mit *Ruppel*schem Trockenserum (Höchst). Das letzte wurde subkutan gespritzt und schien auf den Krankheitsverlauf gar keinen Einfluss zu haben; das Wiener Serum immer intradural, 20—30 ccm pro dosi, meist wiederholt und erwies sich als ein die Mortalität bedeutend herabsetzendes Mittel: 40 pCt. Sterblichkeit der mit Serum behandelten Fälle gegenüber 70 pCt. der ausschliesslich mittels





Lumbalpunktionen behandelten. Die betreffenden Zahlen sind insofern zuverlässig, als die einzelnen Fälle aus verschiedenen Jahren, d. h. verschiedenen Epidemien, stammten, so dass mit und ohne Serum behandelte Fälle miteinander verglichen werden konnten. Am geringsten war die Wirkung bei Säuglingen. Abgesehen von der Herabsetzung der Sterblichkeitsziffer, wurde in mehreren Fällen eine auffällige Besserung der einzelnen Symptome und des Allgemeinbefindens als direkte Folge der Serumeinspritzung festgestellt. *H. Rozenblat*-Lodz.

**Sur quelques cas de fièvre typhoide infantile.** Von *M. L. Babonneix.* Gazette des Hôpitaux. 1910. No. 25 u. 26.

Kasuistische Mitteilungen. *Niemann.*

**Ein Fall von Purpura variolosa.** Von *A. Feinberg.* Wratschebnaja Gaz. 1910. No. 5. (Russisch.)

Mitteilung eines Falles bei 13 jährigem Knaben, mit letalem Ausgang. Der Patient wurde im Alter von 1 Jahr und von 10 Jahren erfolglos geimpft. Hämorrhagische Erscheinungen traten am 3. Krankheitstage auf, am 4. erschien der typische, papulöse Hautausschlag, und am 5. erfolgte der Tod. *H. Rozenblat*-Lodz.

**Die tonsillare Behandlung der sogenannten rheumatischen Erkrankungen.** Von *P. Schichhold.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 6.

Die äusserst interessanten Ausführungen behaupten folgendes: Die Erreger des Gelenkrheumatismus liegen in mit Eiter gefüllten Mandelgruben, gewissermassen im Depot, und können bei gelegentlich auftretenden Mandelentzündungen in den Kreislauf eintreten und spezifische Krankheitserscheinungen hervorrufen. Wenn bis jetzt Eiterherde in den Mandeln bei rheumatischen Erkrankungen nicht so häufig festgestellt wurden, so liegt das an der Art der Untersuchung. Die blosse Inspektion der Mundhöhle mit dem Spatel genügt nicht; man muss sich durch Hinwegziehen des vorderen Gaumenbogens mit einem geeigneten Häkchen die ganze Mandel zu Gesicht bringen. Schon bei diesem leichten Druck, der durch das Hinwegziehen des Gaumenbogens verursacht wird, fliesst oft aus der ursprünglich für normal erachteten Tonsille in mehr oder weniger grossen Mengen Eiter aus den Lakunen heraus. Ausser in den Mandeln können in seltenen Fällen auch Eiteransammlungen in anderen Organen (kariöse Zähne!) die Ausgangsstelle des Rheumatismus sein. Eine völlige Heilung und besonders auch eine Verhütung von Rezidiven ist nur durch eine möglichst radikale Entfernung der Tonsillen möglich (*Gürich*sches Verfahren, es bleibt nur die Basalplatte der Mandel stehen!); die übliche Tonsillotomie ist für eine Dauerheilung unbrauchbar. Neben den Gelenkerkrankungen werden auch Komplikationen (frische Endocarditis) günstig beeinflusst. Auch hartnäckige Fälle von Nephritis, die nachweisbar nach einer Mandelentzündung aufgetreten waren, konnte Verf. durch die Tonsillartherapie heilen.

*Misch.*

**Beziehungen entzündlicher Mandelaffektionen zu Infektionskrankheiten.** Von *H. Curschmann.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 6.

Im Anschluss an die oben wiedergegebenen Ausführungen *Schichholds* betont *C.* die Bedeutung der Tonsillen für die Entstehung septischer Pro-

zesse („kryptogenetische“ Septikämie!) und für die Nephritis. Er selbst hat mehrere Fälle von tonsillarer hämorrhagischer Nephritis durch ausgiebige operative Mandelbehandlung auffallend rasch dauernd geheilt.

Was den Zusammenhang zwischen Polyarthritis und chronischer Tonsillitis betrifft, so mag *Sch.* zu weit gehen, wenn er fast alle Fälle für tonsillaren Ursprungs und für tonsillar zu behandeln hält, die Wichtigkeit der aufgeworfenen Frage muss aber anerkannt werden, und die Art der gelehrten Untersuchung bedeutet einen wichtigen diagnostischen Fortschritt, ihre Unterlassung einen Kunstfehler. *Misch.*

**Mandelentzündung und Rheumatismus.** Von *Pickenbach.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 14.

Kasuistik. Nicht die Salicyltherapie, sondern erst die ausgiebige Behandlung der Tonsillen brachte in beiden Fällen Heilung.

*Misch.*

**Über einen Fall von infektiösem Pseudo-Rheumatismus streptokokkischen Ursprungs.** Von *Maggiore.* La Pediatria. Februar.

Beschreibung des bei 8 jährigem Knaben beobachteten klinischen Falles. *Ferraris.*

**Infektionskrankheiten. Aus dem Gebiete der Pädiatrie.** Von *Langstein* und *Benfey.* Literatur 1909. Med. Klinik. 1910. No. 1.

*Aronade.*

---

## V. Tuberkulose und Syphilis.

**Über die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter.** Von *Hugo Nothmann.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 9.

Verf. stellte mit der in der Neuzeit dauernd fortschreitenden Technik der diagnostischen Tuberkulinproben an dem gleichen Material, wie vor 2 Jahren *Engel* und *Bauer*, ausgedehnte Versuche an, wobei er noch erheblich höhere Zahlen erhielt wie *Engel* und *Bauer*, ein Zeichen, wie stark mit Tuberkulose durchseuchte Proletarierkinder es gibt. Ganz anders liegen die Dinge nach *Schlossmanns* Untersuchungen offenbar in den besser gestellten Kreisen. Für die praktischen Massnahmen bei der Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit ergeben sich daher beachtenswerte Hinweise. Sicherer als Tuberkulose heilen, können wir Tuberkulose verhüten; die Prophylaxe in der Jugend muss mit der grössten Aufmerksamkeit gemacht werden. Erkrankte können wir aber um so eher mit Erfolg behandeln, in je früherem Stadium wir dazu in der Lage sind. Darum muss der Arzt der Kinderkrankheit Tuberkulose auch bei den Kindern entgegentreten.

*E. Gauer.*

**Neue Ausblicke auf die natürlichen Heilwege der Tuberkulose.** Von *Fr. Tutsch.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 19.

Gegen Tuberkulose resistente Tiere (weisse Maus, Feldmaus, Igel) zeichnen sich gegenüber empfänglichen (Kaninchen, Kuh, Meerschwein) konstant durch ein höheres Gewicht von Herz, Milz und Leber aus, und je widerstandsfähiger das Tier, desto grösser ist das Gewicht dieser Organe im Verhältnis zum Körpergewicht. Für die Bedeutung dieser Organe für die

menschliche Tuberkulosetherapie sprechen die Kleinheit von Herz, Milz und Leber bei Tuberkulösen (*Beneke*), die vollständige Entgiftung virulenter Tuberkelbazillen durch Organbrei aus Milz und Leber (*Bartel*), die Beziehungen von Alkoholismus, Lues und Diabetes zu diesen Organen und zur Tuberkulose, die Vererbbarkeit der Organgrösse einerseits und der Tuberkulose andererseits, endlich die Statistik: die Mortalitätsziffern der Tuberkulose sind im schulpflichtigen Alter mit den höchsten relativen Gewichtszahlen dieser Organe und der grössten Infektionsgelegenheit am niedrigsten, im ersten Lebensjahr mit den kleinsten Gewichtszahlen am grössten. Die Analyse der Funktionen der genannten Organe ergibt: je reicher ein gesunder Körper an Milz- und Leberzellen ist und je mehr Oxyhämoglobin diesen Zellen in der Zeiteinheit zugeführt wird, d. h. je grösser das Gewicht von Herz, Milz und Leber, desto lebhafter sind die organischen Oyxdationen im Körper und desto widerstandsfähiger ist der Körper gegen Tuberkulose. Es muss demnach die Zerstörung des Tuberkulosegiftes auf oxydativem Wege vor sich gehen und den in der Milz (Lymphdrüsen, Knochenmark) gebildeten Oxydationsfermenten der Hauptanteil an der Oxydation des Giftes zufallen, die entsprechende Zufuhr von Sauerstoff vorausgesetzt. Für solche Versuche war die Gewinnung des Fermentes, *Peroxydase*, Voraussetzung.

Die Darreichung der Peroxydase, 4 mal täglich 25 Tropfen per os nüchtern, ergab in der Behandlung der Tuberkulose ausgezeichnete Erfolge, besonders in Fällen des Frühstadiums. *Neurath.*

**Experimentell verursachte tuberkulöse Kavernen in den Lungen von Caviae.** Von *L. Polak Daniels.* Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1909. II. No. 18.

Aus der Literatur geht hervor, dass man die künstlich hervorgerufene Kavernenbildung betrachtet als Folge einer teilweise geschwächten Tuberkulose. *Polak Daniels* züchtete aus dem Sputum eines Mädchens mit Phthisis florida und vielen Kavernen einen Stamm, der einer Cavia in die vordere Augenkammer geimpft wurde. Das Tier ging nach 70 Tagen zugrunde, in den Lungen wurden viele Kavernen gefunden. Aus den Organen dieses Tieres wurde der Bazillus in Reinkultur bei 6 Caviae geimpft; eins davon bekam wieder Kavernen. Auch durch Tierpassage wurde der Stamm am Leben gehalten; nach 5 Generationen hatte er noch die Eigenschaft erhalten, Lungenkavernen zu verursachen. Der Stamm hatte also diese Eigenschaft, und zweitens war seine Virulenz nur mässig und tötete er die Tiere nicht zu schnell. Verf. hat nun eine Reihe von Caviae tuberkulinisiert (10 mal 0,2 Alttuberkulin) und eine andere Reihe nicht tuberkulinisiert, weiter hat er Tiere mit abgetöteten Kulturen intravenös behandelt und diese Tiere tuberkulinisiert. Seine Versuche bringen ihn zu folgenden Schlussfolgerungen: die tuberkulinisierten Tiere weisen Lungenkavernen auf, als Folge des Verimpfens des Tuberkulins, nicht einfach weil sie länger am Leben blieben als die nicht tuberkulinisierten Tiere. Es gibt Tuberkelbazillen, die spontan eine grosse Neigung zeigen, das Gewebe des infizierten Tieres, vornehmlich das Lungengewebe, bald zur Verkäsung und Verflüssigung zu bringen. *Cornelia de Lange.*

**Über Indikationen und Erfolge der Tuberkulintherapie bei der kindlichen Tuberkulose.** Von *Th. Escherich.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 20.

Das Tuberkulin ist nicht, wie man ursprünglich angenommen hat,



ein allopathisches, toxinbindendes oder bazillentötendes Heilmittel. Es ist vielmehr das mit mehr oder weniger Leibessubstanzen gemengte, spezifische Toxin der Krankheitserreger selbst, also ein *isopathisches* Mittel, das nur indirekt durch die Auslösung reaktiver Vorgänge von seiten des Organismus den Krankheitsverlauf zu beeinflussen imstande ist. Die spezifische Wirkung des Tuberkulins kommt nur in dem durch vorausgegangene Infektion allergisierten Organismus zustande. Dieselbe ruft an der Applikationsstelle sowie in der Umgebung der tuberkulösen Herde eine entzündliche Reaktion hervor, welche durch das Zusammentreffen des Tuberkulins mit dem anaphylaktischen Reaktionskörper ausgelöst und bei grösseren Tuberkulinmengen von fieberhaften Allgemeinerscheinungen begleitet wird. Die Einverleibung kleinster Dosen von Tuberkulin bringt eine nachweisbare Vermehrung des Reaktionskörpers hervor, während grosse Dosen eine Verminderung und völliges Schwinden desselben zur Folge haben, wie aus dem negativen Ausfall der Kutanproben hervorgeht. Gleichzeitig damit kommt es zu einer vermehrten Bildung tuberkulinbindender Antikörper, wohl auch zu einer zellulären Immunität der Körperzellen gegenüber dem Tuberkulotoxin.

Die therapeutische Verwendung des Tuberkulins kann in mehrfacher Weise erfolgen. Die Verwendung grosser, fieberhafte Reaktionen hervorrufender Dosen ist im allgemeinen zu vermeiden. Dagegen kann durch die Applikation anfangs kleiner, dann langsam unter Vermeidung von Allgemeinreaktionen ansteigender Mengen eine Steigerung der örtlichen Entzündung sowie eine Beschleunigung der Immunisierungsvorgänge hervorgebracht werden, welche die Krankheit günstig beeinflusst (immunisierende Methode). Eine andere Behandlungsart besteht in der Injektion kleinster, durch längere Zeit in Etappen zu gebender Dosen, die die Abwehrreaktion des Körpers anregen, wie es ähnlich bei der Spontanheilung geschieht, wobei hauptsächlich der anaphylaktische Reaktionskörper in Betracht kommt (anaphylaktisierende Methode).

Die immunisierende Methode kommt bei der Tuberkulose der Erwachsenen und den vorgeschrittenen Fällen des Kindesalters, die anaphylaktisierende bei den initialen chronischen oder latenten Tuberkulosen des Kindesalters günstig zur Anwendung; sie nähert sich der im späteren Kindesalter häufigen Spontanheilung und schliesst Schädigungen des zarten Organismus aus. Es kommt ihr ein kurativer und wahrscheinlich auch ein prophylaktischer Wert gegen Rezidiven zu. Eine Voraussetzung für den Erfolg sind das Fehlen schwerer anatomischer Veränderungen und ein relativ guter Kräftezustand. *Neurath.*

---

## VIII. Krankheiten des Nervensystems.

**Atypische Fälle von akuter Kinderlähmung.** Von *Al. Dommering.* Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1909. II. No. 20.

Die ersten 3 Krankengeschichten zeigen wenig Abweichungen vom klassischen Krankheitsbilde. Dann folgen 3 Fälle von Encephalitis pontis [a) totale Lähmung beider Faciales; b) völlige Lähmung des linken Facialis, Parese des linken Abducens, klonische Kontraktionen der Masseteren,



leichte Rigidität und *Babinskis* Reflex im linken Bein; c) völlige rechtsseitige Facialislähmung]. Der 7. Fall weist eine Rumpflähmung, Paralyse der Beine und Blasenlähmung auf. Das Eigentümliche im 8. Falle, der stark an den *Landry*schen Typus erinnerte, war die langsame Entwicklung des Prozesses; bis zum 12. Tage nach den ersten Erscheinungen breiteten sich die Lähmungen aus. Bei einem folgenden Kinde traten blitzschnell eine völlige schlaffe Lähmung beider Beine, eine ausgebreitete Lähmung der Rumpf-, Nackenmuskeln und Arme auf. Dazu heftiger Kopfschmerz, gellendes Schreien. Schnell wechselnde Farbe. Im 10. Falle erschien psychische Alteration und leichte Athetose, schon nach 2 Monaten. Der letzte Fall war aller Wahrscheinlichkeit nach ein Abortivfall, wo es nicht zur deutlichen Lähmung kam, sondern nur zur Muskelschwäche, und einige Tage Bettruhe das Kind wieder ganz herstellten.

Halsbeschwerden waren 4 mal anamnestisch zu eruieren; kein einziges Mal jedoch wurde eine vorhergegangene Enteritis erwähnt.

*Cornelia de Lange.*

**Die Behandlung der Kinderlähmung der Beine.** Von *H. A. Laan.* Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1909. II. No. 20.

Auf Grund seiner Erfahrung, die er mit vielen Krankengeschichten illustriert, meint Verf., dass man auch bei sehr jungen Kindern operativ eingreifen und nicht so lange zuwarten soll, wie das gewöhnlich geschieht, weiter, dass bei der Beinlähmung eine Kombination von verschiedenen Operationsmethoden Erfolg haben wird und dass strenge individualisiert werden soll. *Cornelia de Lange.*

**Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta IV.** Von *C. Leiner* und *R. v. Wiesner.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 22.

Die fortgesetzten Untersuchungen ergaben, dass der Erreger der Poliomyelitis in virulentem Zustande durch längere Zeit im Rückenmark enthalten sein kann, dass er aus demselben, gelegentlich zumindest, vorzüglich in die regionären Lymphdrüsen übertritt, sowie zum Teil in die Schleimhaut des Nasenrachenraumes ausgeschieden werden kann. Hingegen scheinen der Darmtrakt und das uropoetische System für die Ausscheidung des Virus aus dem erkrankten Organismus nicht in Betracht zu kommen.

Zusammenhalten gesunder Affen mit kranken ergab keine besondere Kontagiosität für das Experimentaltier. Eine Übertragung des Virus durch leblose Gegenstände macht die beobachtete geringe Widerstandsfähigkeit des Virus gegenüber der Austrocknung unwahrscheinlich. Nach überstandener Poliomyelitiserkrankung tritt beim Tiere eine aktiv erworbene, vom 2. bis zum 99. Tage bisher festgestellte Immunität ein, diese tritt aber nicht ausnahmslos auf. Eine Überempfindlichkeit des tierischen Organismus nach der Infektion war nicht zu erweisen, auch nicht im Latenzstadium. Eine äusserlich reaktionslos verlaufende einmalige Infektion mit vollvirulentem Materiale hinterliess im Experiment keine sichere Immunität. Eine allergische Reaktion (*v. Pirquet*) und Immunisierungsversuche mit intraspinaler Injektion eines Immunserums misslangen. *Neurath.*

**Über Immunität und Immunisierung gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung.** Von *P. H. Römer* und *K. Joseph.* Münch. med. Wochenschrift. No. 10. 1910. — **Spezifisch wirksames Serum gegen das Virus**



**der epidemischen Kinderlähmung.** Dieselben. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 11.

Eine experimentelle Affeninfektion mit Poliomyelitisvirus, die zu keinen klinisch nachweisbaren Folgeerscheinungen geführt hat, kann Immunität gegen eine nachfolgende, für Kontrollaffen tödliche Poliomyelitisinfektion zurücklassen. — Es ist den Verff. durch thermische Beeinflussung des Poliomyelitisvirus gelungen, zu Immunisierungsresultaten zu gelangen, die für praktische Verwertung berechtigte Aussicht bieten. Über die Technik des Verfahrens soll nach Ausarbeitung einer praktisch verwertbaren, unbedenklichen Schutzimpfungsmethode berichtet werden.

*Misch.*

**Beitrag zur Natur des Virus der epidemischen Kinderlähmung.** Von *P. H. Römer* und *K. Joseph.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 7.

Der Erreger der epidemischen Kinderlähmung ist zwar bisher nicht sichtbar geworden, er hielt sich aber in einer Gehirn-Rückenmarksemulsion bei 2 Monate langer Konservierung in unverdünntem Glyzerin virulent. Diese Glyzerinwiderstandsfähigkeit nähert das Virus dem Erreger der Hundswut und der Hühnerpest, mit dem es schon früher in Analogie gesetzt wurde. *Misch.*

**Experimentelle epidemische Poliomyelitis.** Von *Flexner* und *Lewis.* Archives of Pediatrics. Februar.

Versuche der Verff., Poliomyelitis auf Tiere zu übertragen, gehen schon bis ins Jahr 1907 zurück. Damals wurde als Infektionsmaterial die von poliomyelitiskranken Kindern entnommene Cerebrospinalflüssigkeit gebraucht, die dann Affen nnd anderen Tieren in die Peritoneal- und Wirbelhöhle eingespritzt wurde, doch stets mit negativem Resultat. Im September 1909, nach der Veröffentlichung von *Landsteiner* und *Poppert*, erhielten die Verff. 2 Leichen zur Verfügung von Kindern, die an Poliomyelitis verstorben waren, das eine 50, das andere 40 Tage nach den ersten Lähmungserscheinungen. Kleine Portionen des Rückenmarkes dieser Leichen, in physiologischer Lösung aufgeschwemmt, wurden Affen in die Schädelhöhle eingespritzt, und wurden diese daraufhin gelähmt. Andere Affen, denen Portionen vom Rückenmark des ersten Affen eingespritzt wurden, zeigten die gleichen Lähmungserscheinungen. Ebenso konstatierte man bei der histologischen Untersuchung des Rückenmarkes dieser Affen ohne Ausnahme die gleichen Veränderungen, die man beim Menschen beobachtet. Bis jetzt gelang es den Verff., dieses Virus der Poliomyelitis nacheinander auf 8 Serien von Affen zu übertragen. Nicht alle geimpften Affen freilich wurden gelähmt, wie auch nicht alle gelähmten Tiere zugrunde gingen; bei einigen sogar neigte die Lähmung zu einer gewissen Besserung wie beim Menschen.

Soviel die Verff. auch nachforschten, gelang es ihnen bis jetzt nicht, das Virus der Poliomyelitis zu entdecken. Dass dasselbe im Gehirn und Rückenmark enthalten ist, haben die Experimente bewiesen, es ist aber nicht ausgeschlossen, dass dasselbe sich auch im Blut und in anderen Organen vorfinde. Auf jeden Fall ist es von einer gewissen Widerstandskraft; ein Rückenmark, von einem Fall menschlicher Poliomyelitis herstammend,

das 40 Tage lang auf einer Temperatur von — 2° bis — 4° gehalten worden war, zeigte sich noch virulent.

Die experimentell mit Poliomyelitis geimpften Affen scheinen, wenn sie heilen, gegen eine neue Infektion immun zu bleiben, gewöhnlich aber verläuft solche experimentell bei Affen erzeugte Poliomyelitis in 10 pCt. der Fälle tödlich. *Ferraris.*

**Weitere Betrachtungen über die Sepsis der Cerebrospinalflüssigkeit und ihrer Beziehungen zu verschiedenen Nervenkrankheiten der Kindheit.** Von *Sorgente.* La Pediatria. Februar und März.

Bei einer gewissen Anzahl Kinder mit ausgesprochenen Krankheiten des Nervensystems (Epilepsie, chronischer Wasserkopf) und bei verschiedenen anderen Kindern mit nervösen, aber nicht ganz klaren Symptomen nahm Verf. die Lumbalpunktion vor und konnte in der Cerebrospinalflüssigkeit öfters Mikroorganismen konstatieren (Meningokokken, Diplokokken, Kokken, oft von keinen Leukozyten begleitet). Verf. betrachtet diesen Befund nicht als ganz zufällig, sondern schreibt ihm eine ätiologische und pathogenetische Wichtigkeit zu. Wahrscheinlich beschränken diese Keime, die wegen ihrer geringen Virulenz nicht imstande sind, eine Phlogose der Pia zu erzeugen, ihre Wirkung auf eine einfache chronische Irritation, die entweder mechanisch sein kann durch ihre Körper selbst oder aber chemisch durch die Gifte, die sie erzeugen (chronischer Wasserkopf). Oder dann reizen sie diese oder jene Region und entzünden sie mit mehr oder weniger Intensität und Verbreitung, rufen so die verschiedenartigsten nervösen Krankheitsbilder hervor, von der Eklampsie und Epilepsie bis zu den komplexesten, mitunter mit den anscheinend schwersten Symptomen, die nachher nach einer einfachen Lumbalpunktion verschwinden. Letztere leistete dem Verf. die besten therapeutischen Dienste bei allen von ihm beobachteten Krankheiten des Nervensystems, ob diese ein ausgesprochenes und bestimmtes klinisches Bild zeigten oder nicht. *Ferraris.*

**Ein Beitrag zur infantilen Tabes.** Von *W. Spitzmüller.* Med. Klin. 1910. No. 4.

Der Fall betrifft einen 13 jährigen Knaben, bei dem als erstes Symptom spontaner Urinabgang im 9. Lebensjahre auftrat. Erheblich später kamen andere tabische Erscheinungen: Differenz und vollkommene Starre der Pupillen, Ataxie, Erlöschen der Patellarreflexe, Sensibilitätsstörungen, Romberg. Obwohl in der Familie keine Lues nachweisbar war und der Knabe keine Zeichen einer angeborenen oder erworbenen Lues darbot, war die Komplementbindungsreaktion positiv. Verf. mahnt dazu, bei Enuresis auf das eventuelle Vorhandensein einer Tabes zu fahnden.

*Aronade.*

**Ein ungewöhnlicher Fall von geistiger Störung traumatischen Ursprungs.** Von *H. H. Drysdale.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1909. I. S. 1104.

Bei einem gut entwickelten, 2½ Jahre alten Knaben entwickelten sich im Anschluss an ein Schädeltrauma geistige Defekte, die durch eine im 7. Jahre ausgeführte Trepanation über der rechten Frontalgegend mit Spaltung der kaum veränderten Dura günstig beeinflusst wurden.

*Ibrahim.*



**Un cas de pseudo-tétanos (Escherich).** Von *E. Gorter*. Arch. de médec. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 203.

Ein 5 jähriger Knabe erkrankt plötzlich mit anfallsweise auftretenden tonischen Krämpfen des ganzen Körpers, mit Ausnahme der Arme; die Anfälle, bei denen das Kind hinstürzt und sich mehrfach verletzt, dauern einige Minuten und spielen sich bei voll erhaltenem Sensorium ab. Typischer tetanischer Gesichtsausdruck, Trismus, Nacken- und Rückenstarre. Die Anfälle treten auch nachts auf, ohne den Schlaf zu unterbrechen. Das Schlucken ist kaum, die Sprache etwas behindert. Sehnenreflexe nicht gesteigert, keine mechanische Übererregbarkeit, kein *Trousseau*sches Phänomen. Dagegen besteht leichte anodische Übererregbarkeit der peripheren Nerven.

Auf Grund dieses letzteren Befundes nimmt Verf. die Zugehörigkeit des Pseudotetanus zur Tetanie an. Als auslösendes Moment kommt nach seiner Meinung ein von zahlreichen, auf Santonin abgegangenen Askariden produziertes Gift in Betracht. *Tobler.*

**Zur Charakteristik und Differentialdiagnose des Liquor cerebrospinalis.** Von *Ernst Mayerhofer*. Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 18.

Jede Lumbalflüssigkeit reduziere Permanganat in saurer Lösung, wobei die während des Kochens durch zehn Minuten verbrauchte Anzahl von Zehntellösung als Reduktionsindex pro 1 $cm^3$ Punktat angenommen wird. Der Reduktionsindex normalen Lumbalpunktates ist entsprechend dem Transsudatcharakter der Flüssigkeit niedrig, bei einer und derselben Punktion hält sich der Index in verschiedenen Fraktionen entweder auf derselben Höhe oder steigt sogar um einige Zehntel an. Der Reduktionsindex meningitischen Lumbalpunktates ist entsprechend dem Exsudatcharakter der Flüssigkeit hoch (2 bis 8); der Index fällt meist in den einzelnen Fraktionen einer und derselben Punktion um Werte von 1 bis 2 ab. Aus diesem Verhalten, sowie aus der raschen Ausführbarkeit der Methode (20 Minuten) resultiert die exakte Anwendbarkeit in der Differentialdiagnose zwischen Meningismus und Meningitis.

Nach intraduraler Anwendung von Wiener Meningokokkenserum bei Meningitis cerebrospinalis epidemica sinkt der Reduktionsindex der Lumbalflüssigkeit auf die Hälfte des Wertes des pathologischen Liquors, obwohl der Index des injizierten Serums enorm hoch (100 bis 121) ist. Aus der Beobachtung des Index, besonders nach der ersten Injektion, gewinnt man anscheinend Anhaltspunkte für die Prognose. — Marmorekserum, intradural bei Meningitis tuberculosa injiziert, vermag dem Steigen des Reduktionsindex im Verlaufe der Erkrankung keinen Einhalt zu tun.

*Neurath.*

**Über krankhafte moralische Abartung im Kindesalter.** Von *G. Anton*. Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 6.

Die „Moral insanity“ war in der letzten Zeit in ihrer Selbständigkeit angezweifelt und in die grosse Gruppe des Schwachsinns eingereiht worden, weil sie stets mit einem erheblichen Grad intellektueller Schwäche verbunden sein sollte. Demgegenüber stellte *A.* fest: wie der Name, so kann auch als Krankheitsbild die „Moral insanity“ beibehalten bleiben, d. h. es gibt Krankheitsprozesse und abnorme Entwicklungen, welche elektiv und vor-



wiegend das Gefühls- und Gemütsleben und die daraus erfliessenden Handlungen beeinflussen. Sehr beachtenswert erscheinen die therapeutischen Vorschläge, mit denen *Stoeltzner* die *A.*schen Ausführungen erweiterte: an die Stelle der Erziehung hätte die Dressur zu treten; bei der etwaigen Berufswahl sollte man der häufig vorhandenen Tendenz zu einem sozial tieferstehenden Niveau entgegenkommen; die bisherige gerichtliche Behandlung der moralisch Schwachsinnigen ist unbefriedigend; für alle schweren Fälle der nicht Besserungsfähigen sei das Zweckmässigste die lebenslängliche Unterbringung in Arbeits-Kolonien. *Misch.*

**Moralischer Schwachsinn im Kindesalter.** Von *W. Stoeltzner.* Med. Klin. 1910. No. 5.

Verf. bespricht in allgemeinen Ausführungen diejenigen Fälle, in denen als dauernde Charaktereigenschaft die moralische Bewertung der menschlichen Handlungen, namentlich auch als Motiv für das eigene Tun und Lassen, in abnormer Weise zurücktritt. Moralischer Schwachsinn wird auch ohne merkliche intellektuelle Debilität beobachtet, ja er ist sogar mit hervorragender Intelligenz vereinbar. Massgebend für die Umgrenzung des Begriffes „moralischer Schwachsinn" ist der Umstand, ob der Betreffende hinter der für sein Alter gültigen Norm zurückbleibt. Als Beweis für die Tatsache, dass der moralische Schwachsinn für ein gewisses Alter nahezu „physiologisch" ist, werden einige krasse Beispiele angeführt. Verf. warnt davor, debile junge Leute in einen „standesgemässen" Beruf hineinzupressen, in welchem sie doch nicht zum Ziele gelangen; mit Rücksicht auf die stets zu erwartenden Kollisionen mit dem Strafgesetz schlägt er vor, dass Äusserungen des Schwachsinns zunächst durch den Schularzt fixiert werden, um später an die Ortsbehörde weiter gegeben zu werden und eventuell als Stütze für spätere Gutachten zu dienen. Zweckmässig wäre es weiterhin, diese abnormen Individuen in Arbeitskolonien unterzubringen. *Aronade.*

**Über die praktische Bedeutung der Strasburgerschen Transparenzuntersuchung bei Hydrocephalus congenitus.** Von *Johann v. Bókay.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 22.

Gewöhnlich entspricht bei Hydrocephalus der Grad der Makrocephalie der Menge der ventrikulären Flüssigkeitsmenge, selten ist man bei normalem oder kaum vergrössertem Schädelumfang bei der Autopsie von der bedeutenden Liquormenge überrascht. Diagnostisch wertvoll erscheint die Durchleuchtung des Schädels (nach *Strasburger*) mittelst einer Nernstlampe; der Grad der Transparenz gestattet ein Urteil über die Intensität der Hydrocephalie. Verf. bringt ausführlich die Befunde bei 4 Fällen, deren einer, eine nasale Meningocele bei internem angeborenen Wasserkopf, durch die Obduktion illustriert wurde. Die Arbeit enthält schöne Abbildungen der geschilderten Beobachtungen. *Neurath.*

**Akuter cerebraler Tremor bei jungen Kindern.** Von *K. A. Rombach.* Weekblad Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1910. No. 9. I.

Kasuistische Mitteilung. Akuter Anfang bei einem 5½ monatlichen Knaben. Kein Darmkatarrh, Erkrankung der Luftwege oder Infektionskrankheit vorausgegangen. Zitternde Bewegungen wie bei Paralysis agitans, Nystagmus, sehr leichte rechtsseitige Facialislähmung. Fundus oculi normal. Die Bewegungen sistieren erst in der Nacht wieder, dann auch tagsüber geringer. Nach 11 Wochen Heilung. *Cornelia de Lange.*

---



## IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

**Über Keratitis parenchymatosa annularis.** Von *Gelbert.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April 1900.

An dem Material der Münchener Universitäts-Augenklinik im Laufe der letzten zwei Jahre untersuchte Verf. an 66 Fällen, ob die Keratitis parenchymatosa annularis, welcher von *Vossius* ein besonderer Platz unter den parenchymatösen Keratitiden eingeräumt wurde, eine für sich abgeschlossene Erkrankung der Hornhaut bildet oder nur ein passageres Stadium der bekannten Keratitis parenchymatosa ist, die in ihrem Verlaufe sich nicht von der üblichen unterscheidet. Er wählt 14 Fälle heraus und zeigt, dass die letzte Annahme zutrifft, indem die Trübung in Ringform meist zu Beginn der zweiten Krankheitswoche einsetzt, in der fünften am deutlichsten ausgesprochen ist, um alsdann sich konzentrisch zusammenzuziehen. Eine tabellarische Übersicht der vom Verf. beobachteten Fälle erläutert seine Ansicht, dass dieser Erkrankung eine Sonderstellung nicht zukommt. Verf. sieht vielmehr in der Ringtrübung bezw. in dem in ringförmiger Anordnung vor sich gehenden Aufschliessen multipler Infiltrate nichts weiter als den Ausdruck des gleichmässigen Vordringens der Schädlichkeit — Lues oder Tuberkulose — zirkulär vom Limbus her, seien es nun die Krankheitserreger selbst oder ihre Toxine. *Kowalewski.*

**Über Befunde von Trachomkörperchen in Ägypten.** Von *Dreyer* und *Meyerhof.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April 1910.

Die Befunde von *Prowazek* und *Halberstädter* wurden bestätigt besonders an frischem Trachom, dem man doch selten und fast nur bei Kindern, und zwar meist in Verbindung mit superponierten Infektionen (Gonococcus oder *Koch-Weeks* Bazillus) begegnet. Die Initialkörperchen (I. *Stadium*) sind häufig oval, birnenförmig geschwänzt oder hantelförmig und erinnern in ihrer Form zuweilen an Samenkerne, die in ihren Hüllen gegeneinander abgeplattet sind. Nach *Giemsa* blau bis blauviolett gefärbt, erscheinen sie bei ganz frischem Trachom sehr zahlreich, bis zu 5 Stück in einer grossen Epithelzelle zerstreut gelagert. Das *zweite* Entwicklungsstadium ist die Häufchen- oder Kappenform; deren Färbung ist mehr rotviolett, durch ein- und übergelagerte Plastinmassen bläulich erscheinend. Im *dritten* Stadium endlich erfüllen die Körperchen einen grossen Teil der Epithelzellen, den Kern fest umlagernd oder abplattend. Sie sind nunmehr feiner als die kleinsten Kokken, aber immer noch im Gegensatz zu anderen Befunden von verschiedener Grösse. Färbung ist jetzt meist leuchtend rot. An der parasitären Natur der Körperchen zweifeln die Verff. nicht, jedoch halten sie es für verfrüht, die von *Prowazek* gefundenen Körperchen als die Erreger des Trachoms anzusprechen; dazu müssen mehr Übertragungsversuche auf Tiere, und zwar in den verschiedensten Stadien des Trachoms, vorgenommen und die künstliche Züchtung mit nachfolgender Verimpfung versucht werden. Allerdings würde ja schon ein grosser Wert der neuen Entdeckung zukommen, wenn die Einschlüsse durch ihr *alleiniges* Vorkommen bei *Trachom* und *Neugeborenen-Ophthalmie* zur Diagnose verwertet werden könnten. *Kowalewski.*

**Zur Kenntnis der intraskleralen Cysten.** Von *Bubert.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft zum XLVIII. Jahrg.

Die meisten Cysten dieser Art sind an der Hornhautgrenze lokalisiert,



sitzen mit breiter Basis dem Augapfel auf und haben annähernd die Form einer Bohne. Sie sind halbdurchsichtig, von einer durchscheinenden, farblosen Flüssigkeit gefüllt, ihre Farbe ist gleichmässig opalglänzend, der der Sklera ähnlich, ihre Konsistenz prall elastisch; gegen den Bulbus sind sie gänzlich unverschiebbar, während die sie überziehende Konjunktiva sich leicht verschieben lässt. Letztere zeigt keinerlei Reizerscheinungen, auch scheinen die Cysten ihrem Träger keine besonderen Beschwerden zu verursachen, die übrigen Teile des Auges, solange die Geschwulst den Limbus nicht überschritten hat, werden von letzterer nicht beeinträchtigt. Sie sind bis jetzt nur in jugendlichem Alter beobachtet worden, 3 mal werden sie als kongenital bezeichnet, bei den übrigen 3 Patienten kamen sie vor dem 15. Lebensjahre zur Entwicklung. Differentialdiagnostisch kommt der Cysticercus in Betracht. Ätiologisch dürfte eine traumatische Schädigung die Veranlassung geben. Da Gefahr für die Hornhaut ausser der Entstellung besteht, ist die Exstirpation stets angezeigt. Eine einfache Punktion ist nicht ausreichend, da die Cysten sich bald wieder füllen, vielmehr muss die vordere Wand beseitigt und der Defekt mit Konjunktiva überpflanzt werden. *Kowalewski.*

**Vier Fälle von chronischer Mittelohreiterung mit Beteiligung des Labyrinths.** Von *M. Yearsley.* Lancet. 1909. II. S. 18.

Drei Fälle betrafen Kinder. *Ibrahim.*

---

## XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

**Über familiäre Megalosplenie (Type Gaucher).** Von *J. Siegenbeck van Heukelom* und *R. de Josselin de Jong.* Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1910. No. 9 u. 10.

Sehr interessante, klinisch und histologisch sorgfältig bearbeitete Mitteilung. In einer israelitischen Familie mit 11 Kindern haben drei die *Gaucher*sche Krankheit. Der klinisch beobachtete Fall betrifft ein Mädchen, das im Alter von 7½ Jahren einen dicken Bauch bekam, damals wurde schon eine Vergrösserung von Milz und Leber festgestellt. Von da ab bis zum 17½. Jahre war sie in poliklinischer Observation und wurde dann ins Kinderkrankenhaus in Rotterdam aufgenommen, weil die Beschwerden zunahmen. Bauch ist dick. Zahnfleischblutungen, hellbraune Hautfarbe, kein Ikterus, über der linken Bauchhälfte ektatische Venen, an verschiedenen Körperstellen blaue Flecken, während keine Traumata vorangegangen sind. Keine vergrösserten Lymphdrüsen, keine Schmerzhaftigkeit der Knochen, kein Beklopfen. Milz hart, reicht bis an die Symphysis, Leber kommt 2 Finger breit unter dem Rippenbogen hervor. Kein Ascites. Im Harne dann und wann eine Spur Eiweiss, nie Gallenfarbstoffe, nie Urobilin. Indikangehalt zeitweise vermehrt. Blutuntersuchung im Juni 1908 (vor der Aufnahme) U. 65 pCt., weisse 3800, rote 4 782 000. Dezember 1908 (nach der Aufnahme) U. 85 à 90 pCt., weisse 3600, rote 6 076 000. Wiederholte Untersuchung ergab immer Leukopenie (2200—3800), etwas mehr Lymphozyten als normal, an den roten Blutkörperchen keine Veränderungen. Der Widerstand der roten Körperchen hat gegenüber hyp-isotonischen Lösungen nicht abgenommen. *Wassermann* und *v. Pirquet* negativ. Da As.- und X-Strahlen





keine Besserung brachten, wurde zur Exstirpation der Milz übergegangen (Chirurg *van Rossem*). Zwei Tage vorhin wurde Serum antidiphthericum eingespritzt (Blutstillung). Die Operation ging glatt von statten, Blutung mässig. Am Tage nach der Operation war die Leukozytenzahl bereits 15 500, und später wechselte sie immer zwischen 13 600 und 22 800, die Zahl der roten betrug immer etwa 4 Millionen. Der Erfolg der Operation war sehr gut, nach 9 Monaten ist das Kind noch in guter Gesundheit, nur die Leber hat sich etwas vergrössert. Gewicht der Milz 1850 g, Länge 26 cm, Breite 15 cm, Dicke 7 cm. Die Oberfläche ist glatt, die Farbe braunrot mit äusserst feiner grauer Marmorierung. Das Balkengewebe ist gering entwickelt, die *Malpighischen* Körperchen sind nicht zu erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden keine Spirochäten und keine Tuberkelbazillen gefunden.

Die histologische Untersuchung wurde sehr genau und nach verschiedenen Methoden gemacht; für die Einzelheiten sei auf das Original verwiesen. Im ganzen ging daraus folgendes hervor: Während das Balkengewebe gänzlich, die Follikel teilweise erhalten sind, ist in einer Anzahl *Malpighi*scher Körperchen statt der Pulpa ein ganz anderes Gewebe aufgetreten. Dasselbe besteht aus Bindegewebsalveolen, in der Regel dünnwandig und gefüllt mit grossen, runden, ovalen oedr polygonen Zellen. Zwischen diesen Zellen wurden überall rote Blutkörperchen und Lymphozyten angetroffen. Fett, Fibrin, Amyloid und Glykogen befindet sich nicht in den Zellen. In den Interstitien, zwischen und um die Zellen herum ist ein ausgebreitetes System von äusserst feinen netzförmigen Fäden sichtbar; Zellen und Netzwerk sind in innigem Zusammenhange. Das Bild stimmt ganz überein mit der Beschreibung von *Gaucher* im Jahre 1882. Verff. betrachten die grossen Zellen nicht als Endothelien, sondern als umgeänderte und gewucherte Reticulumzellen. Zu dieser Auffassung kamen sie insbesondere beim Studium ihrer Präparate nach *Bielschowsky*.

Die zweite Patientin in der Familie ist jetzt 18 Jahre alt; als sie 13 war, wurde schon die Vergrösserung von Milz und Leber festgestellt und die Leukopenie.

Der dritte Fall ist ein 15 jähriger Knabe, auch hier wieder Leukopenie. Diese beiden Fälle wurden nur poliklinisch beobachtet.

Die aus der Literatur bekannten Fälle sind in Tabellenform geordnet, und auf das klinische Bild der Krankheit wird ausführlich eingegangen.

*Cornelia de Lange.*

**Un cas de leucémie myéloide chez un nourrisson.** Von *Ch. Dallas.* Arch. de médec. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 213.

Kurze kasuistische Mitteilung betreffend ein 20 Monate altes Mädchen, bei dem die ersten Krankheitszeichen weit ins erste Lebensjahr zurückreichen. Blutbefund: 2,25 Millionen Rote, 36452 Weisse, wovon 49 pCt. Mononukleäre, 30 pCt. Polynukleäre, 21 pCt. Myelocyten; zahlreiche Erythroblasten.

*Tobler.*

**Anémie infantile pseudo-leucémique (maladie de Jaksch).** Von *Kiroff.* Arch. de méd. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 195.

Die Arbeit bespricht die Krankengeschichte eines 4 jährigen Kindes, das im Anschluss an Diphtherie und Scharlach mit Abmagerung, Fieber,



Blässe und allmählichem Kräfteverfall erkrankte. Bei grosser Anämie der Haut und Schleimhäute besteht starker Milz- und Lebertumor, später Ascites und Ödeme. Die Krankheit nimmt letalen Ausgang. Blutbefund: 1 905 000 Rote, 12 000 Weisse, 20 pCt. Hämoglobin; 64 pCt. polynukleäre Neutrophile, 29 pCt. Lymphozyten, 6 pCt. Myelozyten. Normoblasten in geringer Anzahl. Die Diagnose, die besonders gegenüber der „Anaemia splenica" eingehend erörtert wird, steht wohl nicht über jedem Zweifel fest.

*Tobler.*

**Über Anaemia splenica infantum.** Von *S. Ostrowski.* Russkij Wratsch. 1910. No. 7. (Russisch.)

Verf. beobachtete 10 Fälle der betreffenden Krankheit bei Kindern im Alter von 13 Monaten bis 2 Jahren 7 Monaten (6 Knaben und 4 Mädchen). Bei sämtlichen Kranken bestand zugleich eine mehr oder weniger ausgesprochene Rachitis. Die Grösse der Milz war verschieden: 2½ Querfinger unterhalb des Rippenbogens im Falle der geringsten und bis zum Nabel in Fällen der grössten Volumzunahme. Peripherische Lymphdrüsen nicht vergrössert.

Im Blutbild fand Verf. folgendes: Oligocythämie (im mittleren 2—3 Millionen rote Blutkörperchen), Oligochromämie (80—85 pCt. Hämoglobin), kalorimetrischer Index im mittleren 0,7; Aniso-Poikilozytose, Normo- und Megaloblasten. Zahl der weissen Blutkörperchen unbedeutend vergrössert: 8000—25 000, darunter vorwiegend Lymphozyten. Mehrkernige: 4—64,4 pCt., Übergangsformen 2,8—21,7 pCt., eosinophile 0,6—11,4 pCt., Myelozyten, in sämtlichen Fällen gefunden, 0,2—28,2 pCt.

In 3 Fällen gelang es dem Verf.. die Autopsie vorzunehmen; spezifische, nur der Anaemia splenica eigene pathologische Veränderungen der Organe wurden nicht gefunden.

Die Behandlung bestand in der Anwendung von Fe, As und X-Strahlen.

*H. Rosenblat.*

**Bemerkungen zur Ätiologie der Hodgkinschen Krankheit und der Leukaemia lymphatica.** Von *E. Fraenkel* und *H. Much.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 13.

Die *Hodgkin*sche Krankheit ist als eine durch ein antiforminfestes, Gram-färbbares, granuliertes Stäbchen bedingte Infektionskrankheit aufzufassen, die nur ausnahmsweise mit echter Tuberkulose vergesellschaftet ist. Der bei ihr gefundene Mikroorganismus steht dem Tuberkelbazillus nahe.

Die Leukaemia lymphatica ist gleichfalls wahrscheinlich den Infektionskrankheiten zuzurechnen, die durch ein antiforminfestes Stäbchen hervorgerufen werden. *Misch.*

**Ein Fall von Henochs Purpura mit angioneurotischen Ödemen.** Von *A. Don.* Lancet 1909. II. S. 526.

Ausführliche Krankengeschichte. *Ibrahim.*

**Bluntersuchungen nach Splenektomie infolge von Trauma.** Von *J. Meyers.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. I. S. 1231.

Splenektomie nach Milzruptur bei einem 11 jährigen Knaben. Heilung. Genauere Zählungen der einzelnen Blutkörper. Es zeigten sich grosse





Schwankungen in der Zahl der Erythrozyten und ein Ansteigen der Lymphozyten.

**Notizen über einen Fall von Splenektomie wegen Trauma.** Von *J. Cr. Renton.* Lancet. 1909. II. S. 82.

Bei einem 14 jährigen Knaben wurde mit Erfolg 24 Stunden nach einer traumatischen Ruptur die Milz exstirpiert. Die Rekonvaleszenz war durch mehrfache Exsudatansammlung im Abdomen und Pleurahöhlen unterbrochen. Genauere Blutuntersuchungen werden mitgeteilt. *Ibrahim.*

---

## XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

**Pneumokokken-Peritonitis.** Von *N. J. van Dam.* Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1909. II. No. 17.

In derselben Familie bekommt ein Kind eine akute kruppöse Pneumonie. Kurze Zeit nachher ein 7 jähriger Knabe eine primäre Pneumokokkenperitonitis, während dessen Krankheit noch zwei Kinder eine akute kruppöse Pneumonie durchmachen. Eine Operation wurde verweigert, dennoch war der Verlauf ausserordentlich günstig; erst wurde mittelst Troikarts 2,5 à 3 Liter Eiter entleert, dann folgte spontaner Durchbruch durch den Nabel, die Fistel schloss sich allmählich. Im Anfang der Krankheit bestand eine sehr starke Diazoreaktion des Harnes.

*Cornelia de Lange.*

**Ileus durch Darmwandcyste bei einem 5 wöchentlichen Kinde.** Von *Margot A. J. Saunes.* Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1909. No. 8. II.

Operation. Heilung. Die Wand der Cyste wurde mikroskopisch untersucht (*Duker*); die innere Wand war bedeckt mit einer Schicht Zylinderepithelium, worin Zellen, welche den Becherzellen sehr ähnlich sehen. Durch die Füllung des Loches waren die Villi geglättet. Während Schleimhaut und Submucosa vorhanden waren, gelang es nicht, eine Muscularis zu entdecken

*Cornelia de Lange.*

**Megacolon congenitum (Hirschsprungsche Krankheit).** Von *R. de Josselin de Jong* und *C. M. L. Muskens.* Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1910. I. No. 16.

12 jähriger Knabe, seit der Geburt Obstipation, enorme Auftreibung des Abdomen, geht tonisch zugrunde. Während des Lebens war es möglich, einen Ventilmechanismus festzustellen; als die Stelle, wo sich die Klappe befand, wurde das Ende des Rectums an der *vorderen* Darmwand angenommen. Bei der Sektion wurde die Flexura sigmoidea nicht aufgeschnitten, sondern vom Colon aus mit Formalin gefüllt, die Flüssigkeit kam nicht aus dem Rectum heraus, und die gefüllte Flexur mit Rectum zusammen wurde in Formalin gehärtet. *Links hinten* auf dem Übergange von Flexur ins Rectum befand sich eine Klappe, die durch Druck von unten aufgehoben werden kann und dann den Zutritt vom Rectum nach der Flexur frei lässt; durch Druck von oben jedoch schliesst die Klappe den Zutritt zum Rectum ab. Überdies fanden sich im Rectum 4 Plicae transversales, und die oben-



genannte Colon-Rektalklappe machte ganz den Eindruck einer besonders grossen Plica transversalis.

Bei mikroskopischer Untersuchung wurden im Dünndarm keine Veränderungen angetroffen. Vom Coecum bis zum Rectum besteht starke Dilatation des Dickdarmes mit Hypertrophie der Muskelschichten, insbesondere der zirkulären. Die Ausdehnung nimmt distal vom Coecum immer zu, die Hypertrophie der Muskelschicht erreicht im Colon transversum ihr Maximum, in der Flexur ist dieselbe auch noch bedeutend. Überall findet man starke Stauung mit Entzündungserscheinungen und hyperämischer Schwellung der Lymphdrüsen. Im Rectum sind die Plicae transversales kräftig entwickelt. Die Muskelschicht des Rectum ist breit, in der untersten Klappe dringt sie, hauptsächlich mit der Ringfaserschicht, in die Falte hinein; in der mittleren Klappe bilden beide Muskelschichten einen Teil der Falte. Auch mikroskopisch zeigte sich die Colonrektalklappe ganz den anderen Plicae transversales gleich.

Verff. haben dann an 15 Leichen den ganzen Dickdarm mit Formalin gefüllt und in Formalin gehärtet. Dabei hat sich herausgestellt, dass die Rektalfalten allerlei Variationen aufweisen, aber nie fehlen, und dass gewöhnlich am Übergange von der Flexur ins Rectum eine Klappe gefunden wird, die ebenso oft links wie rechts angetroffen wird.

Die Klappe, die bei dem Knaben während des Lebens palpiert worden war, war nicht die Hauptschuldige; zusammen mit der etwas höher gelegenen, links hinten, bildete sie den Verschluss, als dritter Faktor kam die starke Füllung des S. romanum dazu.

*Das Megalocolon congenitum wird auf Grund des vorangehenden von de Jong und Muskens betrachtet als ein Leiden des Dickdarms infolge angeborenen Ventilmechanismus.* Dass bisher dieser Mechanismus so oft vermisst wurde, liegt darin, dass der Darm vor der Fixierung aufgeschnitten wurde. Am Krankenbette soll man also mit allen Hülfsmitteln der Diagnostik versuchen, einen Ventilmechanismus auszuschliessen resp. aufzusuchen und zu lokalisieren. Ist er gefunden, dann gestaltet sich seine rationelle Therapie folgendermassen: 1. Das Anlegen einer Fistula coli oder S romani. 2. a) entweder das Abklemmen der Klappe, b) oder das Anlegen einer Anastomose zwischen Rectum und einem höher liegenden Darmteile, c) oder Resektion des Darmteiles, der den Ventilmechanismus enthält (nach *Perthes*).

*Cornelia de Lange.*

**„Perlèche“.** Von *Is. Zeehandelaar.* Weekblad Nederl. Tijdschrift. v. Geneeskunde. 1910. No. 5. II.

Es wurde eine kleine Epidemie in einer Schulklasse beobachtet und in einer Familie, in welcher auch die beiden Eltern mit „faulen Ecken“ behaftet waren. *Cornelia de Lange.*

---

## XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

**Über Pyelocystitis bei Kindern, insbesondere bei Säuglingen.** Von *Cornelia de Lange.* Geneeskundige Bladen. 1909. No. 9. S. 44.

Im Zeitraum von Mai 1907 bis Mai 1909 beobachtete *de Lange* 60 Fälle von eitriger Entzündung der Harnwege, welche sie, wie *Göppert* es getan,



mit dem Namen Pyelocystitis bezeichnet. Von den 60 Kindern standen 21 im ersten Lebensjahre, 9 waren jünger als 1½ Jahr, diese 30 wurden zu den Säuglingen gerechnet. Von den 60 Fällen betreffen 20 Knaben (mehr als 33 pCt.), eine viel grössere Prozentzahl als man gewöhnlich in der Literatur angegeben findet. Von den 30 Fällen bei Säuglingen waren 14 primär, bei 7 war die Anamnese zu lückenhaft, um das bestimmen zu können. 5 konnten in einen Konnex mit Darmleiden gebracht werden; 4 kamen im Laufe ernster Krankheiten vor; 3 mal wurden bei Säuglingen deutliche Blasensymptome beobachtet; bei den 30 älteren Kindern 10 mal, aber meist passager, 4 mal Enuresis nocturna, 2 mal Enuresis diurna. Zwölf Krankengeschichten und einige Fieberkurven skizzieren das Bild bei jüngeren und älteren Kindern. Verf. betont das Vorkommen von Perioden mit remittierender und intermittierender Temperatur im Verlaufe der Krankheit. Öfters ist die Krankheit äusserst langwierig und nach aller Wahrscheinlichkeit kommen Fälle vor, wo der Urin niemals ganz normal wird und bei Gravidität und Geburt im Wochenbett scheinbar primäre Pyelitiden auftreten. In 7 Fällen wurde der steril mittelst Katheters entnommene Urin bakteriologisch untersucht, 5 mal wurden Bact. coli in Reinkultur gefunden, 2 mal Bact. coli und Staphylokokken.

2 Kinder kamen zum Exitus, obgleich das Leiden im Anfang der Krankheit erkannt wurde. Therapie: reichliche Flüssigkeitszufuhr, Urotropin, Hippol, Salol, Blasenspülungen erreichen gewöhnlich wenig, weil der Sitz der Krankheit zum Teil und öfters hauptsächlich das Pyelum ist.

Autoreferat.

**Kalksalze bei Albuminurie.** Von *L. de Jager*. Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1910. I. No. 6.

Aus früheren Untersuchungen von *de Jager* hat sich herausgestellt, dass durch den Gebrauch von organischen Calciumsalzen per os der Gehalt des Urins an Phosphorsäure und Ammoniaksalzen abnimmt. Verf. meint, dass es für die kranken Nieren ein Vorteil sein wird, wenn das Quantum Phosphorsäure, das eliminiert werden muss, geringer wird. Überdies haben die Calciumsalze eine diuretische und eine laxierende Wirkung. In 5 Fällen von Nephritis, worunter 2 postdiphtherische, verwendete er Kalksalze (4 mal lact., 1 mal sulf.); er ist mit den Resultaten zufrieden, fordert jedoch auf zu genauer klinischer Prüfung des Mittels, wozu seine Landpraxis sich schlecht eignet. *Cornelia de Lange.*

---

## XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

**Chondrodystrophie und ihr Verhältnis zu anderen angeborenen Knochenkrankheiten.** Von *J. G. Walaardt Sacré*. Inaug-Diss. Utrecht. 1909.

Tüchtige Arbeit mit schönen Abbildungen. Verf. will die Chondrodystrophie, die Osteogenesis imperfecta und die Dysostosis cleidocranialis in einer Gruppe zusammenbringen. Er hat das Skelett eines chondrodystrophischen Neugeborenen mikroskopisch untersucht und Radiogramme vom Schädel abgebildet, klinisch beobachtete er die Geburt von einem chondrodystrophischen Kinde bei einer Frau, mit derselben Krankheit behaftet (Photos und Radiogramme). Das Kind starb, 4 Monate alt, ausserhalb der Klinik und konnte nicht untersucht werden. Weiter gibt er eine Photo-



graphie und schöne Radiogramme eines Neugeborenen mit Osteogenesis imperfecta; der Vater des Kindes wollte die mikroskopische Untersuchung nicht erlauben. Über die Dysostosis cleidocranialis hat er keine eigene Erfahrung; dieses Krankheitsbild ist bekannt aus den Studien von *Marie*, *Sainton* und *Hultkranz*. Fötale Rachitis und Chondrodystrophie sind grundverschieden. Im Falle *Sacrés* wurde keine frühzeitige Verschmelzung der Knochenkerne in der Schädelbasis gefunden. Der Fall gehört zu dem hypoplastischen Typus (nach *Kaufmann*). Histologisch ist die Ch. charakterisiert durch das Fehlen der Knorpelzellensäulen. Die meisten Untersucher betrachten als primär den Verlust des Vermögens zur Reihenbildung. Nach *Walaardt Sacré* ist das nicht richtig; die Möglichkeit besteht schon, oder die Anleitung zur Reihenbildung, id est die degenerative Schwellung der Knorpelzellen, fehlt.

Verf. meint, dass bei den drei Krankheiten die erste Ursache der Störung im Keimplasma der Eltern liege, und ebenso wie *Hultkranz* ist er geneigt, eine Parallele zu ziehen mit der Mutation bei Pflanzen, wie wir diese durch die schönen Untersuchungen von *Hugo de Vries* kennen gelernt haben.

*Cornelia de Lange.*

---

## XVI. Hygiene. — Statistik.

**Erfahrungen aus einer Säuglingsfürsorgestelle.** Von *Wilhelmina M. Kolff.* Inaug.-Diss. Amsterdam. 1909.

Verfasserin hat das Material von der 7. städtischen Säuglingsfürsorgestelle der Stadt Berlin statistisch bearbeitet. Ihre Resultate fasst sie in folgenden Schlusssätzen zusammen:

1. Der Arzt soll prinzipiell jeder Mutter raten, ihr Kind zu stillen. Ausnahmen: sehr starke Kachexie oder floride Tuberkulose.

2. Bei Abwesenheit durch Krankheitszustände sollen die Stillversuche nicht aufgegeben werden vor dem Ende des ersten Lebensmonats.

3. Das Stillen als solches beeinflusst das Körpergewicht der Mutter nicht.

4. Die Stillprämie ist das beste Mittel, die Frauen zum Besuch der Fürsorgestelle zu bewegen. Deshalb sind die grossen Ausgaben für die Stillprämien gerechtfertigt.

5. Die Laktationsdauer wird beeinflusst durch die Fürsorgestellen und die Stillprämie; ihr Einfluss auf die Frequenz ist sehr gering.

6. Die ausserhalb der Fürsorgeanstalt gemachte Propaganda influenziert die Stillfrequenz mehr als die Propaganda in der Fürsorgestelle.

7. Bei der Stillpropaganda ist die Hülfe der Hebamme nicht zu unterschätzen.

8. Es besteht ein Unterschied in Frequenz und Dauer des Stillens zwischen älteren und jüngeren Frauen und zwischen Müttern von einem, zwei, drei oder mehreren Kindern. Vorläufig lässt sich dieser Unterschied noch nicht in einer Formel darstellen. Dem Anscheine nach stillen Mütter, älter als 30 Jahre, öfter und länger ihre Kinder als jüngere Mütter mit der gleichen Kinderzahl, bei Müttern mit 4 und mehr Kindern ist jedoch das Verhältnis umgekehrt. (Zur Sicherstellung dieser Resultate ist aber eine grössere Statistik notwendig.) *Cornelia de Lange.*

---



# Buchbesprechungen.

**„Von kleinen Kindern", Lesebuch für die höchste Stufe der Primärschule und für den Wiederholungsunterricht.** Von *Cornelia de Lange* und *C. C. van der Weide*. Amsterdam 1910. W. Versluys.

Verff. haben dieses kleine Buch zusammengestellt, weil die Erfahrung lehrt, dass man mit Ratgebungen und populärer Lektüre über Kinderpflege zu spät kommt, wenn die junge Frau schon Mutter geworden ist und umringt von einem Kreise Nachbarinnen und Verwandten. Das Büchlein enthält 26 Abbildungen. *Cornelia de Lange.*

**Leo Langstein** und **Ludwig F. Meyer,** *Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel.* Ein Grundriss für den praktischen Arzt. Mit 25 Abbildungen im Text. Wiesbaden 1910. J. F. Bergmann. Preis 6,60 Mark.

Zweifellos haben sich die beiden Verfasser, als sie an die Bearbeitung des vorliegenden Buches herangingen, an eine bei dem augenblicklichen Fluktuieren der Anschauungen in den Fragen der Ernährung und der Ernährungsstörungen des Säuglings ausserordentliche schwierige Aufgabe herangemacht, umsomehr, als sie die Absicht hatten, eine dem heutigen Stande unseres Wissens entsprechende Darstellung des Themas in Form eines Grundrisses, also in gedrängter Kürze, zu bieten und noch dazu dem ausserhalb des Kampfes der wissenschaftlichen Meinungen stehenden praktischen Arzte mundgerecht zu machen.

Vom Standpunkte des Pädiaters urteilend, darf man wohl sagen, dass den Autoren, die in jeder Beziehung zur Übernahme der Aufgabe berufen schienen, die Meisterung des schwierigen Stoffes gut gelungen ist. Der auf vorurteilsfreier, sachlicher Kritik beruhende, streng wissenschaftliche Charakter des ganzen Buches, die prägnante, dabei aber überaus klare, durch Krankengeschichten und schöne Diagramme illustrierte Darstellung sind die unbestreitbaren Vorzüge des Werkes. Dass die *Finkelstein*sche Einteilung der Beschreibung der Ernährungsstörungen zugrunde gelegt wurde, ist bei der Beteiligung seines Mitarbeiters *Meyer* bei dem Unternehmen selbstverständlich.

Auf jeden Fall haben sich die beiden Verfasser mit der Herausgabe ihres zeitgemässen Buches ein unverkennbares Verdienst erworben.

Dem Praktiker freilich dürfte die Durcharbeitung des Buches bei der Neuheit der Begriffe, der Schwierigkeit der Materie und der Prägnanz der Diktion immerhin einige Mühe verursachen, die sich aber reichlich belohnen wird.

Dass offenbar auf Druckfehlern beruhende Versehen im Text des Buches vorhanden sind, setzt seinen Wert nicht herab.

Die Ausstattung des Buches ist vorzüglich. *Reyher.*

---





## VI.

# Zur Lehre von der energetischen Bestimmung des Nahrungsbedarfes beim Säugling.

Von

O. HEUBNER und W. HEUBNER,
in Berlin in Göttingen.

## I.

Der Versuch von *O. Heubner*, die Experimental- und Gedankenarbeit *Rubners* und *Camerers* über eine rationelle Auffassung des Ernährungsproblems in die Praxis der Säuglingsernährung umzusetzen, ist vor nunmehr einem Dezennium der Öffentlichkeit übergeben worden. Dem ziemlich allgemeinen Kopfschütteln und Achselzucken, dem er eine Reihe von Jahren bei den Fachgenossen begegnete, ist allmählich eine ruhigere Würdigung gefolgt, und zurzeit scheint eine Phase sich anzubahnen, wo man (auch schon jenseits des Ozeans) erkennt, dass diese wissenschaftlich a priori ganz zweifellos berechtigte Methode der Messung des Nahrungsbedarfes auch in der Praxis der Säuglingsernährung ganz brauchbar ist.

Es waren hauptsächlich zwei Einwürfe, die dem Vorschlage einer kalorischen Wertung des täglichen Nahrungsbedarfes des Säuglings von ernsten Gegnern gemacht wurden.

Der eine beruhte im Grunde auf einem Missverständnis. Seinerzeit erschien es als erste Aufgabe, Tatsachen zu sammeln, aus denen eine Zahl oder eine Reihe von Zahlen entwickelt werden durften, die vielleicht eine Norm für den Bedarf eines *gesunden*[1], *gut gedeihenden* Kindes pro Gewichtseinheit an täglicher Energiezufuhr abgeben könnten. Auf Grund *beobachteter* Nahrungszufuhr, deren Energiewert experimentell (durch Verbrennung) festgestellt, zum Teil auch berechnet war, wurde das

[1] Gesund in dem Sinne etwa, wie *Finkelstein* es definiert: fähig, in ziemlich weiten Grenzen Änderungen der Nahrungsart und Nahrungsmenge sich anzupassen und damit zu seinem Vorteil zu wirtschaften (s. *Langstein-Meyer*, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. 1910. 5. 82).

Ergebnis gewonnen, dass im 1. Vierteljahr bei einem Energiequotienten von 100 das Brustkind, von 120 das künstlich genährte Kind das bestmögliche Gedeihen und Wachstum erfährt und dass diese Zahl mit zunehmendem Gewicht allmählich abnimmt.

Das sollte eine Regel sein, die, falls sie durch weitere gute Beobachtungen vielfache Bestätigung finden würde, allmählich zu einem Gesetz sich auswachsen würde, wonach man im einzelnen Falle den Wert einer beliebigen Nahrung in seiner Beziehung zum Säugling würde messen können. Diese Darstellung ist so aufgefasst worden (z. B. in *Czerny-Kellers* Handbuch, S. 376), als hätte gleichsam der physiologisch-chemische Standpunkt der Ernährungslehre durch den physikalischen verdrängt und dieser in den Vordergrund geschoben werden sollen. Das war aber nicht beabsichtigt. Vielmehr wurde angestrebt, ein besseres *quantitatives* Mass des Nahrungsbedarfes beim Säugling zu finden, als es die bisherigen Bestimmungen des Volumens oder des Gewichtes der Säuglingsnahrung dargeboten hatten. Dass es innerhalb dieses allgemeinen Masses die allerverschiedensten *qualitativen* Abstufungen, in denen die einzelnen Nährstoffe gemischt werden können und müssen, geben könne, wurde niemals bezweifelt. Und es hat sich ja im Laufe der Beobachtungen des letzten Jahrzehntes herausgestellt, dass gerade durch diese qualitativen Änderungen bei der künstlichen Ernährung erhebliche praktische Fortschritte zutage gefördert werden können. — Aber in den grossen Differenzen, die je nach Alter und Zustand des Säuglings in der Wahl und qualitativen Zusammensetzung der Säuglingsnahrung nötig sind, bildet der Energiequotient das einigende Band, was uns über die nötige Quantität Aufschluss gibt. — Dass beim *kranken* Kinde, mit dem es der ärztliche Praktiker zu tun hat, sehr häufig tage- und wochenlang dieser Pegel eines „physiologischen" Energiequotienten nicht erreicht werden kann, wurde vielleicht in *O. Heubners* ersten Erörterungen nicht genügend hervorgehoben, später aber oft genug betont. Aber die Berechnung, *wie weit* dieses Zurückbleiben tatsächlich sich erstreckt, hat doch auf alle Fälle den praktischen Wert, dass man daraus erschliessen kann, wieviel niedriger man dementsprechend auch seine Anforderungen an das Gedeihen und Wachsen stellen, wie man sich, ohne in Bedenken und Schwankungen im Vorgehen zu verfallen, mit einem weniger grossen Erfolge begnügen darf. Behält man im Auge, dass durch die Regel das Niveau der normalen Zufuhr



an Energie beim gesunden Säugling dargestellt ist, so wird man die gleiche Betrachtungsweise auch in jedem pathologischen Falle mit Nutzen anwenden können, da man eben in jenem Niveau einen Massstab besitzt, etwa wie die Zahl 36,8—37,0 das Niveau der normalen Körpertemperatur, wie die Zahl 3,25—3,35 Kilo das Niveau des normalen Geburtsgewichtes angibt u. s. w. u. s. w.

Der zweite Einwurf war schwerwiegender und, falls er begründet war, allerdings gegen die Methode entscheidend. Er richtete sich gegen die Brauchbarkeit der tatsächlichen Unterlagen. Er war allerdings in keinem Falle gerechtfertigt gegenüber der Verwertung guter Beobachtungen künstlich ernährter Säuglinge; denn die künstliche Nahrung liess sich in ihrer Zusammensetzung genau analysieren, sie liess sich auch durch die Verbrennung in der Bombe ganz unmittelbar auf ihren Energiegehalt prüfen. Das ist auch durch *Rubner* für eine ganze Anzahl von Ernährungsformen des Säuglings geschehen.

Aber gerade für die Wertung der für die physiologische Betrachtung wichtigsten Nährweise des Säuglings, der natürlichen an der Brust, schien die Opposition gegen die neue Lehre das Recht auf ihrer Seite zu haben. Sie stützte sich auf die allmählich durch immer zahlreichere Einzeluntersuchungen immer fester gestützte Tatsache von dem schwankenden Fettgehalt der Frauenmilch nicht nur bei verschiedenen Frauen, sondern auch bei derselben Frau zu verschiedenen Zeiten. Da nun aber der Fettgehalt den Energiewert dieser Nahrung in hohem Grade beeinflusst, so stehe, das war die Ansicht der Gegner, die Annahme eines bestimmten Kaloriengehaltes der im einzelnen beobachteten Falle getrunkenen Milchmenge völlig in der Luft. Der in den ersten Mitteilungen *O. Heubners* für das Liter Frauenmilch angenommene Titer gründete sich allerdings nur auf zwei direkte Bestimmungen *Rubners* (durch Verbrennung), einer fettarmen und einer fettreichen Frauenmilch. Es wurde aus beiden das Mittel gezogen; das war vielleicht ein zu willkürliches Verfahren.

Am schärfsten hat wohl *Gregor*[1]) die gegnerischen Einsprüche formuliert. Er hebt hervor, dass eines der von ihm beobachteten Kinder an einem Tage etwa 1000 Kalorien und zwei Tage später etwa 730 Kalorien pro Liter aufgenommen habe, und führt sodann zwei Autoren an, von denen der eine den Kalorienwert der Frauen-

[1]) Der Fettgehalt der Frauenmilch etc. Sammlung klin. Vorträge. N. F. 302. 1901. S. 396.





milch auf 782, der andere auf 655 pro Liter annimmt. Er fährt hierauf fort:

„Ich überlasse es den Vertretern und Anhängern der auf der Kalorienberechnung basierenden sogenannten *physiologischen* Ernährungsmethode, aus der vorliegenden Beobachtung ihre Schlussfolgerungen zu ziehen."

Nun ist es aber doch schon ganz interessant, dass gerade aus den zwei ersten Beobachtungen *Gregors*, wo ein gutes „physiologisches" Gedeihen der Brustkinder beobachtet wurde, auf eine recht gute Verwertbarkeit der kalorischen Betrachtungsweise geschlossen werden kann. Zieht man nämlich aus sämtlichen beobachteten Tagen den Durchschnitt, so ergibt sich für das Kind Fall 1, das im Verlauf der ersten 3 Monate durchschnittlich um 32 g pro die zunahm, eine tägliche Zufuhr

von 761 g Milch, mit täglich 42 g Fett,

und für Fall 2, der im Verlauf der ersten 5 Monate 25 g (in den ersten 3 Monaten 27 g) durchschnittlich zunahm, eine tägliche Zufuhr

von 892 g Milch und 43 g Fett.

Also die Fettmengen waren in beiden Fällen fast gleich, übrigens wahrscheinlich — der nicht einwandfreien Methodik wegen — zu hoch angesetzt. Prozentisch war der Fettgehalt des grösseren Nahrungsgewichtes niedriger als der des geringeren Nahrungsgewichtes im 1. Falle. Es wird darauf zurückzukommen sein.

Dass nun aber in der Tat die Schwankungen der einzelnen Tage in bezug auf die Kalorienzufuhr erhebliche sein können, ebenso erhebliche wie die der Gesamtmenge, kann gar nicht bestritten werden. Aber, wie bei *Gregor*, wird der Durchschnittsbetrag, auf den es allein ankommt, schliesslich ein Niveau darstellen, der im *selben* Falle eine gewisse Konstanz haben dürfte.

Fast sämtliche Untersucher, die nach der von *O. Heubner* angegebenen Methode und unter Zugrundelegung der gleichen Zahl für den Kalorienwert der Frauenmilch ihre Beobachtungen angestellt haben, sind übrigens auch zu dem gleichen Resultate gekommen, und das dürfte wohl auch der Grund sein für die zunehmende Anerkennung, die sie allmählich findet. Auf die scheinbaren Ausnahmen wird später einzugehen sein.

Aber wie die Dinge zurzeit liegen, ist das Bedürfnis durchaus anzuerkennen, durch immer neue, möglichst einwandfreie Be-

obachtungen das Tatsachenmaterial zu vergrössern, worauf sich die energetische Betrachtungsweise der Säuglingsernährung zu stützen hat.

II.

So haben wir gern die Gelegenheit ergriffen, die sich uns in der eigenen Familie darbot, zu dieser Mehrung des Tatsachenmaterials beizutragen. Nach einem gemeinsam entworfenen Arbeitsplan traf der Vater des Kindes, *W. Heubner*, die allgemeinen Anordnungen und führte die nötigen Laboratiumsanalysen aus. Jedoch wäre die Durchführung der Arbeit nicht möglich gewesen ohne die tätige Mitwirkung der Mutter des Kindes, Frau *Lisa Heubner*, und anfänglich ihrer Schwester, Frau *Johanna Stuhlmann*. Beide Frauen gingen nach vorheriger Unterweisung voll Verständnis und Sorgfalt auf die gestellte Aufgabe ein, und wir sind ihnen für unverdrossene, mühsame Mitarbeit herzlichen Dank schuldig.

Das Kind, an dem die Untersuchung vorgenommen wurde, Gerda Heubner, ist am 4. VI. 1909 mit einem Körpergewicht von 3,16 kg geboren; beide Eltern sind gesund. Unsere Beobachtungsperiode erstreckt sich vom 1. bis zum 172. Lebenstage. Während dieser Zeit vollzog sich die Entwicklung des Kindes auch nach den strengeren Anforderungen, die von den Pädiatern jetzt an den Begriff „gesundes Kind“ gestellt werden, regelrecht; nur am 139.—140. Tage hatte es eine leichte Angina durchzumachen. Nach Abschluss unserer Beobachtungsperiode (am 207. Lebenstage) erkrankte das Kind aus äusseren Ursachen an einer ziemlich heftigen Dyspepsie, von der es sich aber vollständig erholt hat. Zurzeit, im Alter von 12 Monaten, befindet es sich in blühendster Gesundheit. Geistige Frische, Muskeltätigkeit, Hautfarbe, Turgor, Körpertemperatur, Appetit, Schlaf sind in völlig normalem Zustande. (Körpergewicht 9 $^3/_4$ kg, 7 Zähne.)

Die Ernährung des Kindes wurde von erfahrenen Pädiatern überwacht. Sie erfolgte bis zum 30. Tage allein an der Mutterbrust, jedoch liess dabei seine Gewichtszunahme zu wünschen übrig. Darum wurde weiterhin Beikost verabreicht, und zwar vom 31.—42. Tage Drittelmilch, bestehend aus einem Teil Kuhmilch und zwei Teilen 7,5 proz. Milchzuckerlösung, vom 43. bis 136. Tage Halbmilch, bestehend aus gleichen Teilen Kuhmilch und 10 proz. Milchzuckerlösung, vom 137.—172. Tage dieselbe Halbmilch mit einem Zusatz von 2,5 pCt. Maismehl. Vom 162. Tage an war das Kind ganz auf die künstliche Nahrung angewiesen, da die Mutterbrust versiegt war.

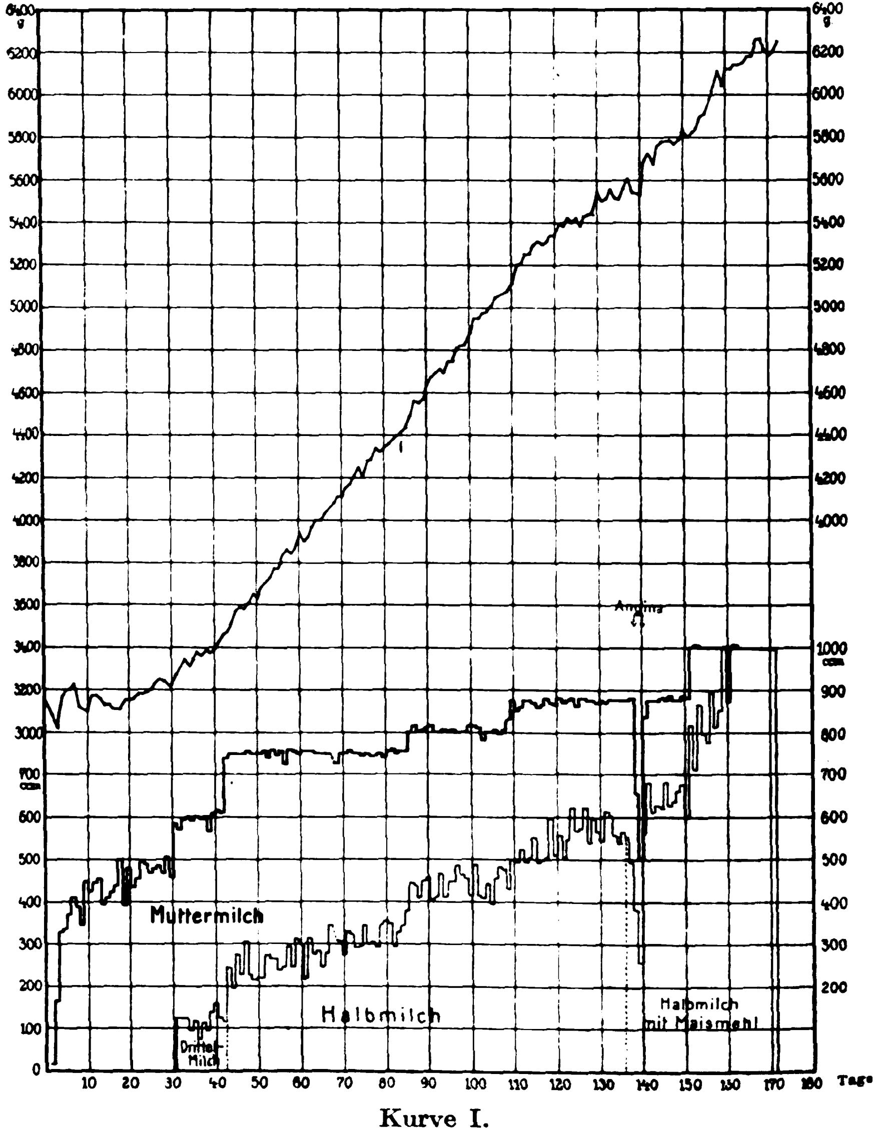
Die *Mengen* der künstlichen Nahrung wurden so bemessen, dass das *gesamte* Volumen der täglich aufgenommenen Nahrung



| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| vom | 31.— 42. | Tage | 600 | ccm, |
| ,, | 43.— 85. | ,, | 750 | ,, |
| ,, | 86.—109. | ,, | 800 | ,, |
| ,, | 110.—151. | ,, | 875 | ,, |
| ,, | 152.—172. | ,, | 1000 | ,, |

betrug.

Die Zahl der täglichen Mahlzeiten war 6 vom 10. bis zum 56. Tage, vorher und nachher 5.




Kurve I.

Darstellung der Gewichtszunahme (obere Kurve) und der Nahrungsaufnahme (unteres Diagramm) des Säuglings.
Muttermilch (in g): oberes Feld } des Diagramms.
Künstliche Nahrung (in ccm): unteres Feld }



**Tabelle I.**

| Tag des Lebens | Nahrungsaufnahme | | Gewicht am Ende des Tages | Tag des Lebens | Nahrungsaufnahme | | Gewicht am Ende des Tages |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Muttermilch g | Künstliche Nahrung ccm | g | | Muttermilch g | Künstliche Nahrung ccm | g |
| 1. | — | — | — | 34. | 505 | 95 | 3310 |
| 2. | 15 | — | 3075 | 35. | 470 | 120 | 3340 |
| 3. | 155 | — | 3020 | 36. | 525 | 75 | 3375 |
| 4. | 330 | — | 3165 | 37. | 480 | 115 | 3355 |
| 5. | 335* | — | 3195 | 38. | 505 | 95 | 3385 |
| 6. | 370 | — | 3195 | 39. | 425* | 140 | 3370 |
| 7. | 410 | — | 3230 | 40. | 450 | 160 | 3385 |
| 8. | 390 | — | 3120 | 41. | 490 | 125 | 3420 |
| 9. | 345* | — | 3105 | 42. | 495 | 115 | 3455 |
| 10. | 450 | — | 3095 | 43. | 495 | 245 | 3470 |
| 11. | 425 | — | 3165 | 44. | 555 | 195 | 3505 |
| 12. | 445 | — | 3165 | 45. | 475 | 275 | 3565 |
| 13. | 455 | — | 3160 | 46. | 525 | 225 | 3585 |
| 14. | 395* | — | 3130 | 47. | 445* | 305 | 3580 |
| 15. | 410 | — | 3125 | 48. | 530 | 225 | 3610 |
| 16. | 425 | — | 3105 | 49. | 535 | 215 | 3645 |
| 17. | 440 | — | 3110 | 50. | 530 | 220 | 3625 |
| 18. | 500 | — | 3105 | 51. | 530 | 220 | 3675 |
| 19. | 390* | — | 3150 | 52. | 480* | 275 | 3695 |
| 20. | 480 | — | 3145 | 53. | 475 | 265 | 3730 |
| 21. | 435 | — | 3155 | 54. | 495 | 265 | 3770 |
| 22. | 455 | — | 3175 | 55. | 505 | 240 | 3770 |
| 23. | 495 | — | 3180 | 56. | 570 | 245 | 3825 |
| 24. | 490 | — | 3190 | 57. | 430 | 295 | 3860 |
| 25. | 470 | — | 3195 | 58. | 515 | 245 | 3835 |
| 26. | 480 | — | 3225 | 59. | 440 | 315 | 3865 |
| 27. | 485 | — | 3245 | 60. | 450 | 300 | 3935 |
| 28. | 470 | — | 3240 | 61. | 540 | 215 | 3895 |
| 29. | 505 | — | 3220 | 62. | 440 | 315 | 3920 |
| 30. | 460* | — | 3215 | 63. | 480 | 275 | 3965 |
| 31. | 460 | 125 | 3270 | 64. | 465 | 285 | 3995 |
| 32. | 445 | 125 | 3295 | 65. | 505 | 245 | 3995 |
| 33. | 470 | 125 | 3335 | 66. | 470 | 280 | 4025 |

[1]) Mit * ist die Muttermilch der Tage bezeichnet, in denen Fettbestimmungen vorgenommen wurden.



| Tag des Lebens | Nahrungsaufnahme | | Gewicht am Ende des Tages | Tag des Lebens | Nahrungsaufnahme | | Gewicht am Ende des Tages |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Muttermilch | Künstliche Nahrung | | | Muttermilch | Künstliche Nahrung | |
| | g | ccm | g | | g | ccm | g |
| 67. | 405 | 345 | — | 100. | 400 | 415 | 4880 |
| 68. | — | — | 4080 | 101. | 325 | 490 | 4945 |
| 69. | 415 | 310 | 4110 | 102. | 395 | 415 | 4945 |
| 70. | 475 | 275 | 4110 | 103. | 370 | 410 | 4970 |
| 71. | 420 | 330 | 4150 | 104. | 355 | 445 | 4980 |
| 72. | 430 | 325 | 4165 | 105. | 405 | 395 | 5010 |
| 73. | 460 | 290 | 4210 | 106. | 345 | 450 | 5050 |
| 74. | 455 | 295 | 4250 | 107. | 310 | 485 | 5060 |
| 75. | 400 | 345 | 4210 | 108. | 325 | 480 | 5070 |
| 76. | 450 | 300 | 4275 | 109. | 400 | 430 | 5080 |
| 77. | 440 | 305 | 4270 | 110. | 375 | 500 | 5110 |
| 78. | 450 | 295 | 4340 | 111. | 355 | 495 | 5200 |
| 79. | 405 | 345 | 4315 | 112. | 335 | 525 | 5200 |
| 80. | 385 | 355 | 4340 | 113. | 380 | 495 | 5245 |
| 81. | 405* | 350 | 4360 | 114. | 370 | 505 | 5250 |
| 82. | 465 | 295 | 4375 | 115. | 315 | 555 | 5290 |
| 83. | 420 | 330 | 4400 | 116. | 365 | 495 | 5310 |
| 84. | 410 | 345 | 4420 | 117. | 365 | 500 | 5300 |
| 85. | 375 | 380 | 4440 | 118. | 375 | 505 | 5310 |
| 86. | 355 | 445 | 4485 | 119. | 270 | 600 | 5335 |
| 87. | 375 | 440 | 4560 | 120. | 355 | 510 | 5335 |
| 88. | 390 | 410 | 4550 | 121. | 320 | 560 | 5385 |
| 89. | 355 | 450 | 4570 | 122. | 365 | 505 | 5380 |
| 90. | 350 | 450 | 4640 | 123. | 325 | 550 | 5415 |
| 91. | 410 | 405 | 4670 | 124. | 255 | 625 | 5395 |
| 92. | 390 | 410 | 4685 | 125. | 290 | 570 | 5420 |
| 93. | 330 | 470 | 4705 | 126. | 305 | 575 | 5380 |
| 94. | 395 | 410 | 4690 | 127. | 255 | 625 | 5425 |
| 95. | 350 | 450 | 4745 | 128. | 335 | 540 | 5435 |
| 96. | 355 | 450 | 4750 | 129. | 275 | 600 | 5435 |
| 97. | 310 | 490 | 4805 | 130. | 300 | 570 | 5535 |
| 98. | 335 | 465 | 4820 | 131. | 330 | 545 | 5495 |
| 99. | 345 | 455 | 4830 | 132. | 255* | 615 | 5505 |

| Tag des Lebens | Nahrungsaufnahme | | Gewicht am Ende des Tages | Tag des Lebens | Nahrungsaufnahme | | Gewicht am Ende des Tages |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Muttermilch g | Künstliche Nahrung ccm | g | | Muttermilch g | Künstliche Nahrung ccm | g |
| 133. | 270 | 605 | 5555 | 153. | 290 | 715 | 5840 |
| 134. | 315 | 560 | 5520 | 154. | 130 | 870 | 5895 |
| 135. | 335 | 540 | 5505 | 155. | 200 | 800 | 5905 |
| 136. | 305 | 570 | 5555 | 156. | 220 | 780 | 5965 |
| 137. | 320 | 555 | 5605 | 157. | 100 | 900 | 6040 |
| 138. | 385 | 495 | 5535 | 158. | 185 | 815 | 6105 |
| 139. | 270 | 385 | — | 159. | 145 | 855 | 6035 |
| 140. | 240 | 260 | 5530 | 160. | * | 1000 | 6120 |
| 141. | 270 | 565 | 5685 | 161. | 125 | 875 | 6115 |
| 142. | 190 | 685 | 5720 | 162. | 5 | 1000 | 6135 |
| 143. | 260 | 615 | 5670 | 163. | — | 1000 | 6135 |
| 144. | 245 | 630 | 5755 | 164. | — | 1000 | 6150 |
| 145. | 255 | 625 | 5775 | 165. | — | 1000 | 6175 |
| 146. | 190 | 685 | 5775 | 166. | — | 1000 | 6175 |
| 147. | 255 | 630 | 5775 | 167. | — | 1000 | 6255 |
| 148. | 235 | 640 | 5765 | 168. | — | 1000 | 6255 |
| 149. | 210 | 665 | 5785 | 169. | — | 1000 | 6205 |
| 150. | 205 | 680 | 5835 | 170. | — | 1000 | 6175 |
| 151. | 280 | 600 | 5795 | 171. | — | 1000 | 6195 |
| 152. | 180 | 820 | 5815 | 172. | — | 1000 | 6245 |

Die Bereitung der künstlichen Nahrungsgemische, sowie die Bestimmung der von dem Säugling aufgenommenen Nahrungsmengen erfolgte in sorgfältigster Weise durch die Mutter des Kindes. Die Zahlen für die Muttermilch wurden, wie üblich, durch Wägung des Säuglings vor und nach jedem Anlegen gewonnen; die benutzte Wage war für Unterschiede von 5 g noch gut empfindlich. Die künstliche Nahrung wurde für jede Mahlzeit im Messzylinder abgemessen, wobei der Fehler weit kleiner als 5 ccm war.

Das Gewicht des Säuglings wurde täglich zur gleichen Stunde vor der zweiten Tagesmahlzeit, vormittags 10 Uhr, festgestellt. Da das Kind vormittags geboren war, galt auch als Lebenstag die Zeit von 10 zu 10 Uhr.



Tabelle I und Kurve I geben einen Überblick über die Gewichtszunahme und Nahrungsaufnahme des Kindes. Dabei sind die Zahlen für die Einzelmahlzeiten bereits durch Addition zu *Tagesportionen* zusammengefasst.

## III.

### *Analysen der Muttermilch.*

Um Anhaltspunkte für die Beurteilung der *Qualität* der dem Kinde zugeführten Nahrung zu erhalten, wurden einige Analysen ausgeführt, von denen die wichtigsten Fettbestimmungen in der Muttermilch waren. Denn gerade das Fett ist ja den grössten individuellen Schwankungen unterworfen und beeinflusst mit seinem hohen Brennwert die Qualität der Milch in besonderem Masse. Kennt man den Fettgehalt einer Milch, so kann man meist mit ziemlicher Annäherung ihren Brennwert bestimmen.

Zur Analyse wurden 11 verschiedene Milchproben verwandt, von denen 5 im Laufe des ersten, 3 im zweiten, 1 im dritten, 1 im fünften Laktationsmonat gewonnen wurden. Die letzte Probe endlich wurde einen Tag vor völligem Versiegen des Milchflusses entnommen, und zwar durch Aussaugen der Brüste ohne Anlegen des Kindes. Alle übrigen Proben wurden dagegen in der von *Reyher*[1]) empfohlenen Weise gewonnen, d. h. es wurden während eines ganzen Tages vor und nach jeder Mahlzeit des Säuglings aus der von ihm benutzten Brust immer möglichst gleiche Mengen Milch entleert und daraus eine Mischmilch bereitet. Die von *Reyher* angegebene Milchpumpe leistete dabei gute Dienste; allerdings gelang es uns nicht, immer absolut gleiche Mengen Milch abzusaugen, doch glichen wir die kleinen Fehler dadurch wieder aus, dass wir von den einzelnen abgezogenen, vorübergehend im Eisschrank aufbewahrten Portionen nun mit einer feinen Pipette absolut gleiche Quanten abmassen und miteinander mischten.

Von jeder Mischmilch wurden 10 ccm auf eine abgewogene Menge gut ausgeglühten Sandes in eine Extraktionshülse geträufelt, bei 110° eingetrocknet und gewogen, danach im Soxhletapparat 8 Stunden lang mit getrocknetem Äther extrahiert. Vom Extrakt wurde der Äther abdestilliert und im Vakuum über Chlorcalcium und Paraffin vollständig entfernt. Der trockene Rückstand wurde im verschlossenen Kölbchen gewogen. Die erhaltenen Resultate sind in Tabelle II bis XIII eingetragen.

---

[1]) Über den Fettgehalt der Frauenmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 61. S. 601.

**Tabelle II.** *I. Analyse. 5. Tag.*

| Nummer der Mahlzeit | Tagesstunde | Brustseite | Vom Kind getrunken g | Abgezogen vorher ccm | Abgezogen nachher ccm | Zum Mischen abgemessen ccm | Mischmilch in Summa |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | $11^h$ V. | l. | 65 | 5,0 | 5,2 | 2 mal 3,0 | 30 ccm |
| 2. | $3^h$ N. | r. | 70 | 4,4 | 5,4 | 2 mal 3,0 | |
| 3. | $7^h$ N. | l. | 65 | 3,3 | 3,5 | 2 mal 3,0 | |
| 4. | $11^h$ N. | r. | 45 | 3,4 | 3,4 | 2 mal 3,0 | |
| 5. | $6^h$ V. | l. | 50 | 3,5 | 3,4 | 2 mal 3,0 | |
| | | r. | 40 | | | | |

In 10 ccm Mischmilch gefunden: 1,41 g Trockensubstanz; 0,523 g Fett.

**Tabelle III.** *II. Analyse. 9. Tag.*

| Nummer der Mahlzeit | Tagesstunde | Brustseite | Vom Kind getrunken g | Abgezogen vorher ccm | Abgezogen nachher ccm | Zum Mischen abgemessen ccm | Mischmilch in Summa |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | $11^h$ V. | l. | 75 | 4,7 | 4,7 | 2 mal 3,0 | 30 ccm |
| 2. | $3^h$ N. | r. | 70 | 4,1 | 4,3 | 2 mal 3,0 | |
| 3. | $7^h$ N. | l. | 65 | 4,5 | 4,4 | 2 mal 3,0 | |
| 4. | $11^h$ N. | r. | 45 | 5,3 | 4,3 | 2 mal 3,0 | |
| | | l. | 35 | | | | |
| 5. | $6^h$ V. | l. | 55 | 4,7 | 3,5 | 2 mal 3,0 | |

In 10 ccm Mischmilch gefunden: 1,25 g Trockensubstanz; 0,589 g Fett.

**Tabelle IV.** *III. Analyse. 14. Tag.*

| Nummer der Mahlzeit | Tagesstunde | Brustseite | Vom Kind getrunken g | Abgezogen vorher ccm | Abgezogen nachher ccm | Zum Mischen abgemessen ccm | Mischmilch in Summa |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | $10^h$ V. | l. | 80 | 4,0 | 5,2 | 2 mal 3,0 | 33 ccm |
| 2. | $1^h$ N. | r. | 70 | 4,2 | 3,4 | 2 mal 3,0 | |
| 3. | $4^h$ N. | l. | 55 | 4,3 | 1,8 | 2 mal 1,5 | |
| 4. | $8^h$ N. | r. | 70 | 4,4 | 3,8 | 2 mal 3,0 | |
| 5. | $11^h$ N. | l. | 50 | 4,2 | 3,9 | 2 mal 3,0 | |
| 6. | $7^h$ V. | r. | 70 | 4,2 | 3,9 | 2 mal 3,0 | |

In 10 ccm Mischmilch gefunden: 1,35 g Trockensubstanz; 0,383 g Fett

**Tabelle V.** *IV. Analyse. 19. Tag.*

| Nummer der Mahlzeit | Tages-stunde | Brust-seite | Vom Kind getrunken g | Abgezogen vorher ccm | Abgezogen nachher ccm | ZumMischen abgemessen ccm | Misch-milch in Summa |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 10h V. | r. | 80 | 3,8 | 4,0 | 2 mal 1,5 | 18 ccm |
| 2. | 1h N. | l. | 55 | 3,9 | 2,0 | 2 mal 1,5 | |
| 3. | 4h N. | r. | 60 | 3,8 | 2,0 | 2 mal 1,5 | |
| 4. | 8h N. | l. | 50 | 3,6 | 3,0 | 2 mal 1,5 | |
| 5. | 11h N. | r. | 75 | 3,5 | 2,0 | 2 mal 1,5 | |
| 6. | 7h V. | l. | 70 | 4,4 | 3,4 | 2 mal 1,5 | |

In 10 ccm Mischmilch gefunden: 1,39 g Trockensubstanz; 0,501 g Fett.

**Tabelle VI.** *V. Analyse. 30. Tag.*

| Nummer der Mahlzeit | Tages stunde | Brust-seite | Vom Kind getrunken g | Abgezogen vorher ccm | Abgezogen nachher ccm | ZumMischen abgemessen ccm | Misch-milch in Summa |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 10h V. | r. | 100 | 3,7 | 3,8 | 2 mal 2,5 | 25 ccm |
| 2. | 1h N. | l. | 75 | 3,8 | 3,8 | (verloren!) | |
| 3. | 4h N. | r. | 75 | 3,2 | 3,0 | 2 mal 2,5 | |
| 4. | 7h30'N. | l. | 70 | 4,1 | 3,6 | 2 mal 2,5 | |
| 5. | 11h N. | r. | 70 | 3,6 | 3,6 | 2 mal 2,5 | |
| 6. | 7h V. | l. | 70 | 3,6 | 3,7 | 2 mal 2,5 | |

In 10 ccm Mischmilch gefunden: 1,40 g Trockensubstanz;
0,591 }
0,593 } Fett (Doppelbestimmung).

**Tabelle VII.** *VI. Analyse. 39. Tag.*

| Nummer der Mahlzeit | Tages-stunde | Brust-seite | Vom Kind getrunken g | Abgezogen vorher ccm | Abgezogen nachher ccm | ZumMischen abgemessen ccm | Misch-milch in Summa |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 10h V. | r. | 60 | 3,6 | 3,6 | 2 mal 2,0 | 32 ccm |
| 2. | 1h N. | l. | 75 | 3,7 | 3,9 | 2 mal 3,0 | |
| 3. | 4h N. | r. | 80 | 3,6 | 3,7 | 2 mal 3,0 | |
| 4. | 7h30'N. | l. | 80 | 3,6 | 3,9 | 2 mal 3,0 | |
| 5. | 11h N. | r. | 65 | 3,6 | 2,6 | 2 mal 2,0 | |
| 6. | 6h30'V. | l. | 65 | 3,6 | 4,0 | 2 mal 3,0 | |

In 10 ccm Mischmilch gefunden: 1,30 g Trockensubstanz; 0,533 g Fett.

**Tabelle VIII.** *VII. Analyse. 47. Tag.*

| No. der Mahlz. | Tages-stunde | Brust-seite | Vom Kind getrunken g | Abgezogen vorher ccm | Abgezogen nachher ccm | ZumMischen abgemessen ccm | Misch-milch in Summa |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 10$^h$ V. | r. | 85 | 3,6 | 3,6 | 2 mal 3,0 | 36 ccm |
| 2. | 1$^h$ N. | l. | 80 | 4,6 | 3,6 | 2 mal 3,0 | |
| 3. | 4$^h$ N. | r. | 70 | 3,6 | 4,0 | 2 mal 3,0 | |
| 4. | 7$^h$ 30′N. | l. | 65 | 3,6 | 3,6 | 2 mal 3,0 | |
| 5. | 10$^h$30′N. | r. | 65 | 3,8 | 3,6 | 2 mal 3,0 | |
| 6. | 8$^h$ V. | l. | 80 | 3,6 | 4,0 | 2 mal 3,0 | |

In 10 ccm Mischmilch gefunden: 1,30 g Trockensubstanz; 0,436 g Fett.

**Tabelle IX.** *VIII. Analyse. 52. Tag.*

| No. der Mahlz. | Tages-stunde | Brust-seite | Vom Kind getrunken g | Abgezogen vorher ccm | Abgezogen nachher ccm | ZumMischen abgemessen ccm | Misch-milch in Summa |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 10$^h$ V. | r. | 65 | 3,6 | 3,6 | 2 mal 3,0 | 36 ccm |
| 2. | 1$^h$ N. | l. | 85 | 4,0 | 4,1 | 2 mal 3,0 | |
| 3. | 4$^h$ N. | r. | 75 | 3,6 | 3,6 | 2 mal 3,0 | |
| 4. | 7$^h$ N. | l. | 80 | 3,6 | 3,7 | 2 mal 3,0 | |
| 5. | 10$^h$ 30′ N. | r. | 65 | 3,6 | 3,9 | 2 mal 3,0 | |
| 6. | 6$^h$ 30′ V. | l. | 110 | 3,6 | 3,6 | 2 mal 3,0 | |

In 10 ccm Mischmilch gefunden: 1,36 g Trockensubstanz; 0,610 g Fett.

**Tabelle X.**

*IX. Analyse. 81. Tag.*

| No. der Mahlz. | Tages-stunde | Brust-seite | Vom Kind getrunken g | Abgezogen vorher ccm | Abgezogen nachher ccm | ZumMischen abgemessen ccm | Misch-milch in Summa |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 10$^h$ V. | r. | 100 | 3,8 | 4,7 | 2 mal 3,0 | 30 ccm |
| 2. | 1$^h$ 30′N. | l. | 60 | 3,8 | 3,4 | 2 mal 3,0 | |
| 3. | 4$^h$ N. | r. | 65 | 3,8 | 3,6 | 2 mal 3,0 | |
| 4. | 7$^h$ 30′N. | l. r. | 110 | 3,6 | 3,8 | 2 mal 3,0 | |
| 5. | 6$^h$ N. | r. | 70 | 4,0 | 3,7 | 2 mal 3,0 | |

In 10 ccm Mischmilch gefunden: 1,40 g Trockensubstanz; 0,567 g Fett.

**Tabelle XI.**

*X. Analyse. 132. Tag.*

| No. der Mahlz. | Tagesstunde | Brustseite | Vom Kind getrunken g | Abgezogen vorher ccm | Abgezogen nachher ccm | Zum Mischen abgemessen ccm | Mischmilch in Summa |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 10h V. | r. | 45 | 3,7 | -3,7 | 2 mal 3,0 | 25 ccm |
| 2. | 1h N. | l. | 15 | 3,7 | 2,4 | 2 mal 1,5 | |
| 3. | 4h N. | r. | 30 | 3,8 | 4,2 | 2 mal 3,0 | |
| 4. | 7h N. | l. r. | 65 | 3,8 | 3,8 | 2 mal 3,0 | |
| 5. | 7h V. | l. r. | 100 | 3,6 | 3,8 | 2 mal 2,0 | |

In 10 ccm Mischmilch gefunden: 1,48 g Trockensubstanz; 0,664 g Fett.

**Tabelle XII.**

*XI. Analyse. 160. Tag.*

| Nummer der Mahlzeit | Tagesstunde | Brustseite | Vom Kind getrunken g | Abgezogen ccm | Zum Mischen abgemessen ccm | Mischmilch in Summa |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 10h V. | r. | 0 | 20 | 7 | 35 ccm |
| 2. | 1h N. | l. | 0 | 15 | 7 | |
| 3. | 4h N. | r. | 0 | 10 | 7 | |
| 4. | 7h N. | l. | 0 | 15 | 7 | |
| 5. | 7h V. | l. | 0 | 20 | 7 | |

In 10 ccm Mischmilch gefunden: 1,36 g Trockensubstanz; 0,999 g Fett.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Die übrigen Nährstoffe, sowie die Asche der Milch wurden nur in der *ersten* Probe vom 5. Tage nach der Geburt bestimmt.

**A.** *Eiweiss:* 5 ccm der Mischmilch wurden im Messkolben auf 100 ccm verdünnt und bei 40° vorsichtig mit Essigsäure angesäuert. Der Niederschlag (Kasein etc.) wurde abfiltriert (Filter 1), das klare, kaum opaleszente, schwach saure Filtrat 5 Minuten lang gekocht, der Niederschlag nach dem Absitzen wiederum abfiltriert und nachgewaschen (Filter 2). Das Filtrat mitsamt dem Waschwasser wurde im Messkolben auf ein Volumen von 250 ccm gebracht (Lösung 3). Filter 1, Filter 2 und 150 ccm der Lösung 3 wurden nach *Kjeldahl* verascht und auf Stickstoff analysiert. Titriert wurde

**Tabelle XIII.**
*Zusammenstellung.*

| Nummer der Analyse | Tag nach der Geburt | Getrunkene Milchmenge ccm | Abgezogene Milchmenge ccm | In der Mischmilch Trocken-substanz Prozent | In der Mischmilch Fett Prozent |
|---|---|---|---|---|---|
| I. | 5. | 335 | 40,5 | 14,1 | 5,23 |
| II. | 9. | 345 | 44,5 | 12,5 | 5,89 |
| III. | 14. | 395 | 47,3 | 13,5 | 3,83 |
| IV. | 19. | 390 | 49,4 | 13,9 | 5,01 |
| V. | 30. | 460 | 43,5 | 14,0 | 5,92 |
| VI. | 39. | 425 | 43,3 | 13,0 | 5,33 |
| VII. | 47. | 445 | 45,2 | 13,0 | 4,36 |
| VIII. | 52. | 480 | 44,4 | 13,6 | 6,10 |
| IX. | 81. | 405 | 38,2 | 14,0 | 5,67 |
| X. | 132. | 255 | 36,5 | 14,8 | 6,64 |
| XI. | 160. | 0 | 80 | 13,6 | 9,99 |

mit einer Schwefelsäure, wovon 1 ccm 1,4286 mg Stickstoff äquivalent war, und Alizarin als Indikator. Für die Filtersubstanz wurde je 0,1 ccm in Abzug gebracht, nachdem 5 Filter der gleichen Sorte bei der Veraschung nach *Kjeldahl* 0,5 ccm der Schwefelsäure neutralisiert hatten.

Verbraucht wurde:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| bei Filter | 1: 5,1 | ccm $H_2SO_4$ | entsprechend | 0 0073 g N |
| ,, ,, | 2: 3,4 | ,, | ,, | 0,0049 ,, ,, |
| ,, Lösung | 3: 4,7 | ,, | ,, | 0,0067 ,, ,, |

Daraus berechnen sich 0,146 pCt. N
0,098 ,, ,,
0,224 ,, ,,

in Summa 0,468 pCt. N in der Milch.

Offenbar war die Trennung der einzelnen Fraktionen nur in unvollkommener Weise gelungen. Rechnet man den ganzen Stickstoff als Eiweiss, so erhält man durch Multiplikation mit dem Faktor 6,37:

2,98 pCt. Gesamteiweiss (davon 0,93 pCt. Kasein).

B. *Zucker:* Von Lösung 3 wurden 10 ccm nach der von *J. Bang* angegebenen Methode zur Bestimmung des Traubenzuckers[1]) im Harn behandelt. In zwei Doppelbestimmungen wurden verbraucht:

[1]) Biochemische Zeitschr. 1907. 2. S. 271. — *Hoppe-Seyler-Thierfelder*, Chemische Analyse. 8. Aufl. 1909. S. 609.



41,9 ccm Hydroxylaminlösung
42,1 „ „

auf 50 ccm Kupferlösung. 42,0 ccm entsprechen 6,7 mg Glukose. Tabellen für die Bestimmung der *Laktose* nach dieser Methode sind noch nicht ausgearbeitet, doch begeht man bei den kleinen Mengen reduzierender Substanz sicherlich keinen Fehler, der über die sonstigen Analysenfehler hinausginge, wenn man diejenige Menge Laktose annimmt, die die gleiche Menge Kupferoxyd wie 6,7 mg Glukose bei Anwendung der *Fehling*schen Lösung reduziert, nämlich 10,2 mg.

(Die zur Kontrolle ausgeführte Titration einer 0,115 proz. Laktoselösung ergab nach *Bang* titriert einen Verbrauch von 41,5 ccm Hydroxylaminlösung.)

Aus der gefundenen Zahl berechnet sich ein Gehalt der Mischmilch von 5,1 pCt. Laktose oder 4,85 pCt. Laktoseanhydrid.

C. *Asche:* 10 ccm der Mischmilch wurden in einem gewogenen Porzellantiegel auf dem Wasserbad eingetrocknet und vorsichtig verascht. Der Glührückstand wog 0,0372 g, betrug also 0,37 pCt. der Milch.

Die Zusammensetzung der Milch vom 5. Tage nach der Geburt war demnach die folgende auf 100 ccm:

| Fett | Eiweiss | Laktose | Asche |
|---|---|---|---|
| 5,23 | 2,98 | 5,10 | 0,37 |
| Summe | Trockensubstanz direkt bestimmt | | |
| 13,68 | | 14,1 | |

Jedoch ist bei diesen Zahlen zu beachten, dass sie für Eiweiss und Laktose nur angenähert und wahrscheinlich schon in der ersten Dezimale falsch sind.

## IV.

Die gewonnenen Analysenzahlen dienten uns dazu, den Brennwert der Muttermilch zu berechnen. So sehr wir uns auch der Unvollkommenheit dieses Verfahrens, etwa gegenüber täglicher direkter Bestimmung der Verbrennungswärme, bewusst sind, möchten wir doch betonen, dass es immerhin eine recht grosse Sicherheit gewährt. Die Wahrheit kann nur innerhalb enger Grenzen von dem berechneten Werte entfernt liegen. Die Tatsache, dass die Milch einer Frau von Tag zu Tag in ihrem Fettgehalte Schwankungen aufweist, wie sie *Gregor*[1]) feststellte,

[1]) Der Fettgehalt der Frauenmilch und die Bedeutung der physiologischen Schwankungen desselben in bezug auf das Gedeihen des Kindes. Sammlung klin. Vorträge. N. F. No. 302. 1901.



aber auch *Reyher*[1]) mit seiner verbesserten Methodik noch fand, ist kein Grund gegen die Verwertung des *mittleren* Fettgehaltes für eine Periode *mehrerer* Tage. Selbst in den Versuchen von *Gregor*, gegen deren Methodik *Reyher* begründete Einwände gemacht hat, verläuft die Kurve der fünftägigen *Durchschnittswerte*[2]) meist mit recht mässigen Schwankungen. Nach unserem heutigen Wissen ist sicher der *Durchschnittsgehalt* der pro Tag getrunkenen Muttermilch an Fett für eine Reihe aufeinanderfolgender Tage lange Zeiten der Laktation hindurch nahezu konstant. Darum haben wir nur für den 5. Tag nach der Geburt die Zahlen einer einzelnen Analyse zur Berechnung des Brennwertes benutzt, im übrigen stets den Durchschnitt *mehrerer* Analysen für eine längere Zeit als massgebend angenommen. Die Fettanalysen vom 9., 14. und 19. Tag dienten zur Berechnung des durchschnittlichen Fettgehaltes der Milch des 8.—27. Tages, die Analysen vom 30., 39., 47. und 52. Tage für die Zeit vom 28. bis zum 68. Tage, die Analysen vom 30., 39., 47., 52., 81. und 132. Tage für die Zeit vom 69. bis zum 161. Tage. Bei der Berechnung des Wertes für die letzte lange Periode unter nochmaliger Heranziehung der Analysenzahlen der früheren Zeit begehen wir bewusst den Fehler, dass wir auf den zweifellos gegen Ende der Laktation ansteigenden Fettgehalt zu wenig Rücksicht nehmen. Wir tun das deshalb, weil uns aus dieser letzten Periode zu wenig Analysen zur Verfügung stehen, weil wir ferner keinen Anhalt für den *Zeitpunkt* haben, an dem der Fettgehalt beträchtlich ansteigt, und endlich, weil in der letzten Zeit der Energiewert der Muttermilch mehr und mehr nur einen *Bruchteil* der gesamten zugeführten Energie ausmacht, so dass also der begangene Fehler nicht gar zu gross ist. Wichtig ist dabei, dass er nur in der Richtung nach dem *Minus* liegen kann.

Für Eiweiss und Zucker wurden mittlere Werte angenommen, die auch zu den durchschnittlich gefundenen Trockensubstanzmengen stimmten, nämlich 6,5 pCt. Laktoseanhydrid für die ganze Zeit vom 8.—161. Tage, 1,5 pCt. Eiweiss vom 8.—27. Tage, weiterhin 1,2 pCt. Tabelle XIV gibt einen Überblick über die durchschnittlich angenommene Zusammensetzung der Milch in den einzelnen Perioden und ihren daraus berechneten Brennwert. Als Faktor diente für Fett 9,3, Eiweiss 4,1, Laktoseanhydrid 3,9.

[1]) Beitrag zur Frage nach dem Nahrungs- und Energiebedürfnis des natürlich ernährten Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 61. S. 553.

[2]) Siehe loco citato die Kurven. S. 400, 406, 410.





**Tabelle XIV.**
*Auf 100 g Muttermilch.*

| Zeit | Eiweiss g | Fett[1]) g | Laktose-anhydrit g | Kalorien |
|---|---|---|---|---|
| 4.—7. Tag | 2,98 | 5,23 | 4,85 | 80,0 |
| 8.—27. „ | 1,5 | 4,91 | 6,5 | 77,2 |
| 28.—52. „ | 1,2 | 5,43 | 6,5 | 80,8 |
| 53.—161. „ | 1,2 | 5,67 | 6,5 | 83,0 |

Die Kalorienzahlen sind also um 19—28 pCt. höher als die gewöhnlich zur Berechnung angenommenen von 65. (Vergl. auch gestrichelte Linie auf Kurve II.)

## V.

### *Künstliche Nahrung.*

Der Brennwert der künstlichen Nahrung wurde in ähnlicher Weise berechnet. Für die Kuhmilch wurde die recht mässige Zahl von 68 Kalorien pro 100 ccm angesetzt. Wahrscheinlich war der wirkliche Brennwert im Durchschnitt höher; wenigstens zeigten Fettanalysen einiger Proben, dass die vom Milchhändler bezogene Milch gewöhnlich sehr fettreich war.

Es wurden darin gefunden:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| am | 12. VII. | 1909 | (39. Tag nach der Geburt) : | 4,56 pCt. Fett |
| „ | 20. VII. | 1909 | (47. „ „ „ „ ) : | 3,80 „ „ |
| „ | 25. VII. | 1909 | (52. „ „ „ „ ) : | 3,26 „ „ |
| „ | 23. VIII. | 1909 | (81. „ „ „ „ ) : | 4,78 „ „ |
| „ | 13. X. | 1909 | (132. „ „ „ „ ) : | 5,58 „ „ |
| „ | 10. XI. | 1909 | (160. „ „ „ „ ) : | 5,72 „ „ |

Auf die Schwankungen im Fettgehalt, so regelmässig auch sein Abfall und Anstieg erscheint, wurde keine Rücksicht genommen, da die Zahl der Analysen zu gering ist, um Zufälligkeiten auszuschliessen. Doch glauben wir gewiss zu sein, mit der Zahl von durchschnittlich 680 Kalorien (pro Kilo) den wahren Brennwert der getrunkenen Milch nicht zu hoch angesetzt zu haben.

Von dem verwendeten käuflichen Milchzucker wurde eine Probe bei 130° bis zur Gewichtskonstanz getrocknet:

5,5175 g verloren dabei 0,2812 g an Gewicht.

[1]) Der Fehler, der dadurch begangen wurde, dass das Fett in einem abgemessenen *Volumen* bestimmt wurde, während das Kind Gewichtsmengen trank, wurde vernachlässigt.



Die entwässerte Substanz, die beim Verbrennen keine Asche hinterliess, wurde als reines Laktoseanhydrid angesehen und mit dem Wert von 3,95 Kalorien in Rechnung gesetzt. Daraus ergab sich für 1 g des käuflichen Milchzuckers der Wert von 3,74 Kalorien.

Das Maismehl wurde pro Gramm mit 3,92 Kalorien bewertet.

Auf diese Weise wurde als Brennwert für je 100 ccm der verschiedenen Arten der künstlichen Nahrung gefunden:

| | |
|---|---|
| Drittelmilch (30.—42. Tag) | 41,4 Kalorien |
| Halbmilch (43.—136. Tag) | 52,7 ,, |
| Halbmilch + Maismehl (137.—172. Tag) | 62,5 ,, |

## VI.

Die Berechnung der dem Kinde zugeführten Kalorien erfolgte nicht für jeden einzelnen Tag, sondern aus schon erörterten Gründen jedesmal für eine Periode *mehrerer* Tage. Die Länge der einzelnen Perioden schwankte von 2 bis zu 8 Tagen, lag jedoch in $^5/_6$ aller Fälle zwischen 3 und 6 Tagen. Die Wahl der Perioden erfolgte auf Grund der Gewichtskurve in der Weise, dass innerhalb einer Periode der Verlauf der Kurve einen gleichmässigen Anstiegs- (oder Abfalls-)Winkel zeigte; dabei wurden die kleinen täglichen Schwankungen möglichst ausgeglichen.

In jeder Periode wurde der Durchschnitt für die täglich getrunkene *Menge* natürlicher und künstlicher Nahrung berechnet und durch Multiplikation dieses Wertes mit dem jeweiligenKalorienfaktor die täglich im Durchschnitt aufgenommene Kalorienzahl gefunden. Diese Zahl wurde dividiert durch das mittlere Gewicht des Kindes, also das arithmetische Mittel aus Anfangs- und Endgewicht der Periode. So erhielten wir für jede Periode den durchschnittlichen Energiequotienten, d. h. die pro Tag und Kilogramm Körpergewicht aufgenommene Kalorienzahl. Auf Tabelle XV und Kurve II finden sich die Resultate verzeichnet. Zugleich ist darauf der *Wachstumsquotient* eingetragen, d. h. die Gewichtszunahme des Kindes pro Tag und Kilogramm, ausgedrückt in Prozenten des mittleren Gewichts. Dieser Wachstumsquotient ist eine andere Art der Veranschaulichung der Wachstumsintensität, die früher in Form der Tangente des Steigungswinkels der Gewichtskurve dargestellt wurde[1]). Jene Form hatte den Nachteil, von den zufällig gewählten Massen abhängig zu sein, bezog sich auch nicht auf die Einheit des Körpergewichts.

[1]) *O. Heubner*, Die Energiebilanz des Säuglings. Zeitschr. f. diätetische und physikalische Therapie. 5. 1902. S. 1. — Berl. klin. Wochenschr. 1901.





**Tabelle XV.** *Wachstum.*

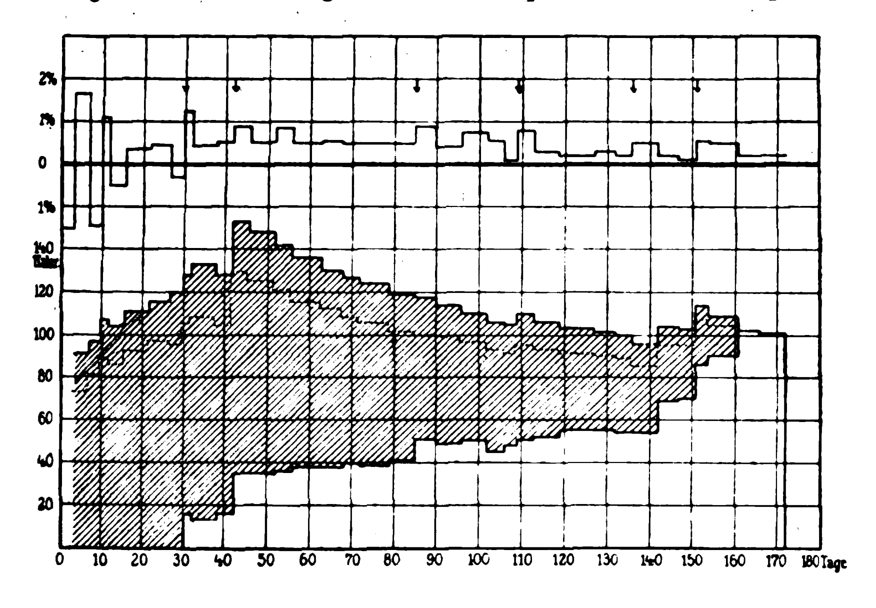
| Periode | Lebenstage | Mittleres Gewicht | Zuwachs in Prozenten des mittleren Gewichts | Durchschnittlich aufgenommene Menge | | Mittlerer Energiequotient | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Muttermilch | künstl. Nahrung | auf Muttermilch | auf künstl. Nahrung | in Summa |
| 1. | 1.—3. | 3090 | —1,51 | — | — | — | — | — |
| 2. | 4.—7. | 3161 | +1,66 | 360 | — | 91 | — | 91 |
| 3. | 8.—10. | 3138 | —1,43 | 395 | — | 97 | — | 97 |
| 4. | 11.—12. | 3142 | +1,11 | 435 | — | 107 | — | 107 |
| 5. | 13.—16. | 3135 | —0,48 | 421 | — | 104 | — | 104 |
| 6. | 17.—22. | 3140 | +0,37 | 450 | — | 111 | — | 111 |
| 7. | 23.—27. | 3210 | +0,44 | 482 | — | 116 | — | 116 |
| 8. | 28.—30. | 3230 | —0,31 | 478 | — | 120 | — | 120 |
| 9. | 31.—32. | 3250 | +1,23 | 453 | 125 | 112 | 16 | 128 |
| 10. | 33.—38. | 3340 | +0,45 | 493 | 104 | 120 | 13 | 133 |
| 11. | 39.—42. | 3403 | +0,51 | 465 | 135 | 112 | 16 | 128 |
| 12. | 43.—46. | 3518 | +0,89 | 513 | 235 | 118 | 35 | 153 |
| 13. | 47.—52. | 3640 | 0,50 | 508 | 243 | 113 | 35 | 148 |
| 14. | 53.—56. | 3760 | 0,86 | 496 | 254 | 106 | 36 | 142 |
| 15. | 57.—63. | 3895 | 0,52 | 471 | 280 | 98 | 38 | 136 |
| 16. | 64.—68. | 4023 | 0,57 | 461 | 289 | 92 | 38 | 130 |
| 17. | 69.—72. | 4123 | 0,52 | 435 | 310 | 87 | 40 | 127 |
| 18. | 73.—79. | 4240 | 0,51 | 437 | 311 | 85 | 39 | 124 |
| 19. | 80.—85. | 4378 | 0,51 | 410 | 343 | 78 | 41 | 119 |
| 20. | 86.—90. | 4540 | 0,89 | 365 | 441 | 67 | 51 | 118 |
| 21. | 91.—96. | 4695 | 0,39 | 372 | 433 | 65 | 49 | 114 |
| 22. | 97.—102. | 4848 | 0,73 | 352 | 455 | 60 | 50 | 110 |
| 23. | 103.—106. | 4998 | 0,53 | 369 | 428 | 61 | 45 | 106 |
| 24. | 107.—109. | 5065 | 0,19 | 345 | 465 | 57 | 48 | 105 |
| 25. | 110.—113. | 5163 | 0,80 | 361 | 504 | 59 | 51 | 110 |
| 26. | 114.—119. | 5290 | 0,28 | 343 | 527 | 54 | 52 | 106 |
| 27. | 120.—127. | 5380 | 0,21 | 309 | 566 | 48 | 55 | 103 |
| 28. | 128.—132. | 5465 | 0,29 | 299 | 575 | 46 | 55 | 101 |
| 29. | 133.—136. | 5530 | 0,22 | 306 | 569 | 46 | 54 | 100 |
| 30. | 137.—142. | 5638 | 0,49 | 279 | 491 | 42 | 54 | 96 |
| 31. | 143.—147. | 5748 | 0,19 | 241 | 637 | 35 | 69 | 104 |
| 32. | 148.—151. | 5785 | 0,09 | 233 | 446 | 33 | 70 | 103 |
| 33. | 152.—154. | 5845 | 0,57 | 200 | 802 | 28 | 86 | 114 |
| 34. | 155.—161. | 6005 | 0,52 | 139 | 861 | 19 | 90 | 109 |
| 35. | 162.—166. | 6145 | 0,20 | — | 1000 | — | 102 | 102 |
| 36. | 167.—172. | 6210 | 0,19 | — | 1000 | — | 101 | 101 |

Kurve II.

Oben: Zuwachs pro Tag, ausgedrückt in Prozenten des jeweiligen mittleren Körpergewichts in jeder einzelnen mehrtägigen Periode.

Die Pfeile bedeuten: Aenderung des Regimes (Vermehrung der Nahrungsmenge).

Unten: Energiequotient (Kalorienzahl der täglichen Nahrung pro kg Körpergewicht) im Durchschnitt von mehrtägigen Perioden. Schraffiert: Energiequotient der Muttermilch. Leer: Enerquotient der künstlichen Nahrung. Rotgestrichelt: Energiequotient der Muttermilch, berechnet aus der getrunkenen Menge durch Multiplikation mit 650 pro Liter.




## VII.

Schreiten wir nun zur Würdigung der gewonnenen Ergebnisse, so ist von vornherein darauf aufmerksam zu machen, dass wir zu keiner Zeit der Beobachtung einen reinen Fall natürlicher Ernährung vor uns hatten, denn bis zum 30. Tage war der Fall deshalb nicht rein, weil die Sekretion der Mutterbrust quantitativ ungenügend war, und vom 31. Tage an hatten wir es mit einem Allaitement mixte zu tun. Es stört das aber die Untersuchung unserer Beobachtung auf die energetische Wertung der Nahrung keineswegs, da wir auf Grund genügend zahlreicher Analysen den Energiegehalt beider Nahrungen hinreichend genau ermitteln konnten.

Von ganz besonderem Interesse erscheint nun hier die erste Periode der Beobachtung bis zum 30. Tage, wo das Kind ausschliesslich Brustnahrung bekam. Liegen über die ersten Wochen des Neugeborenen überhaupt erst recht wenig genauere Messungen

der Nahrung vor, so ist unser Fall ausserdem dadurch ausgezeichnet, dass die Quantität, das *Volumen* der Nahrung, ungenügend war, während die Qualität, der Energiegehalt der spärlichen Zufuhr, gemessen an der früher von *O. Heubner* aufgestellten Regel, ein vollkommen ausreichender, ja sogar überschüssiger war.

Betrachten wir mit Rücksicht darauf das Verhalten des Körpergewichtes, so zeigt sich zunächst, dass die sogenannte physiologische Abnahme von äusserst kurzer Dauer war und bereits am 4. Tage wieder ausgeglichen, am 7. Tage um 70 g überschritten war — bei einem Energiequotienten von 91 Kalorien. Nun aber kam ein Rückschlag, der bis zum 21. Tage dauerte, währenddessen das Gewicht um das Geburtsgewicht herum mit geringen Schwankungen nach oben und unten stehen blieb (Durchschnitt 3,131, Geburtsgewicht 3,160), obwohl der Energiequotient während dieser Zeit den Betrag von 100 Kalorien erreichte und sogar überstieg. Erst in der 3. Dekade fing das Körpergewicht an, zu steigen, und hob sich jetzt in einer Woche um 100 g, also auf den Tag etwa 15 g, um aber anfangs der 5. Woche wieder etwas zu sinken. Das alles aber trotz eines Energiequotienten, der sich allmählich bis auf 120 hob! — Das scheint ein so paradoxes Verhalten, dass man meinen könnte, die ganze Energielehre sei damit auf den Kopf gestellt. — Wir halten aber dafür, dass dieses rätselhafte Verhalten sich ohne Schwierigkeit erklärt. Die Lösung liegt offenbar *in dem geringen Wassergehalt der zugeführten Nahrung*. Das Kind bekam eine in bezug auf seinen Nährwert vollkommen ausreichende, aber zu trockene Nahrung, es war deshalb ein Faktor für regelrechten Ansatz im Rückstand, dessen Wichtigkeit ja selbstverständlich, aber auch durch Beobachtung und Experiment immer klarer dargetan wird: das Wasser. — Dass zwischen diesem Wassermangel in der Brustsekretion und dem Mangel an Gewichtszunahme eine Korrelation besteht, lässt sich sogar aus den quantitativen Verhältnissen einigermassen aufklären. So bekam ein (Durchschnitts-) Kilo-Kind während der zweiten Dekade in der Nahrung (unter Abzug der Trockensubstanz) nur 121 g Wasser zugeführt, während in der 3. Dekade, wo die mässige Zunahme einsetzte, 127 g, also pro Kilo 6 g Flüssigkeit mehr eingeführt wurden. Gemessen an den sonstigen bisher bekannten normalen Wassermengen, die die Mutterbrust liefert, stehen die von uns beobachteten Werte der 3. Dekade freilich auch noch erheblich zurück.

Demgegenüber ist es nun von Bedeutung, dass das Befinden

und die Funktionen des Kindes mit der einzigen Ausnahme der nicht befriedigenden Zunahme des Gewichtes in *tadelloser Verfassung* waren. Aussehen, Kolorit, Agilität, Gewebsturgor, Appetit, Schlaf waren am 30. Tage so völlig in Ordnung, dass sich der Vater des Kindes eigentlich nur ungern entschloss, zur Beinahrung seine Zuflucht zu nehmen; und hauptsächlich die mütterliche Besorgnis wegen der mangelhaften Zunahme musste durch Beikost beschwichtigt werden. Hätte man zu jener Zeit die jetzt ausgerechneten Resultate betreffs des Energiewertes der mütterlichen Nahrung gekannt, so würde man sich vielleicht mit der blossen Beigabe von Wasser begnügt haben.

Es ist wohl nicht zuviel behauptet, wenn wir hier gleichsam die Kehrseite jener Beobachtungen erblicken, die während der ersten Lebenswochen mit einer Nahrung, deren Energiewert weit unter dem von uns geforderten Masse liegt, gute Zunahmen erzielt haben wollen. Dabei wurde sehr verdünnte Nahrung mit reichlichem Wassergehalt gegeben; es ist klar, dass in jenen Fällen durch den Wasseransatz die Gewichtszunahme bewirkt worden ist, die in unserem Falle mangels genügenden Wassers fehlte. — Das tadellose Befinden jenes Kindes am Ende des 1. Monates war aber erst, wie in unserem Falle, zu erweisen, ehe man den Beweis für erbracht halten durfte, dass der Energiegehalt der dünnen Nahrung genügt habe. — Freilich, den naturwissenschaftlichen Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung würden nur über Wochen ausgedehnte Gesamtstoffwechselversuche bringen können, deren Notwendigkeit aus diesen Auseinandersetzungen von neuem aufs klarste hervorgeht.

Ein wichtiger Schluss ist aber mit Sicherheit aus unserer Beobachtung zu ziehen: dass eine an Menge, an Volumen spärliche Brustnahrung recht wohl einen so grossen kalorischen Wert haben kann, dass sie dem Bedarf an Energie in dem früher von *O. Heubner* postulierten Verhältnisse vollauf Genüge leisten kann. Mit dem Nachweis dieser Möglichkeit fällt nunmehr endgültig die Beweiskraft des vielberufenen Falles *Machill*, den *Czerny* und *Keller*[1]) als Beleg dafür angesehen wissen wollen, dass ein normales Wachstum mit einem Energiequotienten von weniger als 70 Kalorien möglich sei. Es ist in diesem Falle eine Analyse der Milch, insbesondere ihres Fettgehaltes, nicht vorge-

[1]) Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen u. s. w. Band I. 1905. S. 384—85.



nommen worden. Das Kind bekam in der 20. Woche seines Lebens bei einem Gewichte von 6,5 Kilo eine Nahrung von 640 g Gewicht. Nehmen wir zum Vergleich den in unserem Falle beobachteten Gehalt der Brustsekretion: Z. B. am 25. Tag enthielten 480 g Milch 370 Kalorien, am 132. Tage enthielten 255 g Milch 211 Kalorien; hätte ein analoges Verhältnis in der Nahrung des Kindes Machill obgewaltet — was sogar angesichts der absolut geringen Sekretion als sehr wahrscheinlich angenommen werden kann —, so würde dieses Kind 500—530 Kalorien täglich zugeführt erhalten haben, das wären also praeter propter 80 Kalorien pro Kilo im 2. Lebensvierteljahr — eine Zahl, die gar nicht weit von dem früher von *O. Heubner* postulierten Betrage absteht. Dazu kommt noch, dass die Wachstumskurve des Kindes in der Zeit der dürftigsten Zufuhr (15.—20. Woche) eine deutliche Knickung mit einem flacheren Ansteigen zeigte und die tägliche Zunahme 15 g betrug, während das gesunde Brustkind in dieser Lebensperiode 25 g täglich zunimmt. Kurzum: *auch dieser Fall, soweit er überhaupt ein Urteil zulässt, widerspricht dem früher aufgestellten Gesetze des in Energie ausgedrückten Nahrungsbedarfes beim Säugling nicht.* —

Vielleicht liesse sich aus der Beobachtung unseres Falles während der ersten 30 Tage auch der Versuch eines neuen diätetischen Verfahrens rechtfertigen. Trifft nämlich die Anschauung zu, dass der Wassermangel in der Nahrung einer regelrechten Gewichtszunahme im Wege gestanden hat, so liesse es sich denken, dass in einem ähnlichen Falle es vielleicht genügen könnte, nur reichlich Wasser zuzuführen, ohne durch Beinahrung den Energiequotienten weiter zu erhöhen. Man hätte also bei quantitativ geringer Milchsekretion zunächst wiederholt (nach *Reyhers* Methode) den Fettgehalt der Milch zu bestimmen und, ergibt das Resultat einen genügend reichlichen Gehalt an Energie, nichts weiter zu tun, als nach jeder Brustmahlzeit eine dem wünschenswerten Tagesbedarf entsprechende Menge Zucker- oder saccharinisierten Wassers nachtrinken zu lassen.

In unserer Beobachtung geschah dieses nicht, sondern wurde weitere Energie enthaltende Beinahrung gegeben. Die eben ausgeführten Überlegungen konnten ja damals noch nicht angestellt werden. Die Folgen waren ausserordentlich klar und hätten, wenn man die Dinge eben in der jetzt aufgedeckten Weise schon betrachtet hätte, vorausgesagt werden können: das Kind wirtschaftete jetzt mit dem normalen, übrigens immer noch knapp



gehaltenen Nahrungsvolumen, aber dabei mit einer ungewöhnlich grossen Energiezufuhr: Die Energiequotienten stiegen beinahe ins Unwahrscheinliche, über 130, ja bis auf 153! Werte, die man allenfalls bei Frühgeburten für erlaubt hält. Aber das gesunde Kind wurde auch mit dieser Zufuhr fertig — freilich, ohne etwa einen entsprechenden Nutzen davon zu haben. — Denn die nun eintretende regelmässige Gewichtszunahme überschritt die Norm, wie sie bei viel geringerer Zufuhr an Nährstoff beobachtet wird, in keiner Weise. Vom 30.—90. Tage betrug die Zunahme im Durchschnitt 23 g täglich, vom 91.—130. Tage 20 g. — Auch der Wachstumsquotient übertraf keineswegs denjenigen anderer, weniger luxuriös genährter Kinder. Er hob sich regelmässig mit der Steigerung des Gehaltes der Beinahrung auf eine höhere Stufe, aber hielt sich immer nur kurze Zeit auf solcher, um nachher auf die mittlere Höhe von nahezu 0,5 pCt. zurückzusinken.

Es erscheint in dieser Beziehung zweckmässig, andere gut beobachtete Fälle zum Vergleich heranzuziehen. Dazu eignen sich besonders die drei von *Gregor*[1]) untersuchten gesunden Kinder Ida F., Max W. und Paul K., sowie das Kind von *Reyher*[2]). Alle diese waren gut gedeihende Brustkinder, und bei allen wurden Analysen der Milch auf ihren Fettgehalt vorgenommen. Die Methode *Gregors* zur Milchentnahme ist zwar nicht völlig befriedigend und gibt zweifellos zu hohe Werte, dagegen haben seine Fälle den Vorzug, dass längere Zeit hintereinander die Milch jedes einzelnen Tages zur Analyse kam. *Reyher* analysierte nur sporadisch, ähnlich wie wir, doch immerhin genügend oft, um ein allgemeines Urteil über die Milch der Mutter abgeben zu können.

Zur Erleichterung des Überblicks wurden aus den von *Gregor* und *Reyher* gemachten Angaben durch Rechnung die durchschnittlichen Wachstumsquotienten und Energiequotienten periodenweise ermittelt und auf Kurve III so übereinander aufgetragen, dass gleiche Lebenstage der Kinder übereinanderstehen[3]). Der Wachstumsquotient konnte bei den Kindern von *Gregor* mangels genauerer zahlenmässiger Angaben nur für längere, mehrwöchentliche Perioden berechnet werden. Für die Berechnung des

[1]) Loco citato.

[2]) Loco citato.

[3]) Bei dieser Gelegenheit sei darauf hingewiesen, dass in der Arbeit von *Gregor*, S. 404/405, ein Druckfehler steht. Die Angaben lauten, das Kind sei am 22. IV. geboren und im Alter von 39 Tagen am 31. VII. in den Versuch eingetreten. Wir haben das Alter mit *39 Tagen* als richtig angesehen. (Es muss offenbar 22. Juni heissen).



Energiequotienten auf kürzere (4- oder 5 tägige) Perioden wurde das jeweilige Gewicht aus geradlinigen Kurven durch Interpolation erhalten.

Die Berechnung des Kalorienwertes geschah in der Weise, dass die durchschnittliche tägliche Fettmenge mit dem Faktor 9,3, die durchschnittliche tägliche Milchmenge mit dem Faktor 0,3[1]) multipliziert und beide Zahlen addiert wurden.

Gregor, Kind I. Ida F., am 80. Tage ca. 5470 g schwer.

Gregor, Kind II. Max W., am 80. Tage ca. 5320 g schwer.

Gregor, Kind III. Paul K., am 80. Tage ca. 4325 g schwer.

Kind Reyher, am 80. Tage 5200 g schwer.

Kind Heubner, am 80 Tage 4340 g schwer.

Kurve III.

Darstellung des mittleren Wachstumsquotienten (rot) und des mittleren Energiequotienten schwarz) von 5 gleichaltrigen, gut gedeihenden Kindern.

[1]) Entsprechend 30 Kalorien auf 100 g Milch für Zucker (6,5 pCt.) und Eiweiss (1,2 pCt.).

Für das *Reyher*sche Kind wurden 7 tägige Perioden gewählt, da *Reyher* das mittlere Gewicht jeder Woche angibt. Der mittlere Energiequotient wurde jedesmal aus den Zahlen der 4 letzten Tage der vorhergehenden und der 3 ersten Tage der zugehörigen Woche berechnet.

Betrachtet man den Verlauf der verschiedenen Diagramme, so lässt sich im grossen ganzen ein weitgehender Parallelismus nachweisen. Der Energiequotient schwankt bei allen Brustkindern bis zum 4. Monat zwischen 100 und 125, der Wachstumsquotient zwischen 0,4 und 0,8. Bei dem Kinde *Reyher* tritt in schöner Weise die Abhängigkeit des Wachstumsquotienten vom Energiequotienten hervor.

Bei unserem Kinde steigt der Energiequotient am 17. Tage auf die gleiche Höhe wie in dem *Reyher*schen Falle, während der Wachstumsquotient zurückbleibt. Während der Periode des Allaitement mixte, das eine zeitlang den Energiequotienten abnorm hoch steigert, erscheinen an dem Diagramm des Wachstumsquotienten vorübergehende kurze Erhebungen, die auffallend oft mit einer Steigerung der künstlichen Nahrungszufuhr zusammenfallen (siehe auch Kurve II); besonders hoch ist diese Erhebung gleich beim Beginn des künstlichen Zusatzes.

Vom 79.—115. Tage zeigt sich der Energiequotient in dem Diagramm als ziemlich gleich gross, wie bei dem normalen Brustkinde *Reyher*. Jedoch muss hier vielleicht eine Korrektur angebracht werden, da in dieser Periode wahrscheinlich schon in der Muttermilch wie in der Kuhmilch höhere Fettwerte vorherrschten, als zur Berechnung angenommen wurden. In der letzten Zeit der Untersuchungsperiode ist der Energiequotient unseres Kindes deutlich höher als bei dem *Reyher*schen, besonders, da auch hier wieder die *Minimalwerte* verzeichnet wurden. Freilich ist auch der Wachstumsquotient in dieser Periode für das anfangs etwas zurückgebliebene Kind grösser als bei dem *Reyher*schen.

Vergleicht man die Diagramme von *Reyhers* und unserem Kinde als *Ganzes* vom 31. Tage an bis zum 172., so ergibt sich folgendes Verhältnis:

| | Summe der | |
|---|---|---|
| | Wachstumsquotienten | Energiequotienten |
| Kind *Reyher* | 54.05 | 14 908 |
| Kind *Heubner* | 66.70 | 16 533. |

Reduziert man den Wachstumsquotienten durch Multiplikation mit 10 auf Gramm pro Kilogramm und nimmt den Quotienten der beiden Zahlenpaare, so erhält man eine Grösse, die das Verhältnis von Wachstums-



intensität zur zugeführten Energiemenge ausdrückt, die man also etwa als „Nutzungsquotient"[1]) bezeichnen könnte. Sie beträgt für

$$\text{Kind } \textit{Reyher} \quad \frac{540,5}{14\,908} = 3,6 \cdot 10^{-2}$$

$$\text{Kind } \textit{Heubner} \quad \frac{667,0}{16\,533} = 4,0 \cdot 10^{-2}.$$

Die Zahlen bedeuten also, dass jedes Kilogramm Kind sich auf jede pro Tag zugeführte Kalorie um 0,036 resp. 0,040 g vermehrt hat.

Somit dürften die beiden Nutzungsquotienten für den gleichen, längeren Lebensabschnitt nahe beieinander liegen.

Natürlich kann die Ableitung dieser Zahlen nur bedingten Wert besitzen, besonders da nur das *Gewicht* in Rechnung gezogen wurde, nicht auch die beiden anderen, den Energieverbrauch regelnden Faktoren: die *Oberfläche* und die *Agilität* der einzelnen Individuen.

Bei welcher Kalorienzufuhr der Wachstumsquotient 0 wird, müssen noch vielfach wiederholte genaue Versuche ergeben. Auf Grund früherer Ergebnisse wurde die Zahl von 70 Kalorien als solche angenommen[2]), und zwar, wie schon oben hervorgehoben, auf Grund von Untersuchungen, die sich über den Gesamtstoffwechsel von mehreren Säuglingen erstreckten und von Verbrennungswerten, die von zwei Frauenmilchen erhalten worden waren. — Es muss aber zugegeben werden, dass die darauf gestützte Annahme[3]) eines durchschnittlichen Energiegehaltes der Muttermilch von 650 Kalorien im Liter nicht mehr als Standardzahl gelten darf, vielmehr ohne Zweifel bei den meisten Müttern höher liegt. — Danach würde auch die Zahl von 100 Kalorien für den Energiequotienten des Brustkindes vielfach höher liegen — *aber gewiss nicht niedriger!*

Für eine knappe Ernährung dürfte es sich trotzdem empfehlen, in der Praxis im grossen und ganzen an dieser Zahl festzuhalten.

---

[1]) Diese Bezeichnung bedeutet etwas Ähnliches, wie die Zahl, die *Feer* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57. S. 437) mit dem Ausdruck „Zuwachsquotient" versehen hat, nur anders gemessen. Unsere Bezeichnung erscheint uns prägnanter.

[2]) *O. Heubner* und *M. Rubner*, Zeitschr. f. Biologie. 36.

[3]) *O. Heubner*, Die Energiebilanz des Säuglings. Zeitschr. f. diätet. und physikal. Therapie. 5. 1902.



## VII.

# Hypothyreoidie im Kindesalter[1]).

Von

W. STOELTZNER

in Halle a. S.

Auch das vollentwickelte Myxödem ist noch immer in weiten ärztlichen Kreisen nicht genügend bekannt. Wer Gelegenheit hat, öfters Kinder mit Myxödem zu sehen, wird mir bestätigen, dass fast alle Fälle, die einem zugeführt werden, schon jahrelang ärztlich behandelt worden sind, ohne dass die Diagnose auf Myxödem gestellt worden wäre. In der Regel segeln diese Fälle unter der Flagge Rachitis und werden mit Phosphor-Lebertran und Salzbädern behandelt, natürlich ohne jeden nennenswerten Erfolg. Da die Aussicht auf völlige funktionelle Heilung um so geringer ist, je länger das infantile Myxödem schon besteht, bevor mit der allein wirksamen Schilddrüsenbehandlung begonnen wird, so ist die weitverbreitete Unbekanntschaft mit dem Myxödem im Interesse der kranken Kinder sehr zu bedauern.

In kinderärztlichen Kreisen freilich ist das vollentwickelte infantile Myxödem eine wohlbekannte Krankheit. Es gibt nun aber auch rudimentäre Formen des Myxödems; und diese können gelegentlich auch den, der mit dem typischen Myxödem wohl vertraut ist, in einige diagnostische Beklemmung versetzen; jedenfalls ist das wissenschaftliche und ärztliche Interesse derartiger Fälle recht erheblich.

Das rudimentäre Myxödem, das man nicht so ganz selten bei älteren Frauen sehen kann, will ich dabei ganz ausser Betracht lassen, mich vielmehr nur auf das Kindesalter beschränken.

Die Frequenz der rudimentären Fälle steht nach meiner Erfahrung hinter der Frequenz des vollausgebildeten infantilen Myxödems nicht wesentlich zurück. Ohne auf die vorliegende Literatur einzugehen, möchte ich sogleich über einige einschlägige

[1]) Vorgetragen am 8. V. 1910 zu Dresden in der Vereinigung Sächsisch-Thüringischer Kinderärzte.





Fälle berichten, die ich in den letzten Jahren habe beobachten können.

Am 6. VI. 1908 wurde mir ein 6jähriger Knabe zugeführt, der angeblich seit mindestens 2 Jahren nicht mehr gewachsen war. Die Anamnese war im übrigen belanglos; die bisherige Behandlung hatte in der Verabreichung von Phosphor-Lebertran bestanden. Der Knabe hatte mit seinen 6 Jahren eine Körperlänge von 89 cm, das entspricht der durchschnittlichen Länge eines Kindes von 3½ Jahren. Dabei waren Kopf und Rumpf recht gut entwickelt; dagegen waren die Beine ebenso wie die Arme ganz auffallend kurz. Die Untersuchung der inneren Organe ergab keinen abnormen Befund. Die Gesichtsbildung war vielleicht ein klein wenig kretinoid; aber so wenig, dass damit diagnostisch nichts anzufangen war. Eine myxödematöse Infiltration der Subcutis fehlte vollständig. In geistiger Beziehung stand der Knabe hinter dem seinem Alter entsprechenden Durchschnitt nicht sichtlich zurück; er ging auch schon in die Schule und machte da nach Aussage seiner Mutter leidlich befriedigende Fortschritte. Bei dieser ganzen Sachlage stellte ich zunächst nur die unverbindliche Diagnose Chondrodystrophie und liess die Frage der Zugehörigkeit des Falles zur Hypothyreoidie noch offen. Therapeutisch riet ich zu einer sehr vorsichtigen Thyreoidin-Behandlung.

Der Erfolg des Thyreoidins war glänzend. Schon nach 6 Wochen war der Knabe um 3 cm gewachsen. Gleichzeitig trat in dem ganzen Wesen des Kindes eine völlige Umwälzung ein; es wurde viel lebhafter; Auffassungsfähigkeit und Gedächtnis nahmen schnell bedeutend zu; binnen kurzem war der Knabe einer der besten Schüler seiner Klasse. Im weiteren Verlaufe verlor auch die Physiognomie den leicht kretinoiden Zug vollständig. Als ich den Knaben am 15. XI. 1909, also etwas weniger als 1½ Jahre nach Beginn der Thyreoidinbehandlung, zum letzten Male wiedersah, hatte sich sein Aussehen in jeder Hinsicht so vorteilhaft verändert, dass er kaum wiederzuerkennen war; seine Körperlänge betrug jetzt 100 cm, er war in den 1½ Jahren der Behandlung also um 11 cm gewachsen.

Die sehr günstige Beeinflussung nicht nur des Längenwachstums, sondern auch der geistigen Entwicklung durch das Thyreoidin beweist die thyreogene Natur der Erkrankung; es handelt sich um einen Fall von Hypothyreoidie, in welchem die Störung des Längenwachstums sehr viel stärker ausgeprägt war als die übrigen Symptome, die zum Teil sogar vollständig fehlten.

Welche Ursache in diesem Falle zur Schädigung der Schilddrüsenfunktion geführt hat, darüber lässt sich nicht einmal eine Vermutung äussern.

In 2 weiteren Fällen habe ich Myxödemsymptome im Anschluss an akute Infektionskrankheiten auftreten sehen; leider habe ich diese beiden Fälle nur sehr unvollständig beobachten können.

In dem einen Falle hatte sich bei einem 2½ jährigen Mädchen nach dem Überstehen schwerer Masern Stillstand des Wachstums,

mässige myxödematöse Infiltration der Subcutis und Abnahme der geistigen Regsamkeit eingestellt.

In dem anderen Falle war bei einem 5 jährigen Mädchen im unmittelbaren Anschluss an eine epidemische Parotitis zunächst eine akute Schwellung der Schilddrüse aufgetreten, die bald wieder zurückging; nunmehr aber blieb das Kind im Wachstum stehen, es bildeten sich myxödematöse Schwellungen aus, die Haare wurden glanzlos und brüchig, und das vorher lebhafte und geweckte Kind wurde träge und stumpfsinnig. 5 Jahre später habe ich dieses Kind einmal kurz wiedergesehen; es war jetzt seinem Alter entsprechend gross und hatte keine deutlichen Zeichen von Myxödem mehr. Wie ich nunmehr erfuhr, war die seinerzeit von mir verordnete Thyreoidinbehandlung nur ganz kurze Zeit durchgeführt worden. Ziemlich 2 Jahre lang ist das Kind in dem gleichen myxödematösen Zustande geblieben; dann aber trat von selbst eine fortschreitende Besserung ein, das Kind fing wieder lebhaft zu wachsen an, wurde schlanker und regsamer und hat schliesslich körperlich und geistig die ganze 2 jährige Hemmung seiner Entwicklung im wesentlichen nachgeholt. Ich bedauere sehr, dass ich diesen bemerkenswerten Fall nicht habe genauer beobachten können; jedenfalls scheinen aber nach akuten Infektionskrankheiten Zustände von Hypothyreoidie vorzukommen, die selbst nach jahrelangem Bestande noch einer spontanen Rückbildung fähig sein können.

Ich wende mich nunmehr einem 4. Falle zu, der mir seiner Ätiologie wegen ein ganz besonderes Interesse zu verdienen scheint.

Am 4. I. 1910 wird ein 9½ jähriges Mädchen zur Untersuchung in die Poliklinik gebracht, das sich nach Aussage der Mutter seit 2 Jahren merkwürdig verändert hat. Es ist seit dieser Zeit nicht mehr gewachsen, von bleibenden Zähnen hat es wie vor 2 Jahren so noch jetzt erst die beiden oberen inneren Schneidezähne, das Haupthaar ist struppig und glanzlos geworden. Gleichzeitig ist das Kind auffallend fett geworden, friert leicht und leidet an hartnäckiger Stuhlverstopfung. Auch im psychischen Verhalten hat es sich gegen früher sehr verändert; es ist auffallend ruhig geworden, macht sich nichts mehr aus dem Spielen mit anderen Kindern, schläft am liebsten und kommt in der Schule nur noch mangelhaft mit. Zu längerem Gehen ist es wegen schnell eintretender Ermüdung unfähig. Die Untersuchung ergibt ausser sehr starkem Fettpolster, besonders im Gesicht, an Oberarmen und Oberschenkeln, an Hüften und Nates, eine kleine Nabelhernie; die Schilddrüse ist deutlich zu fühlen, sie ist eher vergrössert als verkleinert. Das Kind hat vorn am Halse eine querverlaufende, 2 cm lange Narbe. Auf die Frage, woher diese Narbe stammt, erhalte ich von der Mutter des Kindes die Auskunft, dass das Kind vor 2 Jahren eine schwere Verletzung erlitten hat; es



fiel damals über ein Treppengeländer hinweg auf den Hausflur, musste bewusstlos fortgetragen werden und hatte vorn am Halse eine blutende Wunde. An dieses Trauma hat sich die ganze weitere Erkrankung des Kindes angeschlossen.

Ich stehe nicht an, bei der Schwere der Verletzung und insbesondere bei der Lokalisation der Wunde vorn am Halse, in der Schilddrüsengegend, diesen Fall als traumatische Hypothyreoidie aufzufassen. Es ist vielleicht der erste Fall derart, der beobachtet worden ist; wenigstens ist mir auch aus der Literatur ein zweiter Fall dieser Art nicht bekannt. Auch in diesem Falle hatte die Thyreoidinbehandlung schlagenden Erfolg; trotz sehr geringer Dosen kam schon nach einem Monat der Zahnwechsel von neuem in Gang; bald darauf konnte das Kind auch wieder längere Strecken ohne Ermüdung gehen; es kommt jetzt nach spontaner Aussage der Mutter auch in der Schule wieder besser fort.

Zum Schluss möchte ich einen kleinen Ausflug auf ein etwas gefährliches Gebiet machen. Ich halte es nämlich für wahrscheinlich, dass der sogenannte pastöse Zustand nichts anderes ist als Hypothyreoidie.

Der Begriff des pastösen Zustandes wird bisher sehr verschieden weit oder eng gefasst; dementsprechend wird zweifellos schon die Frage nach der Häufigkeit des pastösen Zustandes von verschiedenen Beobachtern sehr verschieden beantwortet werden. Wer weitherzig jeden dicken Säugling, bei dem einige vergrösserte Nackendrüsen durchzufühlen sind, für pastös erklärt, wird dem pastösen Zustand ziemlich häufig begegnen. Hält man sich dagegen streng an die Gesamtheit der Merkmale, die in der Literatur als für den pastösen Zustand charakteristisch angegeben werden, so kann man lange suchen, bis man ein pastöses Kind findet. Ich habe im letzten halben Jahre trotz fortgesetzter Aufmerksamkeit darauf unter dem grossen Krankenmateriale der Hallenser Kinder-Poliklinik nicht ein einziges Kind gesehen, das ich als im strengen Sinne pastös hätte anerkennen können. Bekanntlich ist der vollausgeprägte pastöse Zustand klinisch durch folgende Symptome gekennzeichnet: die Kinder sind nicht nur fett, sondern auch schlaff, blass und gedunsen; sie haben hyperplastische Rachen- und Gaumenmandeln; und sie sind gleichzeitig geistig träge und phlegmatisch. Dass dieses Gesamtbild sich mit dem Symptomenbilde der Hypothyreoidie geradezu deckt, ist bisher anscheinend unbeachtet geblieben.

Gelegenheit, ein pastöses Kind mit Thyreoidin zu behandeln,



habe ich, seit mir die Gleichheit der Symptomenbilder des pastösen Zustandes und der Hypothyreoidie zum Bewusstsein gekommen ist, nicht gehabt. Wohl aber erinnere ich mich aus meiner Assistentenzeit an der Berliner Kinderklinik eines pastösen rachitischen Kindes, das seiner Rachitis wegen versuchsweise mit Thyreoidin behandelt wurde; die Rachitis wurde durch das Thyreoidin nicht merklich beeinflusst, die Erscheinungen des pastösen Zustandes dagegen gingen prompt zurück. Weitere therapeutische Versuche an pastösen Kindern mit Thyreoidin erscheinen mir als sehr erwünscht. Ferner wäre es von Interesse, in solchen Fällen mittels des Röntgenverfahrens zu untersuchen, ob das Knochenwachstum vielleicht die für die Hypothyreoidie charakteristische zeitliche Verzögerung in der Anlage der Knochenkerne aufweist.

Die Hyperplasie der lymphoiden Organe beim pastösen Zustande und beim Myxödem ist meines Erachtens von Interesse für die vielerörterte Frage nach dem Vorkommen einer Eiweissmast. Nach der herrschenden Lehre ist durch reichliche Ernährung eine Vermehrung des lebenden Eiweissbestandes des Körpers höchstens in unbedeutendem Umfange zu erzielen. Auf Individuen mit Hypothyreoidie trifft das offenbar nicht zu. Zu einer vermehrten Bildung von Muskelgewebe kommt es allerdings auch hier durch reichliche Ernährung nicht; wohl aber sehr leicht zu beträchtlicher Hyperplasie der lymphoiden Organe. Hyperplasie des adenoiden Gewebes wäre hiernach die Form, in der unter Umständen eine sogar erhebliche Eiweissmast leicht zustande kommt. Individuen mit intakter Schilddrüsenfunktion stapeln bei reichlicher Ernährung ganz überwiegend stickstofffreie Reserven auf; im Zustande der Hypothyreoidie besteht eine ausgesprochene Neigung dazu, neben stickstoffreien Reserven in ausgedehntem Umfange auch stickstoffhaltige, eben in Form von adenoiden Hyperplasien, anzulegen.

---

## VIII.

(Aus dem Kinderasyl der Stadt Berlin. Oberarzt: Prof. Dr. *H. Finkelstein.*)

# Calcium und Spasmophilie.

Von

Dr. J. ROSENSTERN,
Assistenten.

Mannigfaltige experimentelle und klinische Untersuchungen über Tetanie haben die Aufmerksamkeit mehr und mehr auf die Bedeutung der Kalksalze gelenkt. Es war zunächst die Erkenntnis von der physiologischen Wirkung der Calciumionen, insbesondere der interessanten Wechselbeziehungen zwischen Calcium und Nervensystem, welche der Tetanieforschung diese Richtung gab. Sodann haben die Untersuchungen bei experimenteller parathyreopriver Tetanie Veränderungen des Calciumstoffwechsels erkennen lassen, und endlich führte auch die Prüfung der alimentären Beeinflussung der Spasmophilie zum Calcium. Es scheint, als ob alle Wege der Tetanieforschung sich in der Diskussion über das Calcium kreuzten.

Allerdings fehlt es, abgesehen von einigen später zu erwähnenden Arbeiten, noch an aufklärenden Stoffwechseluntersuchungen. Das Interesse hat sich mehr einem anderen Punkte zugewandt: der Bedeutung alimentärer Calciumzufuhr.

Die Erfahrungen der Kliniker gehen hier aber soweit auseinander, dass es uns bei der Bedeutung, die dies Thema beanspruchen kann, notwendig erschien, weitere Untersuchungen vorzunehmen. Bevor wir auf deren Resultate zusprechen kommen, sei es gestattet, kurz das über Calcium und Spasmophilie Bekannte zu skizzieren.

Als Ausgangspunkt aller dieser Untersuchungen können wir den in zahlreichen Experimenten erbrachten Nachweis ansehen, dass Calciumlösungen auf Nerv- und Muskelpräparat sowie auf einzellige Lebewesen vielfach im Sinne einer *Herabsetzung* der Erregbarkeit wirken, Calcium fällende Lösungen im entgegengesetzten Sinne. Die umfassendsten Studien über diese Salz- oder Ionen-



wirkungen verdanken wir *Jaques Löb*[1]). Er führt den normalen Ablauf der nervösen Erregung zurück auf eine bestimmte Konzentration von Na- und Ca-Salzen. Dabei haben die Na-Ionen eine anregende, die Ca-Ionen eine hemmende Wirkung. Als Endergebnis seiner zahllosen Experimente hat der amerikanische Forscher den fundamentalen Satz aufgestellt, dass die Erregbarkeit von Nerv und Muskel direkt als eine Funktion des Quotienten $\frac{Na}{Ca}$ aufzufassen sei: eine Zunahme dieses Quotienten (Vermehrung von Natrium oder Verminderung von Calcium) soll die Erregbarkeit erhöhen. Eine Abnahme des Quotienten (Verminderung von Natrium oder Vermehrung von Calcium) soll die Erregbarkeit vermindern. Ja, *Löb* geht noch weiter, indem er aus seinen Untersuchungen die therapeutische Konsequenz zieht: „Für die Salztherapie darf man vielleicht den Satz aufstellen . . . wo Hemmung gewünscht wird, empfiehlt es sich, $CaCl_2$ zu geben."

Italienische Forscher, insbesondere *Sabbatani*[2]) und seine Schüler, haben die am Nerv-Muskelpräparat und niederen Organismen gewonnenen Erfahrungen in Tierversuchen bestätigen können. Es gelang *Sabbatani*, bei Hunden durch Applikation einer (angeblich) isotonischen Kalklösung auf die motorischen Rindenfelder eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zu erzielen, durch kalkfällende Lösungen eine Steigerung. Den gleichen Effekt wie kortikale Applikation hatte intravenöse Injektion von Kalklösungen. *Roncoroni*[3]) konnte das für $CaCl_2$ gewonnene Resultat auch mit anderen Kalksalzen demonstrieren (Calciumjodid, Calciumnitrat und Calciumacetat) und damit die Wirkung auf das Ion Calcium zurückführen. Des weiteren beobachtete *Nardelli*[1]), dass Calciuminjektionen unter die Dura mater die Erregbarkeit herabsetzten, und *Zanda*[4]) konnte diese Beobachtung mit Spinalapplikation bestätigen. In Übereinstimmung mit all diesen Untersuchungen fand schliesslich *Flamini*[5]), dass Tiere, denen er Calciumösung injiziert hatte, eine höhere Resistenz gegenüber Krampfgiften zeigten als unbehandelte Kontrolltiere.

Die bisher besprochenen Experimente sind in weiteren Kreisen bekannt geworden und haben vielfach zu der Anschauung geführt,

---

[1]) *Jaques Löb*, „Physiologische Ionenwirkungen" in Oppenheimers Handbuch der Biochemie.

[2]) Zitiert nach *Quest*, Jahrb. f. Kinderheilk. 61. H. 1.

[3]) Zitiert nach *Cattaneo*, La Pediatria. Juni 1909.

[4]) Refer. in Monatsschr. f. Kinderheilk. No. 9. S. 465.





als ob Na der eigentlich erregende Faktor in den Bewegungsphänomenen des täglichen Lebens sei, während dem Calcium nur Hemmungswirkungen zukommen. Demgegenüber sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass eine ganze Anzahl von experimentellen Befunden existiert, nach denen dem Calcium andere als hemmende Funktionen zukommen. *Meltzer*[1]) hat jüngst mit Nachdruck die Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse gelenkt und führt eine Reihe von Versuchen an, die zeigen, dass Calciumsalze sogar eine *erregende* Wirkung entfalten können. In diesem Sinne konnte schon eine Beobachtung von *Jaques Löb*[2]) selbst gedeutet werden: Das Zentrum der Hydromeduse Polyorchis, welches in reiner NaCl-Lösung nicht schlägt, beginnt rhythmisch zu schlagen, sobald Calcium zugesetzt wird. Es ist ferner festgestellt, dass Calcium die durch NaCl herabgesetzte Erregbarkeit der Endigungen von motorischen Nerven wieder erhöhen kann [*Curslow*, *Locke* u. A.[3])]. *Overton*[4]) hat dasselbe für Kalium gefunden: Kaliumchlorid setzt die indirekte Erregbarkeit herab, und Calcium erhöht sie wieder. In besonders schönen Versuchen hat in neuerer Zeit *Meltzer*[3]) selbst nachgewiesen, dass dem Calcium unter Umständen eine stark erregende Wirkung zukommt. Kaninchen, die durch Applikation von Magnesiumsalzen vollkommen gelähmt und dem Tode nahegebracht waren, wurden durch Einverleibung von Ca im Moment wieder lebhaft. Sekundäre Zufuhr von Kalklösungen wirkt also direkt antagonistisch auf die Hemmungswirkung des Magnesiums. Wie kompliziert die Verhältnisse aber liegen, zeigen die jüngsten Untersuchungen von *Joseph* und *Meltzer*[4]). Froschbeine wurden mit $MgCl_2$ perfundiert und dann in verschiedener Reihenfolge mit NaCl und $CaCl_2$. Dabei zeigte sich folgendes: „Mg in Perfusion setzte sowohl die direkte wie die indirekte Erregbarkeit herab. Ca allein stellte keine von beiden Erregbarkeiten wieder her; Na stellte die direkte, aber nicht die indirekte Erregbarkeit her; Ca nach Na oder auch mit Na zusammen stellte auch die indirekte Erregbarkeit wieder her.“ Demnach wäre, so nehmen die Autoren an, die von *Meltzer* und *Auer* bei Säugetieren gefundene antagonistische Wirkung des Ca gegenüber dem Mg an die Anwesenheit

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1909. No.

[2]) l. c.

[3]) Zitiert bei *Meltzer*, cf. 1.

[4]) Proceedings of the society for experimental Biologie and Medicine Febr. 1910 sowie Zentralblatt für Physiologie 1910 No. 1.



von Na gebunden, eine Bedingung, die ja in Blut und Lymphe von Säugetieren stets erfüllt ist.

Nach alledem scheinen die Verhältnisse nicht so einfach zu liegen, wie sie von *Löb* formuliert sind, und wir müssen uns gestehen, dass die physiologischen Experimente zum Teil im Widerspruch unter einander stehen, insofern sie ein und demselben Ion entgegengesetzte Wirkungen zukommen lassen.

*Soviel können wir aber heute doch als gesichertes Ergebnis betrachten, dass den Calciumionen neben den anderen Salzen eine hohe Bedeutung als Regulatoren von Bewegungsphänomenen und der nervösen Erregbarkeit zukommt.*

Es lag nahe, diese Befunde auch für die Pathogenese der Krampfzustände beim Menschen zu verwerten. *Quest*[1]) war der erste, welcher Untersuchungen in dieser Richtung anstellte und sich die Frage vorlegte, ob nicht vielleicht die Krämpfe im Kindesalter bedingt seien durch eine Verminderung des Kalkbestandes im Nervensystem. Inzwischen hat sich das Untersuchungsmaterial erheblich vergrössert, und es liegt nunmehr eine grosse Anzahl von Beobachtungen vor, die darauf hinzielten, die Rolle des Calciums in der Tetanie zu klären. Man hat hier verschiedene Wege eingeschlagen: Bei experimenteller parathyreopriver wie bei der Säuglingstetanie hat man den *Ca-Gehalt des Gesamtorganismus*, des *Blutes*, des *Nervensystems* bestimmt oder auch *Ca-Bilanzen* aufgestellt, man hat weiter den Einfluss *kalkarmer Fütterung* auf die elektrische Erregbarkeit studiert, und man hat schliesslich die *Wirkung der Calciumzufuhr auf den tetanischen Symptomenkomplex* geprüft. In dieser Reihenfolge wollen wir die bislang gewonnenen Resultate Revue passieren lassen. Dabei ziehen wir die experimentelle parathyreoprive Tetanie mit in den Bereich unserer Betrachtungen, einen Zustand, den wir wohl als Symptomencomplex mit der Säuglingstetanie identifizieren dürfen.

## I. Organuntersuchungen.

### A. *Gesamtorganismus.*

An Ratten, die durch Schädigung der Epithelkörperchen experimentell tetanisch gemacht waren, haben *Leopold* und *von Reuss*[2]) den gesamten Kalkbestand bestimmt. Sie fanden ihn wider Erwarten eher erhöht als erniedrigt. Die Autoren weisen aber

[1]) l. c.
[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 35.



mit Recht darauf hin, dass ein erhöhter Gesamtkalkgehalt noch nichts bedeutet. Denn nicht auf diesen kommt es an, sondern einzig und allein auf die Menge der wirksamen Kalkionen, und es wäre sehr wohl möglich, dass trotz eines erhöhten Gesamtkalkgehaltes eine Verminderung der Kalkionen vorhanden sei. Aussichtsreicher erscheint ihnen der Weg, die Verteilung des Kalkes beim wachsenden Tier unter dem Einfluss der Epithelkörperchenfunktion zu studieren. In der Tat zeigten von ihnen angestellte Versuche, dass parathyreoprive Tetanie beim *wachsenden* Tier zu einer Verschiebung des Kalkgehaltes der Organe führte, und zwar so, dass eine Verminderung des Knochen- und eine Vermehrung des Weichteilkalks statthatte. Eine Beobachtung, die von besonderem Interesse war, nachdem *Fleischmann*[1]) an Zähnen rachitischer Kinder Veränderungen nachgewiesen hatte, die den von *Erdheim*[2]) bei parathyreopriver Tetanie festgestellten Zahnveränderungen ähnlich waren.

*B. Nervensystem.*

Von erheblich grösserem Interesse als diese Untersuchungen sind die Zahlen, die über den Kalkgehalt des *Nervensystems* bei der Tetanie vorliegen. Hier seien zunächst die von *Mac Callum* und *Vögtlin*[3]) in ihren grossartigen Tierversuchen gewonnenen Resultate wiedergegeben. Die amerikanischen Forscher fanden bei ihren experimentell tetanischen Hunden den Kalkgehalt des Gehirns und Rückenmarks gegenüber der Norm *vermindert*. Diesen Befunden entspricht eine Beobachtung von *Weigert*[4]), die an dieser Stelle erwähnt sei. *Weigert* hatte Gelegenheit, zwei junge Hunde desselben Wurfes zu beobachten, von denen der eine beim Übergang von natürlicher zu künstlicher Ernährung an ihrer Natur nach unbekannten Krämpfen erkrankte. Der prozentuale Kalkgehalt der Trockensubstanz des Gehirns zeigte bei diesen beiden Tieren grobe Differenzen: Er betrug beim Krampftier 0,152 pCt., beim Kontrolltier 0,1598 pCt. So interessant dieses Ergebnis sein mag, so ist es für unsere Frage, welche Beziehungen zwischen Ca und Spasmophilie (als einem durch elektrische Übererregbarkeit gekennzeichneten Zustand) bestehen, nicht zu verwerten, denn eine elektrische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1907.
[2]) Zitiert bei *Leopold* und *von Reuss*, l. c.
[3]) The Journ. of experimental medic. Vol. XI. No. 1. 1909.
[4]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906.



Beim experimentell tetanischen Tiere haben nun aber weiter (und zwar schon vor *Mac Callum*) *Parhon*, *Dumitresko* und *Nissipesko*[1]) den Kalkgehalt des Gehirns bestimmt. Sie fanden bei parathyreopriven Katzen eine *Vermehrung* des Gehirnkalkes. Ihre Untersuchungen sind aber deswegen nicht mit denen von *Mac Callum* und *Vögtlin* zu vergleichen, weil sie ausser der Parathyreoidea auch die Schilddrüse entfernt und damit nicht eine reine Tetanie, sondern eine durch Ausfall der Schilddrüsenfunktion komplizierte Störung schafften. Aus diesem Grunde müssen ihre Zahlen auch als Material für die Beantwortung unserer Frage ausscheiden.

Bleiben als verwertbare Untersuchungen über den Ca-Bestand des Nervensystems bei experimenteller Tetanie nur die Resultate von *Mac Callum* und *Vögtlin*, die eine Ca-Verminderung ergaben.

Den gleichen Befund konnte an den Gehirnen von an Tetanie gestorbenen *Säuglingen Quest*[2]) erheben. Über ähnliche Resultate muss ferner *Silvestri*[3]) verfügen, der sich dahin ausspricht, dass bei den verschiedenen Krampfzuständen im kindlichen Alter und namentlich auch während der Geburt ein Mangel an Calcium im Nervensystem bestände, der eine Disposition zu Krämpfen schaffte. Eine Kalkverminderung des Nervensystems bei der Tetanie fand schliesslich noch *Ramacci*[4]), ein Schüler *Cattaneos*.

Den Resultaten von *Quest*, *Silvestri* und *Ramacci* auf der einen Seite stehen die Zahlen von *Leopold* und von *Reuss*[5]), sowie von *Michael Cohn*[6]) auf der anderen Seite gegenüber. In zwei bezw. drei Fällen fanden diese Untersucher den Kalkgehalt des Gehirns von Säuglingen, die an Tetanie gestorben waren, *nicht* vermindert.

*Die Frage, ob und inwieweit ein Zusammenhang zwischen Calciumverarmung des Zentralnervensystems und Spasmophilie besteht, ist aus dem vorliegenden Untersuchungsmaterial nicht zu entscheiden. Von verwertbaren Tierversuchen liegen nur die eine Calciumverminderung ergebenden Analysen von Mac Callum und Vögtlin vor, bei der Säuglingstetanie steht Befund gegen Befund. Weitere Untersuchungen, insbesondere auch eine Nachprüfung von Mac Callums Resultaten, sind dringend erwünscht.*

[1]) Comptes rendus des scéances de la Société de biologie Séance de la Réunion biologique. 8. IV. 1909.

[2]) l. c.

[3]) Refer. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1428.

[4]) Refer. bei *Cattaneo*, Rassegna di Pediatria. 1910. H. 1.

[5]) l. c.

[6]) Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 48.



### *C. Blut.*

Weniger widersprechend als die Ca-Analysen des Nervensystems lauten die Zahlen, welche die Untersuchungen des Blutkalkgehaltes bei Tetanie ergaben.

*Mac Callum* und *Vögtlin*[1]) analysierten das Blut ihrer experimentell tetanischen Tiere und fanden dabei folgende Werte: In 100 ccm arteriellen Blutes enthielten

| normale Kontrolltiere | tetanische Tiere |
|---|---|
| 0,0122 g Ca | 0,0053 g Ca |
| 0,0140 g ,, | 0,0065 g ,, |
| 0,0138 g ,, | 0,0056 g ,, |
| | 0,0046 g ,, |
| | 0,0052 g ,, |

Es war demnach der Blutkalk der tetanischen Tiere auf etwa die Hälfte der Norm reduziert. Bemerkenswert erscheint ferner die Angabe, dass der Ammoniakgehalt des Blutes bei den operierten Tieren erhöht war. Es fanden sich in 50 ccm Blut an Ammoniak

| | |
|---|---|
| bei Tetanie | 0,0051 g |
| normal | 0,00206 g, |

ein Befund, der die Erhöhung des Blutkalkes als Folge einer Säuerung des Organismus möglich erscheinen lässt.

Bei spasmophilen *Säuglingen* hat *Cattaneo*[2]) den Kalkgehalt des Blutes bestimmt. Er fand bei gleich grossen eingeführten Kalkmengen, bei den an Spasmophilie leidenden Kindern bedeutend weniger Kalk im Blut als bei anderen; der grösste Prozentsatz von Kalk wurde beim Gesunden gefunden.

Leider war mir *Cattaneos* Arbeit nicht im Original zugänglich. Ich weiss nicht, ob die Versuchskinder frei von Erkrankungen waren, die mit einer Alteration des Kalkstoffwechsels einhergehen (Rachitis, Darmerkrankungen). Wenn das nicht der Fall war, wie in den später zu besprechenden Stoffwechseluntersuchungen desselben Autors an spasmophilen Kindern, so sind die Resultate, wie später erörtert werden soll, nicht zu verwerten.

*Bezüglich des Blutkalkgehaltes bei Spasmophilie sprechen die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen im Sinne einer Verminderung, doch ist zur sicheren Entscheidung dieser so überaus wichtigen Frage ebenfalls weiteres Material erforderlich.*

[1]) l. c.

[2]) Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 20. H. 4.



## II. Stoffwechseluntersuchungen.

Wenn die Tetanie mit einer Kalkverarmung des Nervensystems einhergeht, so muss diese Erscheinung auch darin zum Ausdruck kommen, dass eine erhöhte Ca-Ausscheidung im Urin oder Kot oder beiden statthat. Die zur Beantwortung dieser Frage angestellten Stoffwechseluntersuchungen haben folgendes ergeben:

An experimentell tetanischen Tieren haben wiederum *Mac Callum* und *Vögtlin*[1]) Ca-Bilanzen aufgestellt. Sie fanden ent sprechend der Verminderung des Blut- und Gehirnkalks eine Erhöhung der Calciumausscheidung im Urin und Kot, und sie kommen auf Grund ihrer Versuche zu der Vorstellung, dass die Epithelkörperchen eine Kontrolle über den Calciumstoffwechsel ausüben, derart, dass nach ihrer Exstirpation eine Verminderung der Assimilation und eine vermehrte Ausfuhr von Calcium zur Kalkarmut des Organismus und damit zu einer Übererregbarkeit führe. Sie sprechen direkt von einem Kalkdiabetes.

Bei der *Säuglingstetanie* hat schon vor längerer Zeit *Cybulski*[2]) einen Stoffwechselversuch angestellt. An einem 7 monatigen Kinde, das offenbar nicht rachitisch war (es konnte schon allein sitzen und an der Hand gehalten stehen) und das an eklamptischen und laryngospastischen Anfällen erkrankt war, bestimmte er den Kalkstoffwechsel in 3 Perioden:

1. auf der Höhe der Erkrankung, bei künstlicher Ernährung mit $^2/_5$ Milch, $^3/_5$ Haferschleim und 25 g Rohrzucker;

2. gleich nach der Durchführung der Brusternährung, als die eklamptischen Anfälle sogleich, die laryngospastischen allmählich verschwanden und die elektrische Übererregbarkeit im Rückgange begriffen war;

3. fast einen Monat später bei Brusternährung. Der Kalkstoffwechsel ergab folgendes:

| | Zufuhr | Ausfuhr | | Resorption pCt. | Retention | | Versuchsdauer |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Urin | Kot | | absol. | pCt. | |
| 1. Versuch | 1,7560 | 0,00743 | 1,3824 | 21,4 | 0,3662 | 20,8 | 3 Tage |
| 2. Versuch | 0,9969 | 0,00886 | 0,4526 | 54,7 | 0,5355 | 53,7 | 3 Tage |
| 3. Versuch | 1,531 | 0,031 | 0,165 | 89,3 | 1,3353 | 87,2 | 4 Tage |

[1]) l. c.

[2]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 5.





Die Retention des Kalkes war also während der Eklampsie am kleinsten und nahm mit der Besserung des Kindes zu. Der erhöhten Kalkretention im 2. Versuche misst *Cybulski* mit Recht um so mehr Bedeutung bei, als die Retention der Gesamtasche gleich blieb. So eindeutig das Resultat dieses Versuches erscheint, so ist das Ergebnis, wie *Cybulski* selbst zugibt, schwer zu verwerten, da im ersten Versuche Kuhmilch, im zweiten und dritten Frauenmilch verabreicht wurde und bisher noch nicht die Bedingungen bekannt sind, welche bei natürlicher und künstlicher Ernährung den Calciumstoffwechsel beeinflussen. Im übrigen war die Kalkzufuhr besonders in der ersten und zweiten Periode auch eine sehr verschieden grosse.

Weitere Stoffwechseluntersuchungen am tetanischen Säugling haben ferner offenbar *Odo* und *Sarles*[1]) vorgenommen. Sie fanden im Urin eines tetaniekranken Kindes einen vermehrten Calciumgehalt, gebunden an Phosphorsäure.

In neuerer Zeit haben nun *Cattaneo* und *Cotta Ramusino*[2]) eine grössere Anzahl von Kalkbilanzen bei gesunden, kranken und spasmophilen Kindern aufgestellt. Bezüglich der Retention des Kalkes konnten die Autoren keine bemerkenswerten Unterschiede zwischen gesunden und spasmophilen Kindern konstatieren. Die Retention des Kalkes war im allgemeinen bei letzteren sogar gut und höher als normal. Bei einem klassischen Fall von Tetanie bei einem 4 Jahre alten Kinde war jedoch die Retention von Calcium während der Anfälle gleich Null und wurde mit der Heilung (Verabreichung von Parathyreoidin) positiv.

Die Resultate von *Cattaneo* und *Cotta Ramusino* stehen zu denen von *Cybulski* im Widerspruch. Diese Divergenz erscheint mir erklärlich, wenn wir berücksichtigen, dass *Cattaneos* Versuchskinder zum grössten Teil rachitisch waren, wie der Autor selbst angibt. Aus diesem Grunde können wir auch seine Zahlen für unsere Frage, die sich nur mit den Beziehungen zwischen Ca und Spasmophilie beschäftigt, nicht verwerten, denn die Rachitis ist eine Erkrankung, die allein schon zu einer schweren Alteration des Ca-Stoffwechsels führt. Eine fortschreitende Rachitis wird mit geringer Ca-Retention, eventuell mit negativer Ca-Bilanz einhergehen, eine heilende Rachitis mit stark positiver Ca-Bilanz.

Je nach dem Stadium der Rachitis, in dem sich die spasmophilen Säuglinge befinden, wird demnach die Ca-Bilanz nach der

[1]) Société de biologie. 9. III. 1907.

[2]) La Pediatria. Oktober 1909.

positiven oder negativen Seite hin beeinflusst werden. Nun sind ja Rachitis und Spasmophilie zwei Krankheiten, die für gewöhnlich parallel verlaufen. Man wird also meist bei spasmophilen Säuglingen, die nicht frei von Rachitis sind, eine durch die Rachitis bedingte *geringe* Calciumretention, eventuell sogar eine negative Bilanz finden. Es kommen aber auch Fälle vor, wo der rachitische Knochenprozess abheilt und zu gleicher Zeit manifeste Erscheinungen von Tetanie auftreten oder fortbestehen. Alsdann wird man eine durch die heilende Rachitis bedingte stark positive Ca-Bilanz finden. Wir haben Fälle der letztgenannten Art mit Sicherheit beobachten können: 2 Säuglinge, bei denen zu gleicher Zeit, wo das stark erweichte Hinterhaupt sich konsolidierte, schwere Laryngospasmen auftraten. Würde man in dieser Periode eine Calciumbilanz aufgestellt haben, so würde man wahrscheinlich eine starke Calciumretention gefunden haben, die natürlich mit der Spasmophilie nicht das Geringste zu tun zu haben braucht. Es ist nicht ausgeschlossen, dass *Cattaneos* Fälle dieser Kategorie angehören.

Die *Kalkbilanz* sagt aber überhaupt für unsere Frage wenig aus, denn sie stellt ja nur einen Abschluss dar und gewährt keinen Einblick in den „inneren Geschäftsbetrieb". Für uns ist aber nicht die Totalbilanz des Ca massgebend, sondern der Stoffwechsel der einzelnen Organe, in diesem Falle des Nervensystems. Man könnte sich wohl vorstellen, dass eine positive Kalkbilanz des Skeletts oder einzelner Skeletteile mit einer negativen des Nervensystems einherginge, dass ein bis dahin mangelhaft verkalkter Knochen nach Heilung der Rachitis eine starke Aufnahmefähigkeit für Ca besitzt, während das kranke Nervensystem nicht in der Lage ist, Ca zu retinieren.

Es ist also zum mindesten grundsätzlich zu fordern, dass Stoffwechseluntersuchungen über Spasmophilie nur an solchen Kindern angestellt werden, die nachweisbar frei sind von anderen Erkrankungen, insbesondere von so schweren Stoffwechselalterationen, wie sie die Rachitis darstellt.

Dieser Forderung scheint *Cybulskis* Versuchskind genügt zu haben. Dagegen waren, wie schon erwähnt, die Säuglinge von *Cattaneo* und *Cotta Ramusino* rachitisch und scheiden demnach als Versuchsmaterial zur Beantwortung der Frage Calcium und Spasmophilie aus.

In praxi wird es übrigens bei der ungemein häufigen Kombination von Spasmophilie und Rachitis überhaupt schwierig sein,



rachitisfreie spasmophile Kinder zu finden. Aber auch, wenn manifeste Erscheinungen von Rachitis nicht vorliegen, wäre ein leichter Grad dieser Erkrankung noch nicht auszuschliessen. Ja, selbst an sicher rachitisfreiem Material dürften *Stoffwechseluntersuchungen* unsere Frage kaum entscheiden können, denn der Ca-Stoffwechsel wird, wie *Stöltzner*[1]) mit Recht hervorhebt, ganz überwiegend von Knochenwachstum beherrscht, und die möglichen Schwankungen der gesamten in den Körpersäften enthaltenen Kalkmenge sind gegenüber den möglichen Schwankungen im Ca-Bestand des Skeletts zu gering, als dass hier Ausschläge sich bemerkbar machen würden. Aus diesem Grunde erscheint es uns vorläufig mit *Stöltzner* wenig aussichtsreich, durch Stoffwechseluntersuchungen bezw. durch Bestimmung des Blutkalkes der Lösung unserer Frage näher zu treten.

### III. Kalkarme Fütterung.

Die Frage, ob Ca-Verarmung und Übererregbarkeit im Kausalnexus stehen, hat man weiterhin so geprüft, dass man Tiere *künstlich kalkarm machte.* Das ist, wie *Voit* und *Forster* nachgewiesen haben, möglich, wenn man Tiere kalkarm füttert. Bei solchen Tieren findet eine Kalkverarmung der Organe und auch des Nervensystems statt. Untersuchungen in dieser Richtung verdanken wir *Quest*[2]). Von 4 Hunden ein und desselben Wurfes hat er 2 Tiere kalkarm, 2 mit gewöhnlicher Diät gefüttert. Nach etwa 8 Wochen wurden dann die Tiere elektrisch untersucht. Es zeigte sich, dass die elektrische Erregbarkeit des peripheren Nervensystems der mit kalkarmer Nahrung gefütterten Hunde *bedeutend gesteigert* war, sowohl für den faradischen wie für den galvanischen Strom. Auffallend war besonders der Unterschied für die Zahl der KÖZ, also gerade der Wert, welcher für die Spasmophilie von besonderer Bedeutung ist. Die Werte waren folgende:

| | Bei gewöhnlicher Diät | | Bei kalkarmer Diät | |
|---|---|---|---|---|
| | I | II | III | IV |
| KÖZ | 10 | 14 | 3,4 | 4,2 MA. |

Allerdings überzeugende Differenzen. Aber einer Nachprüfung haben diese Untersuchungen nicht stand gehalten. — Bei 2 Doggen, von denen die eine kalkarm, die andere kalkreich ernährt wurde, fand *Stöltzner*[3]) nach 6 und nach 12 Wochen noch keine

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 25.
[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 27.
[3]) Neurol. Centralbl. 1908. No. 2.





verwertbaren Unterschiede bei der elektrischen Untersuchung. Bei anderer Gelegenheit macht *Stöltzner*[1]) ferner gegenüber der Anschauung, dass Kalkarmut zu Übererregbarkeit führe, geltend, dass *Voits* Versuchstiere trotz kalkarmer Fütterung und trotz einer erheblichen Kalkverminderung des Gehirns keine Symptome von Spasmophilie gezeigt hätten, im Gegenteil auffallend teilnahmslos waren. Demgegenüber weist aber *Bogen*[2]) mit Recht darauf hin, dass die Tetanie deswegen bei diesen Tieren noch nicht auszuschliessen sei. Auch in den *Quest*schen Hundeversuchen führte erst die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit zu dem Ergebnis, dass bei den kalkarm gefütterten Tieren eine erhöhte Erregbarkeit bestand. Im Sinne *Quests* ist denn auch eine Beobachtung *Arons*[3]) zu verwerten, der bei einem kalkarm gefütterten Hunde Krämpfe auftreten sah.

*Alles in allem ist die Möglichkeit, dass Ca-arme Fütterung zu Übererregbarkeit führen kann, zuzugeben, bei den widersprechenden Resultaten der vorliegenden Untersuchungen ist aber bislang von einem gesetzmässigen Zusammenhang nicht die Rede.*

---

Wenn wir jetzt versuchen, aus den Beobachtungen und Resultaten, welche Organuntersuchungen, Stoffwechseluntersuchungen und kalkarme Fütterung beim Menschen und Tier zutage gefördert haben, einen Schluss ziehen, so müssen wir zunächst konstatieren, dass die gefundenen Tatsachen zum Teil untereinander im Widerspruch stehen. Der Übersicht halber stellen wir hier die positiven und negativen Ergebnisse, soweit sie verwertbar sind, in einer Tabelle gegenüber:

Man sieht, aus der Fülle des vorliegenden Materials bleibt bei kritischer Sichtung nur eine geringe Ausbeute und auch da noch Widersprüche. Wenn es überhaupt erlaubt ist, jetzt bereits Schlüsse zu ziehen, *so spricht die Mehrzahl der Untersuchungen, insbesondere der Tierexperimente, für einen Zusammenhang zwischen Calciumverarmung und Spasmophilie.* Allerdings erhält auch die Ansicht derjenigen Autoren, welche meinen, dass Beziehungen zwischen Ca Verarmung und Spasmophilie nicht bestehen, in exakten Untersuchungen eine Stütze. In der Literatur begegnen wir noch einer dritten Anschauung über die Bedeutung

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 63.

[2]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. No. 6.

[3]) Zitiert bei *L. F. Meyer*, Mediz. Klinik. 1906. No. 16.



| | Ca-Verminderung | | Normaler Ca-Gehalt | |
|---|---|---|---|---|
| | Tier | Mensch | Tier | Mensch |
| Im Gehirn | Mac Callum und Vögtlin | Quest Silvestri*) Ramacci*) | — | Michael Cohn Leopold und v. Reuss |
| Im Blut | Mac Callum und Vögtlin | Cattaneo*) | — | — |
| In der Stoffwechselbilanz | Mac Callum und Vögtlin | Cybulski Oddo u. Sarles*) | — | — |
| Kalkarme Fütterung machte | bei Quest Übererregbarkeit | — | bei Stöltzner keine Übererregbarkeit | — |

des Ca bei Spasmophilie. Das ist die von *Stöltzner*[1]) aufgestellte Hypothese, dass der Tetanie eine *Kalkstauung* zugrunde läge. Für diese Anschauung, die *Stöltzner*, abgesehen von theoretischen Erwägungen, durch die von ihm beobachtete erregbarkeitssteigernde Wirkung alimentärer Calciumzufuhr stützt, bietet das vorliegende Untersuchungsmaterial keinen Anhaltspunkt.

Es wird noch zahlreicher weiterer Untersuchungen bedürfen, um mit einiger Sicherheit zu entscheiden, ob der Kalkverarmung als ätiologischem Faktor oder wenigstens als konstantem Befund bei Krampfzuständen eine Bedeutung zukommt.

## IV. Calciumzufuhr bei spasmophilen Zuständen.

Es lage nahe, bei einer Störung, bei der vielleicht Calciumverarmung eine Rolle spielte, den Einfluss der Calciumzufuhr zu prüfen. Solche Untersuchungen sind bei parathyreopriver Tetanie dns öfteren vorgenommen und haben zu einem übereinstimmenden Ergebnis geführt. Die ersten diesbezüglichen Untersuchungen stammen von *Parhon* und *Urechia*[2]) im Jahre

*) Die Arbeiten der mit* versehenen Autoren waren mir leider nicht im Original zugänglich; ich kann deshalb für die Beweiskraft dieser Untersuchungen nichts aussagen.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63.

[2]) XVII. Kongress des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française Séance de 3. Aout 1907.



1907. Sie exstirpierten bei Hunden Thyreoidea und Parathyreoidea total und machten dann einer Reihe ihrer Versuchstiere Einspritzungen von 1 g NaCl in 100 Wasser intraperitoneal, eine andere Reihe erhielt Injektionen von 1 proz. $CaCl_2$-Lösung, eine dritte Kontrollserie blieb ohne Einspritzung. Alle operierten Tiere bekamen Tetanie. Diejenigen, welche NaCl-Einspritzungen erhalten hatten, zeigten zum Teil eine deutlichere Verschlimmerung der Symptome, die mit $CaCl^2$-Injektionen dagegen eine deutliche Besserung. Es fiel aber auf, dass die injizierten Tiere den Eingriff um viel kürzere Zeit überlebten als die Kontrolltiere, welche keinerlei Einspritzung erhalten hatten. Die ersteren lebten 4, die Kontrolltiere 7 Tage. Die Autoren hielten es für möglich, dass die eingespritzte Dosis eine zu hohe war. In der Tat ergab eine spätere Nachprüfung[1]) mit geringeren Dosen (0,5 g Chlorcalcium), dass die injizierten Tiere im Durchschnitt doch länger lebten als die Kontrolltiere (erstere 8 Tage und 3 Stunden, letztere 7 Tage und 3 Stunden). *Parhon* und *Urechia* kommen zu dem Schluss, dass ein gewisser Antagonismus zwischen NaCl und $CaCl_2$ besteht, derart, dass die ersteren Salze die tetanischen Erscheinungen steigern, während die letzteren eine krampfstillende Wirkung haben, und sie empfehlen eine therapeutische Anwendung dieser Erfahrungen. Zu ähnlichen Resultaten wie *Parhon* und *Urechia* gelangten *Arthus* und *Schafermann*[2]) an thyreoparathyreoidektomierten Kaninchen. In einigen Fällen lebten die mit Ca behandelten Tiere länger als die Kontrolltiere; und nach einer etwa 1 Monat durchgeführten Ca-Zufuhr blieben die überlebenden Tiere auch bei gewöhnlicher Nahrung frei von tetanischen Erscheinungen.

Die Resultate der bisher genannten Autoren büssen dadurch eine Beweiskraft an, dass bei ihren Tieren auch die Schilddrüse exstirpiert war.

Immerhin konnten ihre Erfahrungen von anderen Experimentatoren bestätigt werden. So berichten *Mac Callum* und *Vögtlin*[3]), dass intravenöse, subkutane oder stomachale Zufuhr von Calciumsalzen die tetanischen Erscheinungen ihrer Tiere für etwa 24 Stunden zum Verschwinden brachten. Auch *Melnikow*[4]) gibt an, dass Injektionen von essigsaurem Calcium auf die Tetanieanfälle bei experimentell tetanischen Hunden eine vorübergehende günstige

[1]) La Rivista Stintelor Médicale. 1908.
[2]) Journal de physiol. etpathol. générale 15. März 1910.
[3]) l. c.
[4]) Ref. Jahrb. f. Kinderheilk.

Beeinflussung hatten. Analoge Erfahrungen, wie hier mit Calcium, haben *Berceley* und *Bebe*[1]) mit Strontium gewonnen. Endlich sei an dieser Stelle noch erwähnt, dass *Mac Callum* und *Vögtlin*[2]) auch bei einem nach Schilddrüsenoperation an Tetanie erkrankten Menschen mit Calciumzufuhr Erfolg hatten.

Nicht so eindeutig wie bei parathyreopriver Tetanie lauten die Resultate der Kalkzufuhr bei der *Säuglingstetanie*. Die diesbezüglichen Untersuchungen nahmen ihren Ausgang von der Beobachtung *Finkelsteins*[3]), dass derjenige Stoff in der Kuhmilch, welcher ihr die Eigenschaft, den spasmophilen Symptomenkomplex auszulösen, verleiht, an die Molke gebunden ist. Bei einer Prüfung der einzelnen Molkensalze kam nun *Stöltzner*[4]) bekanntlich zu dem Resultat, dass das Calcium diese Materia peccans sei. Es gelang ihm, durch die Zufuhr von Kalksalzen bei tetaniekranken Kindern eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit herbeizuführen. Mit anderen Salzen war das nicht möglich. *Stöltzner* stellt sich vor, dass die übermässige Zufuhr des Kalkes mit der Kuhmilch, deren Kalkgehalt etwa 5 mal so gross ist als der der Frauenmilch, zu einer Kalkstauung in den Geweben führt, die noch begünstigt wird dadurch, dass bei gleichzeitig bestehender Rachitis mehr Kalk als in der Norm frei wird und ausgeschieden werden muss. Durch all dies soll die kalkausscheidende Funktion der Darmschleimhaut übermässig in Anspruch genommen und infolge davon allmählich insuffizient werden. Auf diese Weise muss es dann zu einer Kalkstauung kommen.

Eine Stütze für die Auffassung der Spasmophilie als einer Calciumvergiftung findet *Stöltzner* in den Ergebnissen moderner physiologischer Forschung. Er bezieht sich hier auf die zum Teil schon eingangs erwähnten Experimente, die dem Calcium eine erregbarkeitssteigernde Rolle zuschreiben.

*Stöltzners* Resultate haben bei einer Nachprüfung durch andere Autoren keine Bestätigung gefunden. *Bogen*[5]) konnte an klinischem Material durch Calciumzufuhr eine Erhöhung der Erregbarkeit nicht erzielen, und *v. Pirquet*[6]) vermisste bei einem Kind, dem er 339 g Calcium im Laufe eines halben Jahres zuführte, einen solchen

---

[1]) The Journal of medic. research. 20. pag. 149.
[2]) l. c.
[3]) Lehrbuch.
[4]) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 63.
[5]) l. c.
[6]) Wiener klin. Wochenschr.

Einfluss. *Risel*[1]), der sich auf ein grosses klinisches Material stützen kann, war ebenfalls nicht in der Lage, *Stöltzners* Resultate zu bestätigen; im Gegenteil, er musste auf Grund seiner Untersuchungen eher der Ansicht zuneigen, dass Calciumzufuhr in einer Reihe von Fällen erregbarkeitsmildernd wirkt. In 11 von 24 Fällen erfolgte ein Abfall der elektrischen Erregbarkeit zur Norm, wenn Calcium aceticum verabreicht wurde. „Wenn dem Calcium auf die elektrische Erregbarkeit eine Einwirkung zukommt, so kann nach den hier vorliegenden Untersuchungen seine Wirkung nur als herabsetzende angesehen werden", doch glaubt *Risel* einen derartigen Einfluss nicht annehmen zu müssen, da der Erfolg hier als weiterwirkender Einfluss eines von vornherein eingeleiteten Ernährungsregimes möglicherweise zu betrachten sei.

*Risels* Erfahrungen leiten über zu der Meinung derjenigen Autoren, die im diametralen Gegensatz zu *Stöltzner* Kalkzufuhr bei Spasmophilie zu Heilzwecken anwenden. Deren Hauptvertreter finden wir unter französischen und italienischen Autoren. So verwendet *Netter*[2]) seit Jahren innerlich Chorcalcium in der Dosis von 2 g mit promptem Erfolg bei Krämpfen der Säuglinge, und er gibt an, mit grösseren Dosen eine noch raschere Heilung zu erzielen. Von italienischen Autoren berichten *Roncoroni*, *Silvestri*, *Flamini*[3]) u. A. über günstige Erfolge mit Calciumzufuhr bei Krampfzuständen Erfahrungen, die allerdings *Cattaneo* nicht bestätigen kann. Endlich hat *Stone*[4]) einen erfolgreich mit Calcium lact. behandelten Fall von Tetanie mitgeteilt, doch erscheint seine Krankengeschichte wenig beweiskräftig. Ueberhaupt haben, soweit mir bekannt ist, weder die italienischen noch die französischen Autoren ihre Behauptung von den guten Erfolgen mit Ca durch eine Prüfung der elektrischen Erregbarkeit unterstützt.

*Bezüglich der Wirkung alimentärer Calciumzufuhr auf die Spasmophilie haben die Tierversuche ein eindeutiges Resultat ergeben, die Beobachtungen am spasmophilen Säugling dahingegen haben einander widersprechende Ergebnisse gezeitigt.*

Diese Divergenz in den Anschauungen der Kliniker gab uns Veranlassung, den Einfluss alimentärer Kalkzufuhr bei der Säuglingstetanie einer erneuten Prüfung zu unterziehen. Um hier zu eindeutigen Resultaten zu kommen, haben wir uns zunächst

---

[1]) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48.

[2]) Société de biologie. März 1907.

[3]) Zitiert bei *Cattaneo*, l. c.

[4]) Journal of Amer. Assoc. 1909. I. p. 1102.



auf eine ganz bestimmte Fragestellung beschränkt: *Wie beeinflusst einmalige Zufuhr einer bestimmten Menge Calcium* (3 g $CaCl_2$) *die Kathodenöffnungszuckung bei spasmophilen Kindern*? Über die Wirkung fortgesetzter Calciumdarreichungen haben wir keine Erfahrungen. Sie scheint nach den Untersuchungen von *Bogen*[1]) und *v. Pirquet*[2]) ohne Einfluss, nach *Risel*[3]) vielleicht in einer Reihe von Fällen wirksam zu sein.

Unsere Versuchsanordnung war folgende: Wir wählten solche Säuglinge, die bei länger dauernder (mehrwöchiger) klinischer Beobachtung und bei einmal täglich vorgenommener elektrischer Prüfung stets pathologische Werte der Kathodenöffnungszuckung gezeigt haben. Man findet, wenn die sonstigen Versuchsbedingungen gleich sind (Ernährung, Freisein von Infektionen, Ausschluss von Medikamenten, Berücksichtigung der Jahreszeit etc.) unter spasmophilen Säuglingen eine nicht geringe Anzahl, die dieser Bedingung genügen, ja sogar eine fast horizontal verlaufende Kurve der K. Ö. Z. aufweisen und sich damit als sehr geeignetes Beobachtungsmaterial erweisen. Es handelte sich dabei meistens um Kinder in annähernd normalem Ernährungszustande, bisweilen übergewichtig, bisweilen etwas untergewichtig, vielfach mit einer Neigung zur Dyspepsie, Kinder die an manifesten Erscheinungen der Tetanie fast ausschliesslich Laryngospasmen darboten, gelegentlich auch allgemeine Krämpfe.

Was die Art unseres Versuchsmaterials anbetrifft, so sei des weiteren mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass es sich um Säuglinge *im Alter von 4—12 Monaten handelte, nicht um ältere Kinder, und dass in der Mehrzahl der Fälle eine ausgesprochene Neigung zu Dyspepsie bestand.* Diese beiden Momente erscheinen für das Zustandekommen der später zu besprechenden Reaktion von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Die Prüfungen wurden in der üblichen Weise vorgenommen, und zwar am Nervus medianus. Als indifferente Elektrode diente eine 50 qcm Elektrode, welche auf die Brust aufgesetzt wurde, als differenter Pol die *Stintzing*sche Normalelektrode von 3 qcm.

Für den Versuch wurde der Säugling zunächst etwa 2 Tage lang in Intervallen von 5—6 Stunden elektrisiert, so häufig deswegen, weil, wie später gezeigt werden wird, die Änderung der Reaktion in kurzer Zeit abläuft. Man erhält so die elektrische Tageskurve,

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) l. c.



die bei unseren Versuchskindern Schwankungen von 1 bis höchstens 1½ M. A. aufwies, es wurde dann eine einmalige Dosis von 100 ccm einer 3 proz. Calciumchloridlösung gegeben und für 24 Stunden in kurzen Intervallen weiter elektrisiert. Auf diese Weise haben wir 20 Säuglinge untersucht.

Verabreicht wurde die Calciumlösung mit der gleichen Menge ²/₃ Milch und mit Zusatz von Saccharin. Dennoch wurde sie häufig verweigert. Es erwies sich als zweckmässig, die Lösung morgens als erste Mahlzeit zu geben, da sie dann noch am ehesten getrunken wird und man Gelegenheit hat, im Laufe des Tages die Veränderung der Kathodenöffnungszuckung zu beobachten. Bisweilen erfolgte Erbrechen, häufiger 1—2 dünne Stühle. Die ersteren Fälle haben wir in unseren Versuchen nicht berücksichtigt.

*Von 20 auf diese Weise untersuchten Säuglingen zeigten 15 einen Ausschlag im Sinne einer Herabsetzung der Erregbarkeit,* in 5 Fällen war keine Veränderung zu konstatieren, in keinem Falle erfolgte eine Steigerung der Kathodenöffnungszuckung. Bevor ich das Gesamtresultat bespreche, seien zunächst an 2 Kurven besonders ausgeprägte Reaktionen demonstriert:

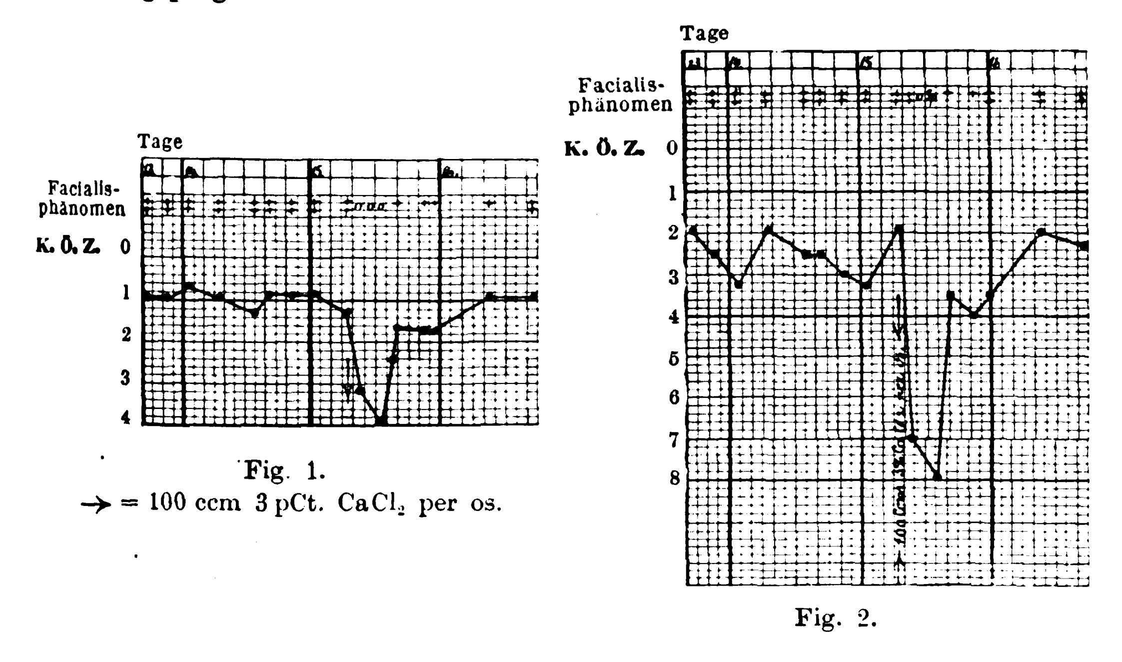


Fig. 1.
→ = 100 ccm 3 pCt. $CaCl_2$ per os.

Fig. 2.

Man sieht hier, dass die Kurven der Kathodenöffnungszuckung in der Vorperiode in einer fast horizontalen Linie verlaufen. An den mit ↓ bezeichneten Stellen wurde die Calciumchloridlösung gegeben. Schon wenige Stunden danach ist eine Verminderung der elektrischen





Erregbarkeit zu konstatieren, und nach 6 Stunden ist ein Tiefpunkt erreicht, der hier normalen Werten entspricht. Alsdann steigen die Kurven aber wieder an, und nach etwa 24 Stunden ist die ganze Phase der Reaktionsänderung abgelaufen.

Wiederholt haben wir ausser der K. Ö. Z. auch die anderen Zuckungswerte untersucht. Neben einer geringen Beeinflussung der Schliessungszuckungen war besonders eine Herabsetzung der A. Ö. Z. nachzuweisen, wie die folgende Kurve zeigt:

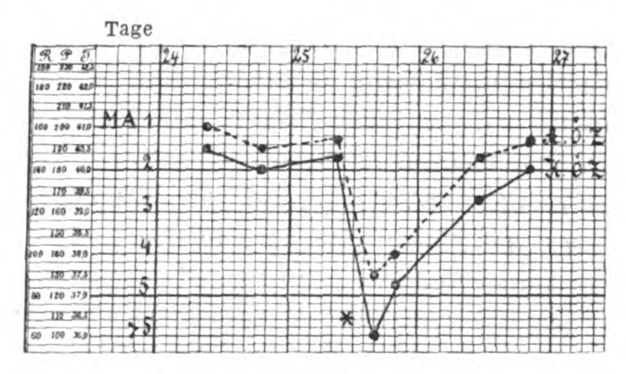



Fig. 3.

* = 100 ccm 3 pCt. $CaCl_2$ per os.

Der *Grad der Reaktion* war verschieden. Wenn wir in der Vorperiode und in der Periode der Reaktionsänderung den tiefsten Punkt berücksichtigen, so fiel von den 15 positiv reagierenden die Kathodenöffnungzuckung um

1—2 M. A. 2 mal,
2—3 M. A. 5 mal,
3—4 M. A. 2 mal,
4—5 M. A. 2 mal
um mehr als 5 M. A. 4 mal.

Normale Werte wurden in 10 Fällen erhalten, d. h. in 50 pCt. der Gesamtuntersuchungen.

*Zeitlich* verlief die Reaktion so, dass nach 3—9 Stunden der Tiefpunkt erreicht wurde und nach 16—24—32 Stunden die ganze Phase der Reaktionsänderung abgelaufen war.

Es sei hier übrigens bemerkt, dass in einigen Fällen die Kathodenöffnungszuckungen nach Ablauf der Reaktion niedrigere (d. h. pathologischere) Werte erreichten, als vorher vorhanden waren. Es handelte sich hier allerdings nur um geringe Differenzen.





*Zugleich mit der Veränderung der K. Ö. Z. verschwand in vielen Fällen das Facialisphänomen, bisweilen auch das Trousseausche Phänomen,* die Kinder wurden ruhiger, und solche, die sonst gehäufte Laryngospasmen erlitten hatten, *blieben für 10—12 Stunden anfallsfrei,* um dann wieder mit neuen Attacken zu erkranken.

Für den positiven Ausfall der Reaktion kommt, abgesehen von den bereits erwähnten Momenten (*Alter, Zustand des Darms*), noch ein anderer Faktor in Frage, nämlich *die Zeit, innerhalb der die Nahrung getrunken wird.* Bei sehr rascher Nahrungsaufnahme scheint die Reaktion auf das Calcium häufiger zu erfolgen und intensiver auszufallen als bei langer Trinkzeit. Die Konzentration, in der die Nahrung in den Magen hineingelangt, muss hier wohl von Bedeutung sein.

*Wir können auf Grund unserer Resultate sagen, dass einmalige orale Zufuhr von 100 ccm 3 proz. $CaCl_2$-Lösung von spasmophilen Säuglingen in vielen Fällen mit einer vorübergehenden Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und einem vorübergehenden Rückgang der sonstigen spasmophilen Erscheinungen beantwortet wird*[1—2]).

Es war nun weiter die Frage zu entscheiden, ob diese Erscheinung auf das Calcium oder auf das Chlor zurückzuführen ist. Wir haben zu diesem Zwecke zunächst andere Calciumverbindungen verabreicht, in einer Konzentration, dass ihr Ca-Gehalt dem einer 3 proz. $CaCl_2$ Lösung entsprach, so Calcium aceticum und einige Male Calcium citricum. Es ergab sich dieselbe Wirkung wie mit Calciumchlorid. Dahingegen war es nicht möglich, mit anderen Chlorverbindungen (Kaliumchlorid, Natriumchlorid) einen Effekt zu erzielen. Wir müssen daraufhin wohl dem Ion Calcium die Beeinflussung des Nervensystems zuschreiben, eine Auffassung, die

---

[1]) *Escherich* hat diese Beobachtung auf der Naturforscherversammlung in Salzburg 1909 bestätigt: Es gelang ihm bei Tetanie, durch Ca-Injektion eine vorübergehende deutliche Beeinflussung der elektrischen Erregbarkeit zu erzielen.

[2]) Nachtrag bei der Korrektur: In jüngster Zeit hat *Curschmann* (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1. u. 2. H. 1910. 25. IV.) über günstige Erfolge bei Tetanie mit Calcium lacticum ausführlich berichtet, nachdem er bereits im Dezember 1908 im neurologischen Verein des Senkenbergianums in Frankfurt a. M. einen mit Ca erfolgreich behandelten Tetaniekranken vorgestellt hatte. In mehreren Fällen sah *Curschmann* unter Verabreichung von 3 mal täglich 20 Tropfen bis 3 mal oder 5 mal täglich einen Kaffeelöffel voll einer 10 proz. Calc. lactic.-Lösung die Anfälle prompt verschwinden, zugleich verminderte sich die mechanische und elektrische Erregbarkeit.

ja der von *Löb*, *Sabbatani*, *Mac Callum*, *Netter* und anderen Autoren ausgesprochenen Meinung entspricht.

*Löb* erklärt die Hemmungswirkung des Calcium für eine spezifische Funktion der zweiwertigen Kationen und konnte mit *Magnesium*salzen eine analoge Wirkung, wie mit Calciumsalzen erzielen. Auch wir haben einige Versuche unter denselben Bedingungen, die wir vorher besprochen haben, mit einer *Magnesiumchlorid*lösung angestellt, die einer 3 proz. Kalklösung entspricht, und erhielten in zwei von 5 Fällen einen analogen Ausschlag der K. Ö. Z. wie mit Calcium. Wegen der starken Giftwirkung der Magnesiumsalze, die von den Autoren immer wieder betont wird, haben wir von weiteren Untersuchungen Abstand genommen, trotzdem in unseren Versuchen eine Giftwirkung nicht zutage trat.

Unsere experimentellen Beobachtungen befinden sich also in Übereinstimmung mit den Erfahrungen derjenigen Autoren, die das Calcium zu Heilzwecken bei Spasmophilie anwenden, und sie stehen zunächst im Gegensatz zu der von *Stöltzner* vertretenen Anschauung, dass die Spasmophilie durch eine Calcium*stauung* hervorgerufen wird und dass man durch Calciumzufuhr den spasmophilen Symptomenkomplex auslösen kann. Nach *Stöltzner* fällt dieser Widerspruch fort, wenn wir die *quantitativen* Verhältnisse berücksichtigen. Die *erregende* Wirkung des Calciums ist auch nach *Stöltzner* nur an bestimmte niedere Konzentrationen gebunden, während grössere Mengen, z. B. die von uns verabreichten, eine lähmende Wirkung entfalten sollen. Unsere Versuchsergebnisse würden sich demnach in den Rahmen der *Stöltzner*schen Hypothese sehr wohl einfügen.

Wir verfügen nun aber auch über Versuche mit geringeren Mengen von Calcium, z. B. 100 g einer 1 proz. Calciumchloridlösung oder 50 g einer 3 proz. Calciumchloridlösung. Niemals haben wir mit diesen geringeren Mengen eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, wie man sie nach *Stöltzner* erwarten sollte, gesehen. Wir halten uns allerdings auf Grund dieser wenigen Versuche nicht für berechtigt, die *Stöltzner*sche Hypothese als widerlegt anzusehen. Das ist aber, wie *Risel*[1]) mit Recht hervorhebt, bei einer so fesselfreien Hypothese, wie der von *Stöltzner* aufgestellten, nur durch sine besondere Versuchsanordnung möglich. Wir können hier nur eagen, dass wir mit Calciumchlorid niemals eine Wirkung gesehen haben, die der einer Erregung entspräche.

[1]) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 26.

Eine *dem Calcium entgegengesetzte Wirkung* kommt dem *Ion Natrium* zu. Diese durch mannigfache physiologische Experimente gestützte Tatsache hat auch für gewisse Funktionen die Klinik bestätigen können. Ich erinnere hier an die von *Ludwig F. Meyer* und *Schloss* beobachtete Erscheinung, dass Natriumsalze Fieber, Calciumsalze Untertemperatur, Natriumsalze Gewichtszunahme, Calciumsalze Gewichtsabnahme machen. Auch für die nervöse Erregbarkeit hat sich dieser Antagonismus bestätigt, und zwar in den bereits angeführten Versuchen von *Parhon* und *Urechie* sowie von *Hilallum* und *Vögtlin*[1]), welche bei experimenteller parathyreopriver Tetanie eine Verschlimmerung der Krämpfe durch Zufuhr von Natriumchlorid beobachteten. Auch wir haben derartige Versuche mit Kochsalzdarreichungen an leicht spasmophilen Säuglingen, deren K. Ö. Z. etwa bei 4 M. A. lag, angestellt, und zwar zunächst mit einer etwa 1,5 proz. NaCl-Lösung, die ungefähr einer 3 proz. $CaCl_2$-Lösung entspricht. Damit haben wir keine deutlichen Ausschläge erzielen können, als wir nun aber zu einer 3 proz. Kochsalzlösung übergingen, haben wir in einzelnen Fällen **zugleich mit einer Fieberreaktion** eine deutliche Beeinflussung der elektrischen Erregbarkeit im Sinne einer **Verschlimmerung** beobachten können. Die folgende Kurve soll dies Verhalten illustrieren.

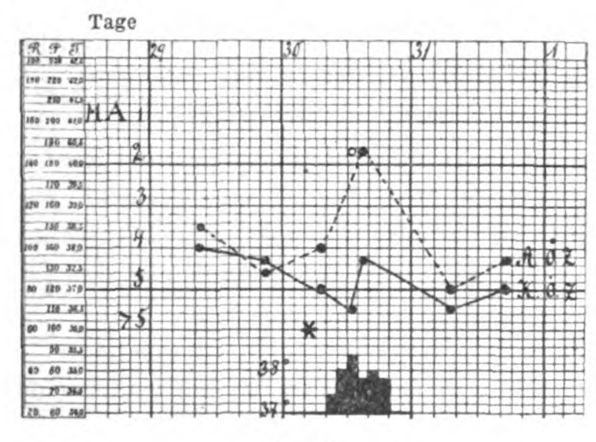



Fig. 4.

* = 100 ccm 3 pCt. $CaCl_2$ per os.

Man sieht, dass die K. Ö. Z. fast gar nicht beeinflusst wird, dagegen schnellt die Kurve der A. Ö. Z. zu hoch pathologischen Werten hinauf, mit anderen Worten, es kommt zu einer *starken*

[1]) l. c.



*anodischen Übererregbarkeit.* Nach *von Pirquet* stellt diese anodische Übererregbarkeit bekanntlich einen leichten Grad der Spasmophilie dar und ist als Vorstufe der durch die K. Ö. Z. charakterisierten schweren Übererregbarkeitszustände zu betrachten. Eine solche Übererregbarkeit haben wir, abgesehen von diesem Falle, noch bei zwei anderen Säuglingen mit Darreichung von 100 ccm einer 3 proz. Kochsalzlösung per os erzielen können.

Um den Einfluss des Kochsalzes zu studieren, haben wir weiterhin Säuglinge mit gehäuften Laryngospasmen zunächst auf Brustmilch gesetzt, unter deren Verabreichung die manifesten Anfälle nach 2 bis 3 Tagen verschwanden, und haben ihnen dann grössere Mengen von Kochsalz (6—8 g pro Tag) zu der Nahrung zugelegt. In einzelnen Fällen erfolgte daraufhin erneutes Auftreten von einzelnen Laryngospasmen.

*Zusammenfassend müssen wir sagen, dass wir bei der von uns gewählten Versuchsanordnung nach Zufuhr von Kochsalzlösung gelegentlich eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, ja ein Wiederauftreten von Laryngospasmen beobachten konnten.*

Damit sind Beziehungen zwischen NaCl-reicher Kost und *spasmophilen* Krampfzuständen festgestellt, die für die *epileptischen* Krämpfe schon eine Zeit lang bekannt sind. Es war den Franzosen (*Toulouse* und *Richet*) zuerst aufgefallen, dass man bei Epilepsie mit viel grösserer Sicherheit auf einen Erfolg der Bromtherapie rechnen kann, wenn man zugleich kochsalzarme Nahrung gibt. Diese Angabe hat inzwischen vielfache Bestätigung erfahren und zu einer systematischen Anwendung der kochsalzarmen Kost in der Behandlung der Epilepsie geführt. Es hat sich weiterhin gezeigt, dass bei Verabreichung von Brom eine erhöhte NaCl-Ausscheidung im Urin stattfindet, indem das Brom im Organismus das Chlor verdrängt und an seine Stelle tritt.

Die Erfolge mit NaCl-armer Kost einerseits, die die NaCl-Ausfuhr erhöhende Wirkung des Broms andererseits lassen den Gedanken aufkommen, ob nicht für die ganze Bromwirkung „ein Defizit an Chlorionen" verantwortlich zu machen ist, und führen weiterhin zu der Vermutung, ob nicht das Kochsalz bei der Entstehung epileptischer Krämpfe eine Rolle spielt.

*v. d. Velden*[1]) hat, von diesem Gedankengange geleitet, Versuche angestellt, welche die Frage beantworten sollten, inwieweit

[1]) Beobachtungen an Epileptikern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1909. No. 38.

Chloride für den Epileptiker schädlich sind. Er brachte Epileptiker, sei es mit, sei es ohne Brom, zunächst in ein anfallsfreies Stadium und sah dann zu, ob Zulage von Chloriden zu derselben Kost eine schädliche Wirkung ausübe, d. h. ob es zu epileptischen Anfällen käme. Seine Ergebnisse fasst er folgendermassen zusammen: „Bei gewissen, noch nicht veralteten Formen von genuiner Epilepsie, wie sie den meisten meiner Untersuchungen zugrunde liegen, traten nach voraufgegangener anfallsfreier Zeit, die durch salzarme Diät verschiedenster Intensität oder auch durch Bromzulagen erzielt war, nach Steigerung der Kochsalzzulage epileptische Anfälle oder ihre Äquivalente auf."

Das sind Beobachtungen, die mit unseren an spasmophilen Kindern gewonnenen Erfahrungen in schönster Harmonie stehen.

Inzwischen hat übrigens *Herbst* (Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 12) über Versuche an Kindern berichtet, die eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei Anwendung NaCl-armer Kost (allerdings in Kombination mit $CaCl_2$-Darreichung) ergaben.

Als Gesamtresultat über die Beeinflussung der kindlichen Spasmophilie durch alimentäre Salzzufuhr können wir auf Grund unserer Untersuchungen den Satz aufstellen, *dass bei der von uns gewählten Versuchsanordnung Ca und Mg-Salze einen erregbarkeitsmildernden, NaCl einen erregbarkeitssteigernden Einfluss ausübt.*

Erlauben diese Beobachtungen einen Rückschluss auf das Wesen der Tetanie? Geben sie uns die Berechtigung, eine Calciumverminderung des Organismus als ursächliches Moment für die Übererregbarkeit anzunehmen? Keineswegs. Es ist durchaus nicht angängig, aus der therapeutischen Wirkung irgend eines zugeführten Nährstoffs den Schluss zu ziehen, dass dieser Stoff im Körper in zu geringer Menge vorhanden ist. Das ist *möglich*, aber es braucht nicht der Fall zu sein.

Wenn wir nun allerdings die günstige Wirkung der Ca-Zufuhr mit den Ergebnissen der Stoffwechsel- und Organuntersuchungen bei Spasmophilie zusammenhalten, die ja in der Mehrzahl der Fälle eine Ca-Verarmung ergaben, so dürfte es nicht allzu fern liegen, diese günstige Wirkung auf die vorübergehende Deckung eines bestehenden Ca-Defizits zurückzuführen.

Wenn wir weiterhin beobachten, dass Zufuhr von Na-Salzen die elektrische Erregbarkeit zu steigern vermag — ganz entsprechend der *Löb*schen Anschauung —, so dürften wir darin vielleicht einen Fingerzeig erblicken, in der Frage der Tetanie



unsere Aufmerksamkeit nicht lediglich dem Ca, sondern auch den Verhältnissen des Na zuzuwenden.

Von Interesse erscheinen in dieser Hinsicht Mitteilungen, nach denen der Organismus auf Calciumzufuhr mit einer erhöhten NaCl-Ausscheidung reagiert: Das fanden *Imbert* und *Bonnamour*[1]) bei einem Nephritiker, *L. F. Meyer* und *Cohn*[2]) beim gesunden Säugling.

Die Auffassung der Tetanie als einer Störung, bei der Ca-Verarmung eine Rolle spielt, ist geeignet, für manche Tatsachen eine Erklärung zu geben. In erster Linie für die so häufige Kombination von Tetanie und Rachitis. Es dürfte ferner nicht allzu kühn sein, die auch für Spasmophilie sichergestellte Wirkung des Phosphorleberthrans, die nach den Untersuchungen von *Schabad*[3]) und *Birk*[4]) in einer erhöhten Kalkretention zu suchen ist, im gleichen Sinne auf die Tetanie zu übertragen.

Eine Anwendung unserer Erfahrungen auf die Therapie, wie sie bereits von französischen und italienischen Autoren geübt wird, erscheint uns nicht ganz aussichtslos. Wenn man einmal gesehen hat, in wie frappanter Weise nicht nur K. Ö. Z., sondern auch Facialisphänomen, *Trousseau*sches Phänomen und gehäufte Laryngospasmen durch einmalige Kalkzufuhr beeinflusst werden, so wird man sich des Gedankens nicht erwehren können, dass dieser Salztherapie noch ein Platz in der Behandlung akuter spasmophiler Zustände gebührt. Doch erfährt diese Aussicht eine gewisse Einschränkung, wenn man, wie wir gelegentlich beobachtet haben, im Anschluss an die Besserung nach Calciumzufuhr ein Steigen der K. Ö. Z. über den Wert in der Vorperiode hinaus sieht. Allerdings ist diese Steigerung zu geringfügig, als dass man den Gedanken an eine therapeutische Verwendung des Calciums deswegen vollkommen fallen lassen sollte.

Wenn *Stöltzner* meint, dass es sich bei der Ca-Behandlung der Tetanie um eine grob symptomatische Therapie handelt, so wird sein Standpunkt kaum von denen geteilt werden, die in der Calciumverminderung die Ursache der Spasmophilie erblicken. Wenn *Stöltzner* aber weiter zum Beweise dafür, dass die Behandlung der Tetanie mit Calciumpräparaten irrationell und nicht unbedenklich

---

[1]) Journ. de physiol. et pathol. générale. 15. I. 1910.

[2]) In noch zu publizierenden Untersuchungen.

[3]) Zeitschr. f. klin. Medizin.

[4]) Monatsschr. f. Kinderheilk.



sei, auf die Erfahrungen von *Parhon* und *Urechie* hinweist, denen die mit Calcium behandelten tetaniekranken Tiere, trotz vorübergehenden Sinkens der Erregbarkeit, schneller starben als die Kontrolltiere, so sei er auf die neueren Beobachtungen derselben Autoren verwiesen, wo die mit Calcium behandelten Tiere längere Zeit am Leben blieben als die Kontrolltiere. Da auch wir schädliche Nebenwirkungen bei der Calciumverabreichung nicht beobachtet haben, glauben wir, weitere Versuche behufs Festsetzung einer zweckmässigen therapeutischen Anwendungsweise anstellen zu sollen — nicht um eine neue Therapie der Spasmophilie zu schaffen —dazu ist die altgeübte Behandlung zu bewährt —, sondern um bei akuten Krampfzuständen der Kinder die Gefahr eines im Anfall erfolgenden Todes weiter zu vermindern.

## IX.

# Über den hypertrophierenden Pyloruskrampf des Säuglings.

## I. Teil.

Von

Priv.-Doz. Dr. NIKOLAUS BEREND,
Chefarzt des Weissen Kreuz-Kinderspitals in Budapest.

Aus Ungarn wurden bisher keine Fälle dieser interessanten Krankheit beschrieben, wahrscheinlich darum, weil die Kenntnis des Krankheitsbildes in hiesigen Ärztekreisen noch nicht genügend verbreitet war. Dass es aber nicht allzuselten ist, das beweisen nicht nur die von mir in den letzten 4 Jahren beobachteten 5 Fälle, sondern ich weiss, dass andere Kollegen auch schon ähnliche Erfahrungen haben.

Die Menge ungelöster Probleme, denen wir bei der Deutung des Krankheitsbildes begegnen — die Frage der Kongenitalität, der Pathogenese, die Frage, ob es sich um eine wirkliche Hypertrophie handelt oder bloss um einen Krampf, warum 4 mal soviel Knaben als Mädchen erkranken, lassen weitere Veröffentlichung solcher Fälle angezeigt erscheinen, welche zur Lösung dieser Frage etwas beitragen können.

Die Angabe, dass die meisten Kinder Brustkinder sind, ist, wenn auch richtig, nicht anders zu deuten, dass die Kinder darum nicht entwöhnt werden, weil sie eben in den ersten Wochen erkranken.

Für die initialen Symptome der Krankheit fehlt bisher fast jede genaue Beobachtung, obgleich dies nach *Ibrahim* zur Klärung der Pathogenese sehr wichtig wäre. Diesem Mangel hilft meine Mitteilung gewissermassen ab, in welcher es sich um meine eigenen beiden Kinder handelt, bei denen ich die familiäre Form der Erkrankung von ihrer Geburt beobachten konnte. Bisher sind 22 Fälle des familiären Auftretens bekannt, und diese Fälle gehören zu den schwersten (*Heubner* (4). *Schulten* (5) erwähnte in letzterer Zeit eine Familie, in welcher die Krankheit bei 3 Kindern auftrat; alle drei sind geheilt.

J. B., Mädchen, erstgeboren, ausgetragen, Geburt in I. Schädellage, am 30. IX. 1905 mit 3050 g Körpergewicht. Verhält sich ruhig, bekommt am ersten Tag gar nichts, am zweiten Tag bekommt sie 3 mal, vom 3. Tag 5 mal die Brust. Wird von der Mutter ernährt, die Milchmenge ist gering, die Warzen gut entwickelt, das Stillen ist schmerzhaft. Mekoniumentleerung normal, dann erster Milchstuhl. Am 5. Tag vollständige Obstipation. Das Kind ist soporös, aber beim *Trinken sehr unruhig, ohne dass Enteralgie oder andere bedeutende Schmerzen zu beobachten gewesen wären; fieberfrei. Trotz kleiner Nahrungsquantitäten* (120—160—200 *g pro Tag*) *ist am 6. Tag in der Magengrube eine geringe Vorwölbung zu sehen und beim Stillen gesteigerte Unruhe zu beobachten;* in den Brüsten ist Milch genügend vorhanden, und ist die geringe Nahrungsaufnahme hierdurch nicht recht motiviert, so dass ich meinen Kollegen Prof. *Eröss* und *Preisich noch vor Auftreten des Erbrechens* meinen Verdacht auf das Bestehen einer Pylorusstenose mitteilte. Das Saugen geht immer schwieriger, und trotz des regelmässig vorgenommenen Abdrückens und Wechseln der Brüste beginnt die Involution der Milchdrüsen. Bei einer Amme mit reichlicher Milch und weiten Drüsengängen nimmt das Kind das erste Mal etwa 80 g gierig zu sich, und es tritt das erste Erbrechen sofort auf, welches sich im Beginn immer nur nach der Nahrungsaufnahme einstellt, aber von Tag zu Tag heftiger wird und schon 3 Tage später sich ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme meldet.

(Das Quantum der Nahrung und des Erbrochenen, die Zahl der Brechanfälle, die Gewichtskurve, die Tage der Magen- und Darmwaschungen, Stuhlgänge etc. siehe auf der graphischen Tafel. Das Quantum des Erbrechens habe ich vom 4. Tag an systematisch bestimmt, so, dass das Erbrochene in einem vorgesteckten Tüchlein aufgefangen wurde, dessen Gewicht vor und nach dem Erbrechen festgestellt wurde.) Vom 12. Tag an kommt es auch öfters vor, dass das in dem Bett liegende Kind in grossem Bogen auf den Fussboden erbricht, wodurch die Diagnose des Pylorusspasmus bekräftigt wird. Das erbrochene Quantum ist sehr gross; aus der graphischen Darstellung ist ersichtlich, dass es die ganze aufgenommene Nahrung schnell erreicht und oft sogar tagelang übersteigt, die erbrochene Flüssigkeit reagiert sauer, enthält aber niemals freie Salzsäure.

Die erbrochene Flüssigkeit enthält kaum etwas Schleim. Vier Tage nach Beginn des Erbrechens sind zum ersten Mal wellenartige peristaltische Bewegungen sichtbar, welche, von der linken Seite der Magengrube ausgehend, zum Pylorus ziehen; drei Tage später wird der Pylorus etwa 1 cm über dem *Mc. Burney*schen Punkt palpabel; er bildet etwa einen 2½ cm langen, beweglichen, zylindrischen, knorpelharten Tumor, welcher *konstant* fühlbar bleibt.

Das Erbrechen liess sich überhaupt *nicht beeinflussen.* Karlsbader Mühlbrunnen innerlich, Magenwaschungen mit verdünntem Karlsbader Wasser oder 0,9prozentiger Kochsalzlösung, Verminderung der Nahrungsmenge, ja sogar *vollständige Nahrungsentziehung* (Tee-Tag) ist vollständig wirkungslos. Ebensowenig lässt sich eine Beeinflussung konstatieren, wenn wenig und oft (10—30 g) gesäugt oder in grösseren Intervallen mehr gegeben wird. Vergebens ist auch die löffelweise Darreichung von in Eis gekühlter Muttermilch, sowie die Ernährungsversuche mittels Schlundsonde. Zwischen Ernährung und Erbrechen ist überhaupt nur insofern ein Zusammenhang

nachweisbar, als *wiederholtes Schlucken fast immer sofortiges Erbrechen* auslöst, schon nach dem 2.—3. Kaffeelöffel. Galle oder blutige Streifen finden sich im Erbrochenen nie vor. *Das Saugen geschieht immer gierig, doch scheint es schmerzhaft zu sein.* Mit dem Fortschreiten der sukzessiven Abmagerung und des Schwächerwerdens wird das Kind durch das Saugen derart erschöpft, dass es nur sehr wenig (30—40 g) zu sich nehmen kann und schliesslich mit dem Löffel ernährt werden muss. (Die Amme stillt täglich einmal, manchmal zweimal ein fremdes Kind, damit keine Milchstauung eintrete.) Dabei besteht fortwährende erschreckende Gewichtsabnahme, das Kind uriniert kaum 1—2 mal täglich, immer sehr wenig, Urin eiweissfrei. Das Gewicht sinkt bis zum 20. Tag auf 2250 g. Häufiges, schrilles Aufschreien wird beobachtet; die Fontanelle und die Augen sind eingefallen; Herztöne dumpf, Puls kaum fühlbar. An den Füssen geringes Ödem. Perspiratio insensibilis durch die Wage kaum oder gar nicht nachweisbar und kann täglich höchstens 20—30 g betragen. (In meinen mit *Lange* durchgeführten Stoffwechseluntersuchungen fand ich bei Kindern in diesem Alter durchschnittlich 150—200 g.)

Die bisherige Behandlung bestand ausser den erwähnten Diätversuchen und Magen- und Darmspülungen, welche bloss wenig tingiertes Wasser und etwas Darmschleim herausbeförderten, in Applikation eines Thermophors und in Ersetzen des Flüssigkeitsverlustes. Zu diesem Zweck gab ich, ausserdem dass ich bei den Magen- und Darmwaschungen möglichst viel Flüssigkeit einzuführen trachtete, erst 50, dann 80—100 $cm^3$ 0,9 prozentige Kochsalzlösung als Hypodermoklyse, 2—3 mal täglich. Die dermassen eingeführte Flüssigkeitsmenge ist in der Tafel *annähernd* aufgezeichnet.

Am 21. Lebenstag schreiten wir, da wir von der internen Behandlung schon nichts mehr erhoffen, zur Operation. (Dozent *A. Winternitz*; siehe II. Teil dieser Mitteilung.) Wir wählen die *Loreta*sche Divulsion, als den geringfügigsten Eingriff.

Bei der Operation bot sich folgendes Bild: Der Magen bildet ein leeres, flaches, etwa 8 cm langes, im Querdurchmesser 5 cm breites Säckchen. Dem palpablen Tumor entspricht *der sozusagen abgeschnürte, knorpelharte Pylorus, welcher bei Hervorziehen des Magens in der Hand des Operateurs schlaff wird, aber immer noch konstant und dick bleibt.*

Die Magenwand ist beim Incidieren etwa 1½—2 mm dick; in das Lumen des Pylorus kann eine dicke Pinzette leicht eingeführt und dort geöffnet werden, so dass wir *keine Spur von organischer Stenose vorfinden.*

Die nach der Operation eingeführte Milch (50 $cm^3$) behält das Kind 2 Stunden lang, dann neuerdings käsiges Erbrechen, *welches am Abend des Operationstages ebenso intensiv ist wie tags vorher*, so dass sich die Divulsion als erfolglos erwies. Muttermilchklystiere 3 mal täglich mit 30—40 $cm^3$ Muttermilch; mehr kann in den kollabierten Darm kaum eingeführt werden; ausserdem wird die vorherige Ernährung mit Löffel und sonstige Behandlung fortgesetzt, mit Hinzunahme von Kampheräther und Koffeininjektionen. Weitere rapide Gewichtsabnahme, Zunahme des Ödems an den Füssen, das Kind kann nicht mehr weinen, nur wimmern, Gesichtsausdruck erinnert an eine überaus schwere Intoxikation. Am 28. Tag beschliessen wir in einem hoffnungslosen Zustand doch eine neuere Operation,



da wir ja nichts mehr zu verlieren haben und auch darauf gefasst sind, dass das Kind den Eingriff nicht überleben wird. Vor der Operation subkutan Digalen, während der Operation Hypodermoklyse, und nach Eröffnung der Bauchhöhle giessen wir auch in dieselbe Salzlösung. Das einzige Motiv der Operation war die Absicht, die Intubation des Pylorus auszuführen, *welche von uns noch niemals angewandt wurde* und von welcher ich erhoffte, dass ich so 1—2 Tage lang genügende Nahrung in den Darm einführen und hierdurch, wenn überhaupt möglich, die Reparation möglich machen kann. Bei der *Ausführung der Pylorusplastik haben wir den Pylorus ebenso vorgefunden, wie bei der ersten Operation: er war ebenso knorpelhart, tumorartig, wurde in der Hand des Operateurs ebenso schlaff wie bei der ersten Gelegenheit und war auch nicht grösser als früher; ebenso war auch die Magenwand um nichts dicker geworden.* Nach der Plastik, bei welcher die Pylorusschleimhaut stark gefaltet, die Muscularis 7 mm dick erscheint, schoben wir einen per os eingeführten weichen Katheter etwa 5 cm ins Duodenum vor und gossen durch einen Trichter jede Viertelstunde 10—15 $cm^3$ Muttermilch ganz langsam ein. So gelang es, in den nächsten 24 Stunden 400 $cm^3$ einzuverleiben. Am nächsten Tag zeigt sich — nach 24 Tagen — der erste spontane Milchstuhl. Nach der Operation ist das Kind apathisch, atmet oberflächlich, aber nach 36 Stunden tritt plötzlich Jaktation, Brechreiz und Aufblähung der Magengegend auf. Ich ziehe das intubierende Rohr heraus, währenddessen ich genau fühle, wann es den strikturierenden Pylorus verlässt; es wird etwa 1—2 Kaffeelöffel voll bräunliche Füssigkeit erbrochen, Aufstossen tritt auf, und dann beruhigt sich das Kind. *Bei der Entfernung des intubierenden Rohres hat das Kind nicht erbrochen,* aber auch dann ist das Erbrechen bedeutend seltener und das erbrochene Quantum geringer. Es ist *kaum ein Dritteil* der früher erbrochenen Mengen und hat das Erbrechen seinen explosiven Charakter gänzlich verloren. Die Gewichtsabnahme sistiert am Tage nach der Operation, und es stellt sich eine anfangs geringe, dann langsam steigende Gewichtszunahme ein. Spontaner Stuhlgang fehlt wieder vom Tage nach der Operation angefangen, aber bei den Darmwaschungen gehen auch Fäzesteile ab; der Bauch ist weniger eingefallen, und eine Woche nach der Operation ist der Stuhlgang wieder spontan und bleibt es auch.

Zwölf Tage nach der Operation bleibt das Erbrechen ganz aus und *kehrt während der ganzen Säuglingszeit nicht wieder.* Nach Verschwinden der Symptome konnte der Pylorus nicht mehr palpiert, die peristaltische Bewegung nicht mehr beobachtet werden. Ich muss bemerken, dass dies der Verbände wegen nicht genau zu kontrollieren war.) Das Kind wird langsam kräftiger, das Ödem der Füsse verschwindet erst drei Wochen nach der Operation gänzlich. Es dauert noch zwei Wochen, bis wir das Kind wieder an die Brust anlegen können, anfangs kann es, wahrscheinlich infolge der Schwäche, bloss 20—30 g saugen; nach 4 Tagen nimmt es aber etwa 370 g in 24 Stunden zu sich.

Die ganze Erkrankung verlief in den ersten 1½ Monaten; das Geburtsgewicht wurde zu 2½ Monaten wieder erreicht; von da an entwickelt sich das Kind bei minimalen Nahrungsmengen normal; es ist jetzt 3½ Jahre alt und vollkommen gesund.



2. Bruder der Vorigen, 3 Jahre später geboren: 3490 g schwerer Knabe. In den ersten 24 Stunden keine Nahrung, am 2. Tag 3 mal, vom 3. Tag an 5 mal gestillt. In den ersten 8 Tagen stillt die Mutter, *aber das Saugen ist ebenso beschwerlich wie beim ersten Kind*, das Kind zeigt Unruhe, und die Milchinvolution kann nicht verhindert werden; es ist auffallend, dass in den Brüsten nach dem Stillen viel Milch zurückblieb, und es ist unbegreiflich, weshalb das starke Kind nicht besser und mehr saugt. Von der Amme saugt es leicht und reichlich, aber langsam, während und nach dem Saugen ist es unruhig. Es entwickelt sich anfangs zufriedenstellend, im Alter von 2 Wochen stellt sich das erste Erbrechen ein, welches zwei Wochen lang fortwährend zunimmt, so dass das Kind in der 4. Woche etwa die Hälfte der eingenommenen Nahrung erbricht. *Am Ende der 2. Woche ausgesprochene Vorwölbung der Magengrube*, in der 3. Woche sehr charakteristische, oft, besonders nach der Nahrungsaufnahme, bemerkbare Magenperistaltik, welche immer vom linken Rippenbogen ausgeht und bis zum Nabel hinzieht. Manchmal zeichnet sich die ganze Kontur des Magens auf der Bauchwand ab. In der 4. Woche ist das Erbrechen so heftig, dass 2—3 mal täglich aus dem Bettchen im Bogen auf die Erde erbrochen wird. Sehr grosse Unruhe. Der *Pylorus wird niemals palpabel*. Behandlung: warme Kataplasmen (Thermophor), tägliche Darmwaschung, sonst nichts. Keine Magenwaschung. In der 5. Woche nimmt die Peristaltik, die Vorwölbung der Magengrube und das Erbrechen ab; die Gewichtsabnahme hält ein; Abnahme gegen das Geburtsgewicht 600 g. Im Alter von 7 Wochen letztes Erbrechen, in der 6. Woche ist die Peristaltik zum letzten Mal sichtbar. Interessant ist, dass, obwohl in diesem Falle das erbrochene Quantum im Vergleich zu jenem im ersten Fall und besonders zur aufgenommenen Nahrung sehr gering ist, das Gewicht doch bis zum vollständigen Wegbleiben des Erbrechens nicht zunimmt. Gewichtsverhältnisse des Kindes, Verhältnis des Erbrechens und der Nahrung sind auf der Tafel graphisch aufgezeichnet; hierzu muss ich nur bemerken, dass ich in der Zeit vom 30. X. bis 15. XII. auf einmal bloss 50—80 g saugen liess, was die Ursache der geraden Linie der Nahrungsaufnahme ist. Nach Aufhören des Erbrechens erholte sich das Kind schnell, heute, im Alter von 6½ Monaten, ist es 7400 g schwer. (Siehe Tab. S. 192—193.)

Sämtliche wichtigere Mitteilungen über diese Erkrankung (*Wernstedt*, *Pfaundler*, *Heubner*, *Freund*, *Ibrahim*) sind darüber einig, dass die Kinder sehr gierig saugen. In meinen beiden, vom Beginn an beobachteten Fällen ist im Anfangsstadium *vor* dem Erbrechen *gerade das Gegenteil dieser Beobachtung auffallend*, sowie das, dass die Kinder die schwer gewordenen Brüste nicht entleeren konnten, so dass die Involution eintrat. Auffallend war, besonders im ersten Fall, die verhältnismässige Vorwölbung der Magengrube noch vor dem ersten Erbrechen, so dass ich anfangs dachte, das Kind habe viel Luft verschluckt. *Das Aufblähen der Magengrube und das verhältnismässige schwere Saugen können daher, wenigstens für einen Teil der Fälle, als Initialsymptome betrachtet werden*, dies würde die Annahme *Ibrahims* unterstützen, nach welches zwischen



erschwertem Saugen und dem Spasmus wahrscheinlich ein Zusammenhang besteht. *Ein gieriges Saugen* habe auch ich bei der Amme sofort beobachtet, als das Kind von der Mutter weggenommen wurde, doch wurde hierdurch im ersten Falle sofort das Erbrechen ausgelöst. Vielleicht gehen wir nicht zu weit, wenn wir hieraus folgern, dass zum Zustandekommen des Erbrechens ausser einem gewissen Grad des krampfhaften Zustandes auch der Reiz einer grösseren Nahrungszufuhr nötig sei.

Diese Beobachtung steht gewissermassen im Widerspruch mit der Mitteilung *Blochs*, dass der Magen im Anfangsstadium infolge des sich oft wiederholenden Erbrechens leer ist, doch stimmt sie mit der letzteren darin überein, dass im Magen die Anwesenheit stagnierender Flüssigkeit zum Auslösen des Erbrechens erforderlich ist. Während die sichtbare Peristaltik in meinem Falle nicht schmerzhaft war, bin ich geneigt, die Unruhe im Anfangsstadium mit der spastischen Kontraktion des Pylorus zu erklären. Der fortwährenden Zunahme des Spasmus entspricht auch, dass die Peristaltik erst 4 Tage nach dem Erbrechen sichtbar und dass der Pylorus erst eine Woche später tastbar wurde. Im Falle *Berkholz* war die Peristaltik ebenfalls 4 Tage nach dem ersten Erbrechen sichtbar, in den übrigen Mitteilungen, mit Ausnahme des Falles *Gernsheims*, erst viel später; den Pylorus palpierte *Wert* am frühesten (13. Tag); in meinem Falle ist er am 17. Tag tastbar.

Bemerken muss ich, dass in meinem ersten Falle die Diagnose schon ganz zu Anfang festgestellt wurde, weshalb ich den Pylorus schon in den ersten Tagen abzutasten suchte; die Bauchwand war beständig so weich, dass sie hierbei kein Hindernis bieten konnte.

*Still* wies darauf hin, dass der Pylorus nur „mehrere Wochen“ nach Beginn der Krankheit tastbar wird, was einem postnatalen Entstehen entsprechen würde, während *Ibrahim* glaubt, dass die Ursache dieses Umstandes bloss in der fortwährenden Abmagerung liegt, wodurch die Palpation erleichtert wird. Ich kann dies nicht bestätigen, sondern halte es für wahrscheinlicher, dass der Pylorus erst dann palpabel wird, wenn *die Kontraktur einen gewissen Grad erreicht hat*, doch kann dies kein Argument für oder gegen die Kongenitalität des Leidens sein.

Meine Fälle, besonders der erste, gehören zu den schwersten bisher beschriebenen, wie aus den Gewichtsabnahmen ersichtlich ist (Fall von *Gaitha:* Abnahme von 11 Pfund auf 9, *Weyl:* im Alter von 3 Monaten auf 2350 g; *Berkholz:* von 4000 auf 3540 g, *Uffenheimer:* von 2950 auf 2440 g, *Fröhlich*: von 4900 auf 4300, *L. F. Meyer:*





von 2700 auf 2300 g, ein anderer von 3600 auf 2600, *Fahrmann:* von 3486 auf 2670 g). Eine so grosse Abnahme wie in meinem ersten Fall habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur bei geheilten Fällen *nicht vorgefunden:* von 3050 auf 1800 = 42 pCt. *Bouchard* (S. *Quest*, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 3.) erwähnt ein Kind, welcher nach 35 prozentiger Gewichtsabnahme, ebenfalls bei 3050 g Anfangsgewicht, noch am Leben geblieben ist. Von diesem Falle abgesehen, wurde noch kein Überschreiten der *Quest*schen Zahl veröffentlicht, nach welcher bei Verdauungsstörungen Reparation nur bei Gewichtsabnahmen bis zu 34,8 pCt. zu erhoffen ist. In meinem Falle, welcher 42 pCt. Gewichtsabnahme aufwies, sind zwei Erklärungen möglich. Entweder, dass die bei Pylorusspasmus beobachteten Gewichtsabnahmen grösser sein können, da es sich um einfache Hungerzustände handelt ohne Stoffwechselstörungen, oder dass wir das Gewicht bei der Geburt nicht als „vollständiges Lebensgewicht“ betrachten können. Wenn wir die „physiologische“ Gewichtsabnahme von 200 g, die in den ersten Tagen durch Entleeren des Mekoniums zustande kommt, vom Geburtsgewicht abrechnen, bleiben wir auch in diesem Fall innerhalb der Grenzen der *Quest*schen Zahl.

*Mein Fall ist der erste,* in dem der Zusammenhang zwischen Nahrung, eingeführter und erbrochener Flüssigkeit festgestellt wurde. *Pfaundler* hat bei einem Erbrechen 60 g gemessen, *Bloch* 200 g, aber gegen Ende der Erkrankung ist nach ihm, einerlei, ob Heilung oder Tod eintritt, das Erbrechen seltener, aber es wird auf einmal mehr Flüssigkeit ausgeworfen. Ich habe dies in keinem Fall beobachten können und habe auch nicht das einmalige Entleeren solcher grösseren Mengen gesehen, gewöhnlich betrugen diese nur 5—30 g, kaum einigemal 40—50 g. — In meinem ersten Falle erreicht *am 7. Tag die Menge der erbrochenen Flüssigkeit die ganze Tagesmilchmenge, und von diesem Zeitpunkt an bis zur zweiten Operation wird fast immer mehr Flüssigkeit erbrochen, als die eingenommene Nahrung ausmacht.* Es ist selbstredend nicht möglich, festzustellen, aus wie viel Milch und wie viel Wasser die erbrochene Flüssigkeit besteht, und in eine Spekulation darüber, mit welchem Energiekoeffizienten das Kind in diesen Tagen gelebt hat, wünsche ich nicht einzugehen. Aus den Untersuchungen *Toblers* wissen wir, dass nicht nur in Tierexperimenten, sondern gerade bei Pylorusstenose die Molke, die gelösten Stoffe durch den Pylorus gehen, während das Fett derart zurückgehalten und angehäuft wird, dass er vier Tage nach dem Saugen der grossen Tagesmenge Milch ent-

sprechendes Fett im Magen vorfand. *Tobler* bestimmte, wie viel Magensaft zur Verdauung gewisser Milchmengen abgesondert wird. Nach seiner Berechnung (l. c., Seite 543) würde z. B. bei einem 1 jährigen Kind zur Verdauung von 1 Liter Milch unter normalen Verhältnissen 1½ Liter Verdauungssaft benötigt; doch da bekannt ist, dass die Dauer des Verbleibens der Nahrung im Magen einen wesentlichen Einfluss auf die Zusammensetzung des abgesonderten Verdauungssaftes ausübt, kann man sich darüber nicht wundern, dass wir bei Pylorusstenose grössere Quantitäten voraussetzen müssen. Nebstbei bemerke ich, als ein für die Physiologie der Magenverdauung interessante Tatsache, dass am 14. Tag die Erkrankung, als das Kind bloss 300 g Tee bekam, das erbrochene Quantum 250 g betrug; d. i. *die Hälfte der an diesem Tag einverleibten Wassermenge* (500 g), *und annähernd blieb dieses Verhältnis in sämtlichen schweren Tagen bestehen.*

| Tag | Gesamtmenge der einverleibten Flüssigkeit | Hiervon Milch | Erbrochenes Quantum | Rest |
|---|---|---|---|---|
| 15. | 550 | 100 | 240 | 310 |
| 16. | 600 | 200 | 300 | 300 |
| 17. | 570 | 250 | 250 | 320 |
| 18. | 630 | 200 | 310 | 320 |
| 19. | 580 | 300 | 270 | 310 |
| 20. | 580 | 350 | 290 | 290 |
| 21. | 600 | 300 | 270 | 330 |

Diese Daten sind meiner Ansicht nach interessant genug, wenn wir bedenken, dass ein Säugling auf 1 kg Gewicht durchschnittlich 140 g Wasser aufnimmt und 148 g Wasser ausscheidet (*Camerer*). Wir sehen in diesem Falle, dass trotz der grösseren Gewichtsabnahme *der Organismus die Bilanz seines Wasserhaushaltes hartnäckig bewahrt.* Ich will nochmals betonen, dass das Messen der ganzen Flüssigkeitsaufnahme nicht ganz genau sein konnte, und es ist möglich, dass diese Zahlen etwas kleiner sind, als es der Wahrheit entspricht, denn ich konnte nur die Flüssigkeit der Hypodermoklysen genau abmessen, aber nicht die bei den Magen- und Darmwaschungen im Körper verbleibenden Wassermengen. Aus diesem Grunde habe ich die verhältnismässig geringen Wasserverluste durch Perspiratio insensibilis ganz ausser Acht gelassen. Aus den obigen Daten geht unzweifelhaft hervor, dass 1. *die im Magen*

*sezernierte Flüssigkeit des Pylorusspasmus doppelt soviel oder noch mehr sein kann als die eingeführte Nahrung*, 2. *es kann in solch schweren Fällen die Hälfte der ganzen einverleibten Flüssigkeit erbrochen werden* und dass 3. zum Erhalten des Lebens in erster Reihe eine *genügende, konstante Flüssigkeitsmenge* nötig ist, während die Menge der Nahrung im hungernden, aber sonst an keiner Stoffwechselstörung leidenden Säugling tagelang eine ganz minimale sein kann.

Dass übrigens nicht nur in einem solchen, ganz besonders schweren Fall, sondern auch bei wesentlich leichteren ähnliche Verhältnisse herrschen, habe ich am 2. Kind, bei dem Hypodermoklysen und Magenwaschungen das Bild nicht störten, gleichfalls beobachten können. Am Höhepunkt der Krankheit (21.—36. Lebenstag) erbricht das Kind von den mit dem Löffel gegebenen 380 g Nahrung etwa 180—200 g, so dass die ganze zurückbleibende Flüssigkeit, aus 200 g Nahrung und 100—150 g bei der Darmwaschung zurückgelassenem Wasser bestehend, insgesamt 300—350 g ausmacht.

*Tobler* fand, dass, wenn wir nach 4 stündiger Verdauung bei Kindern mit Pylorusstenose den Magen entleeren, daselbst nicht gewöhnliche Milchreste zu finden sind, sondern ein Plus an Fett, und zwar soviel, als einer eintägigen Milchmenge entspricht oder noch mehr. Hiermit erklären mehrere Autoren die Tatsache, dass in ihren Fällen eine Gewichtszunahme nur bei einem grösseren Energiekoeffizienten als 100 eintrat. (*Ibrahim* 120, *Tobler* 130 bis 165.) Diese grosse Zahl wird dadurch verständlich, dass das Kind einen grossen Teil der Nahrung — und besonders der fettreichen — erbricht. Im Falle *Berkholz* zeigt hingegen der Patient schon bei 65—85 Kalorien eine Gewichtszunahme. — In meinem ersten Fall ist der Quotient im Reparationsstadium (bevor das Kind das Ausgangsgewicht erreicht) ca. 135, dann sinkt derselbe auf 85—90; im zweiten, leichten Fall sind aber die Verhältnisse ganz andere: hier steht das Gewicht noch am Höhepunkt des Erbrechens trotz der „kalorisch genügenden" Zufuhr, und beginnt die Gewichtszunahme erst nach Aufhören des Erbrechens, bei einem kalorischen Koeffizienten von ca. 110. Allgemein gültige Regeln lassen sich daher in dieser Hinsicht nicht aufstellen.

Während mit den Untersuchungsresultaten von *Tobler* und *Krayer, wonach gerade im Reparationsstadium die Fettretention im Magen gross ist*, die im 2. Fall trotz genügender Milchaufnahme bestehende Gewichtsabnahme zu erklären wäre, beginnt im



1. Fall trotz des bestehenden Erbrechens die Gewichtszunahme bei einem Quotienten von 108. Dies könnte nur dadurch erklärt werden, dass doch nicht in jedem Fall eine so bedeutende Fettretention zustande kommt, oder dadurch, dass im 1. Fall die *Operation diese Verhältnisse günstiger gestaltete.*

Mein Fall ist schliesslich der erste, in welchem die Intubation des Pylorus am Lebenden ausgeführt wurde. Ich bin davon entschieden überzeugt, dass, wenn wir das ungehinderte Durchtreten der Nahrung auf 1—2 Tage nicht gesichert hätten, das Kind den Tag der Operation nicht überlebt hätte. *Mit* dem Intubationsrohr hat das Kind 36 Stunden überhaupt nicht erbrochen. Ich will betonen, dass das Rohr beim Herausziehen stark eingezwängt war. Dies könnte auch darauf hinweisen, dass selbst die zweite Operation auf den Spasmus keine Wirkung ausübte und die Heilung doch spontan eingetreten ist. Doch glaube ich, dass zur Zeit des Entfernens des Rohres zwar ein Krampf vorhanden war, da ja das Kind starken Brechreiz zeigte, dass aber das Rohr hauptsächlich durch die ödematöse Durchtränkung der Gewebe eingezwängt war.

Die Pylorus-Intubation wurde ca. 1 Jahr nach unserem Fall von *Pfaundler* (Handbuch) in der Ausführung empfohlen, dass er das bei der Magenwaschung eingeführte Rohr in den palpablen Pylorus einzuschieben sucht. Ich gestehe, dass ich daran zweifle, ob es überhaupt möglich ist, in den spastisch kontrahierten Pylorus ein weiches Rohr hineinzuschieben. Wenn das möglich wäre, wäre dies die sicherste Methode der Heilung. *Sicher* ist die Intubation nur auf operativem Wege auszuführen, da kann sie aber lebensrettend sein. —

Über die Pathologie und Ätiologie des Pylorusspasmus oder der Pylorusstenose herrscht noch keine einheitliche Ansicht. Soviel scheint festzustehen, dass in anatomischem Sinne keine Stenose vorhanden ist und dass das Lumen höchstens durch die sehr gefaltete Schleimhaut verengt wird. Die funktionelle Stenose ist aber sehr bedeutend. Dies allein verweist schon auf den spastischen Ursprung des Leidens. Dieser Spasmus wäre nach *Thomsons* Theorie schon kongenital; von der Magenschleimhaut ausgehende Reflexe sollen die krampfhafte Kontraktion der Pylorusmuskulatur hervorrufen, und auf dieser Basis entsteht dann die Muskelhypertrophie. *Thomson* nimmt dies deshalb an, weil er sich das Entstehen einer so bedeutenden Verdickung in verhältnismässig kurzer Zeit (in

seinem Fall war der Pylorus am 20. Tag, bei *Scudders* Fall schon am 14., in meinem Fall am 16. Tag tastbar) nicht anders erklären kann. In letzter Zeit wird *Thomsons* Theorie durch einen Befund von *Pawlov* und *Boldyreff* gewissermassen bekräftigt. Sie fanden nämlich, dass schon bei leerem Magendarmtrakt in Perioden von 2—2½ Stunden sich wiederholende Pyloruskontraktionen vor sich gehen, die von einer intensiven Bewegung des Dünndarmes und einer energischen Sekretion der Verdauungssäfte begleitet sind. Wenn man nachweisen könnte, dass diese Bewegungen schon ante partum bestehen, könnte dies ein starkes Argument für die antenatale Entstehung dieses Leidens sein.

Für den spastischen Ursprung des Leidens treten noch *Wernstedt*, *Freund* und *Heubner* ein; bezeichnend ist es auch, dass *Ibrahim*, der sich neben *Wernstedt* mit dem Wesen der Krankheit am meisten beschäftigt, dem spastischen Moment eine immer grössere Rolle zuschreibt; doch hält es sowohl *Ibrahim* wie auch *Wernstedt* als erwiesen, dass die *Muskulatur hypertrophisch* ist. *Wernstedt* versuchte dies durch genaues Messen zu beweisen. *Bernheim-Karrer* fand eine Vergrösserung der Muskelzellen und Zellkerne am Pylorus kranker Kinder. Für die Muskelhypertrophie spricht auch der Umstand, dass nicht nur der kontrahierte, sondern auch der erschlaffte Pylorus dicker erscheinen und besonders, dass bei Sektion oder Operation solcher Fälle, die im Leben die charakteristische Peristaltik oder die Tastbarkeit des Pylorus zeigten *immer eine Hypertrophie gefunden wurde*, und zwar nicht bloss in der Akme der Krankheit, *sondern selbst Monate nach der funktionellen Heilung, als das Erbrechen schon ganz weggeblieben war und die Gewichtszunahme ungestört vor sich ging*. Die schnelle Hypertrophie könnten *Hunters* Untersuchungen erklären, aus denen hervorgeht, dass die Hypertrophie an glatter Muskulatur viel schneller eintritt wie an der quergestreiften.

*Bernheim-Karrer* wies in letzterer Zeit nach, dass nicht nur Monate, sondern selbst Jahre nach der Heilung die Motilität des Magens bei solchen Kindern eine bedeutend geringere ist und folgert hieraus, dass sowohl vor dem Erbrechen, wie auch nachher eine gewisse Stenose vorhanden ist und die spastische Periode bloss eine Phase der Krankheit ist.

Alles, was wir besonders durch die Untersuchungen *Pawlovs* und seiner Schüler über die Funktion des Magens wissen, ist meiner Ansicht nach am ehesten für die *spastische Entstehung des Leidens* zu verwerten. *Tobler* zeigte mittels Röntgenuntersuchungen,



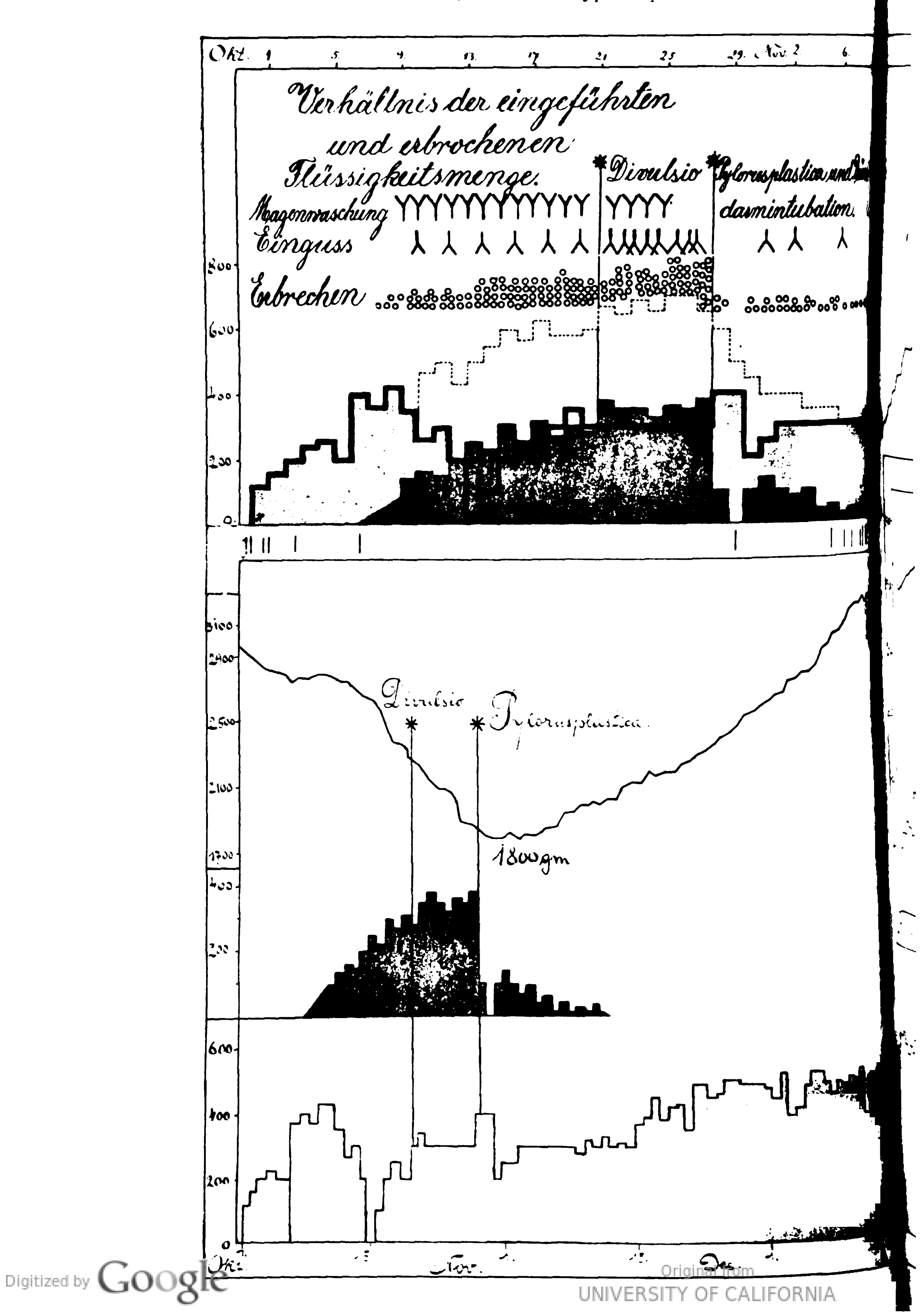
dass während der Verdauung peristaltische Wellen vom Fundus zum Pylorus gehen, welche gegen das Antrum tiefer werden und eventuell diese Magenpartie ganz verschliessen (Sphincter antri pylori *Boldyreff*). Wir sehen also unter physiologischen Verhältnissen dasselbe, was in pathologischer Steigerung beim Pylorusspasmus vorhanden ist.

*Pfaundlers* Befund, dass der Druck einer 30 cm hohen Wassersäule genügend ist, einen normalen, aber in „Antrumkontraktion" (nach ihm in „Halbsystole") befindlichen Magen in seine Grundform zurückzuführen, während bei Pylorusstenose hierzu ein 100 mm-Druck nötig sei, wird durch *Wernstedt* widerlegt, der unter normalen Verhältnissen 31 mm-Druck oft ungenügend, ja selbst 100 mm nicht in jedem Falle für genügend fand. Ein sehr wichtiger und dieses Argument ganz vernichtender, aber auch die ganze Hypertrophielehre erschütternder Befund ist die Beobachtung *Freunds*, dass in einem Falle bei 100 mm-Druck der *Tumor gänzlich verschwand*, so dass die Wanddicke des Pylorus nicht grösser war, als an anderen Teilen des Magens.

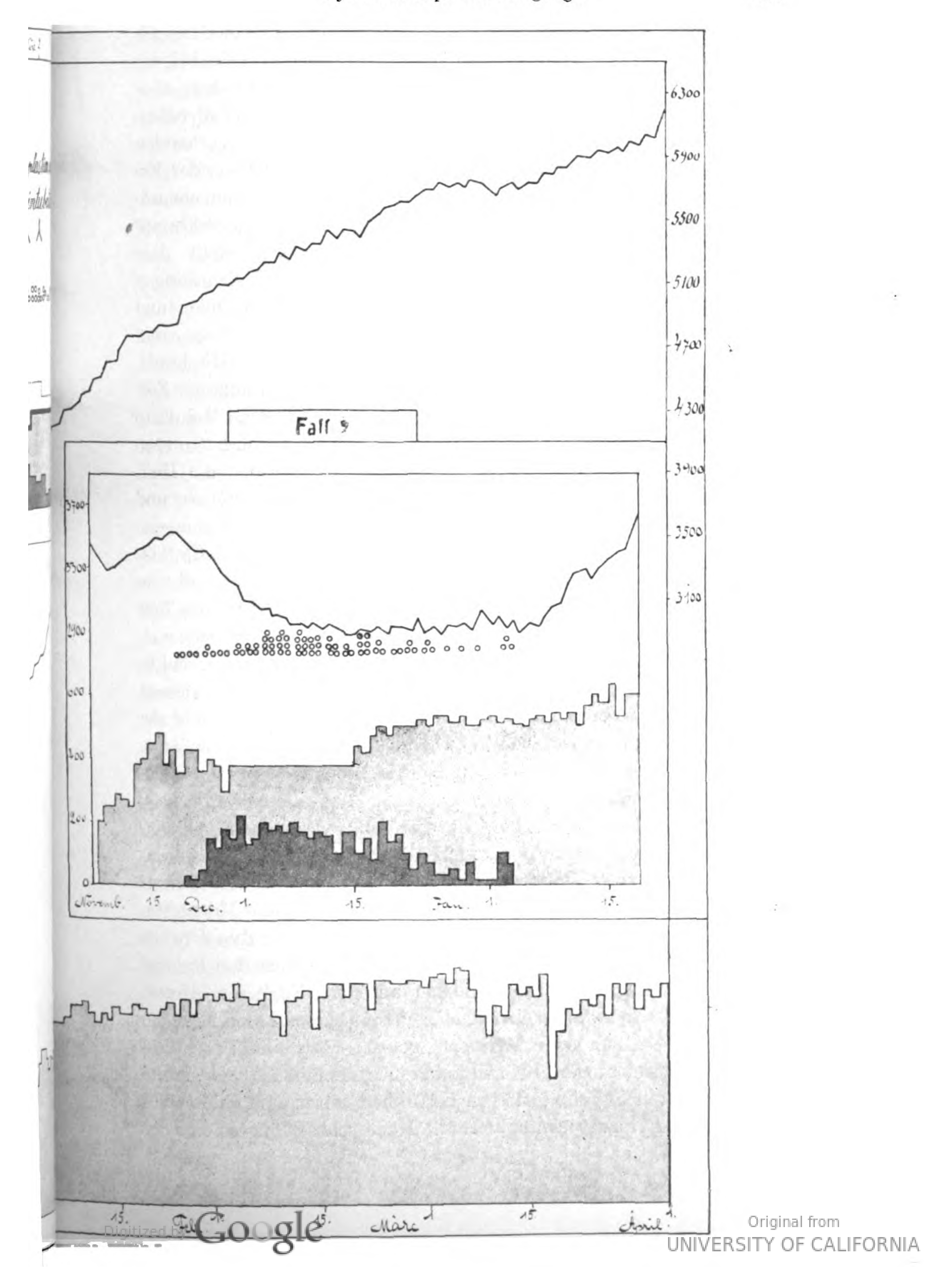
Da es hingegen bisher nicht gelungen ist, einen Pyloruskrampf experimentell zu erzeugen, können wir nicht wissen, wie stark die Antrumdicke zufolge einer spastischen Pyloruskontraktur sein kann, aber die bisher gefundenen Massdifferenzen (unter normalen Verhältnissen 2—3½ mm; am stenotischen Magen $3^1/_2$—5 mm nach *Ibrahim* und *Wernstedt*) *sind nicht so gross, dass wir berechtigt wären, andere als quantitative Unterschiede anzunehmen.* Zeigt ja nach *Pfaundler* der normale, aber antrumkontrahierte Magen und der pylorustenotische Magen bei der Sektion fast dieselbe Form. Gegen die Kongenitalität des Leidens, gleichgültig ob Krampf oder Hypertrophie, spricht folgendes:

1. Die ungestörte Entwicklung eines Teiles der Patienten in den ersten Tagen oder Wochen; 2. dass in Leichen von Neugeborenen eine Hypertrophie oder eine grössere Antrumkontraktion nicht gefunden wurde. Nach der massgebenden Kritik *Ibrahims* sind die 4 beschriebenen derartigen Fälle (*Ashby*, *Simonsohn*, *Dent* und *Delamare*) nicht unbedingt in diesem Sinne zu deuten; 3. das Wegbleiben oder bedeutende Abnehmen der Symptome oft Tage hindurch; schliesslich 4. die unzweifelhafte funktionelle Heilung zu einer Zeit, wo die „*Muskelhypertrophie noch unverändert besteht*, was mit der Hypertrophie allein keinesfalls zu erklären ist. In einem Falle *Freunds* verschwanden die schweren Symptome von einem Tag zum andern.





Okt. 1 5 9 13 17 21 25 29 Nov. 2 6
Verhältnis der eingeführten und erbrochenen Flüssigkeitsmenge.
Divulsio
Pylorusplastica und Duodenalintubation.
Magenwaschung
Einguss
Erbrechen
800
600
400
200
0
3100
2900
2500
2100
1700
Divulsio
Pylorusplastica
1800 gm
400
200
600
400
200
0
Okt.
Nov.
Dez.



Fall 9
6300
5900
5500
5100
4700
4300
3900
3500
3100
3700
3300
2900
600
400
200
0
Novemb.
15
Dec.
1.
15.
Jan.
1.
15.
15.
März
1.
15
April
1.

In einer neueren Beobachtung *Bernheim-Karrers,* welche am Lebenden das vollständige Krankenbild aufweist, wurde bei der Sektion Adhäsion zwischen Colon und Pylorus gefunden, aber keine Muskelhypertrophie, woraus meiner Ansicht nach allerdings folgt, dass eine Muskelhypertrophie nicht unbedingt vorhanden sein muss. Aber im *Landerer-Maier*schen Stenosentypus der Erwachsenen entwickelt sich auch keine Muskelhypertrophie, ebensowenig bei dem sich oft jahrelang wiederholenden Pyloruskrampf der Erwachsenen. Gegen die Muskelhypertrophie spricht, dass sich weder im Bindegewebe, noch in der Serosa oder in den übrigen Wandschichten eine entsprechende Veränderung vorfindet und besonders, dass die Schleimhaut immer stark gefaltet ist, und gerade diese *starke Faltung erzeugt* zum grössten Teil das Hindernis.

Sehr verlockend erscheint die Benutzung der in letzterer Zeit bei Untersuchungen über den Pylorusreflex gewonnenen Resultate zur Erklärung dieses Leidens. Auf chemische Ursachen hatte man schon früher gedacht (*Freund*, *Knöpfelmacher*). Doch die Heilresultate sprechen nicht für die auslösende Rolle des Fettes, und der oft vorhandenen Hyperchlorhydrie können wir auch nur eine sekundäre Bedeutung zumessen. *Tobler* untersuchte den Einfluss der fettreichen Nahrung auf den Verschluss des Pylorus und wies nach, dass sich an Hunden mit *Pavlow-Dastre*scher Fistel das Fett im Magen anhäuft und dass hierdurch ein reflektorischer, vom Duodenum aus regulierter, länger dauernder Pylorusverschluss ausgelöst wird (dasselbe hat er auch bei Säuren nachgewiesen). Auch bei gesunden Kindern ist der Fettgehalt für die Dauer der Magenverdauung massgebend. Dieser Befund könnte erklären, weshalb auf fettreiche Nahrung oft Erbrechen und Gewichtsabnahme, auf fettarme Zunahme erfolgt. Dass diese Verhältnisse noch nicht geklärt sind, beweist die von *Pawlov* und *Boldyreff* gefundene Tatsache, dass nämlich Öl eine Öffnung des Pylorus hervorruft, so dass Pankreassaft in den Magen fliessen und zur Verdauung des Öls beitragen kann. Diese Wirkung des Milchfettes ist noch nicht nachgewiesen, doch wissen wir ja, wie dies *Ibrahim* treffend bemerkt, überhaupt noch nicht, ob das Fett den Pylorus direkt oder indirekt zum Schliessen anregt. Nach den Untersuchungen *Toblers* war es ein naheliegender Gedanke, den Kranken zentrifugierte Milch oder Molke zu geben; doch sind *Feers* diesbezügliche Resultate absolut nicht eindeutig. Ich selbst beobachtete einen grösseren Säugling, dessen Krankheit unter dem Bilde eines chronischen Pylorusspasmus verlief. Nach sechs Monaten war das



Kind in seiner Entwicklung dermassen zurückgeblieben, dass es im Alter von 12 Monaten bloss 5 kg wog. Das Kind heilte auf zentrifugierte Muttermilch. Anderseits sahen andere, ebenso ich selbst Fälle, bei denen die Heilung gerade auf fettreiche Nahrung eintrat. Zweifellos ist jener Befund *Toblers* sehr wertvoll, da er zeigt, dass die Milchverdauung im Magen nach einer chemischen Anordnung geschieht: erst entleert sich die Molke, dann das gelöste Kasein und zuletzt das Fett. So ist es erklärlich, dass, da sich in den Dünndarm bloss flüssige Stoffe entleeren, auch bei sogenannter hochgradiger „Stenose“ etwas in den Dünndarm übergeht. Mit den bisherigen Kenntnissen über den Pylorusreflex können wir aber die Pathogenese der Krankheit doch nicht ganz erklären, wir können höchstens sagen, dass, da das Schliessen des Pylorus durch einen so komplizierten und scheinbar nicht spezifischen Reflex reguliert wird, ist es noch weniger nötig, zur Erklärung der Krankheit eine Muskelhypertrophie anzunehmen.

Die Lehre der Muskelhypertrophie hat meiner Ansicht nach nur 3 ernste Argumente: 1. Die von *Wernstedt* und *Ibrahim* gemessene Wanddicke — womit auch unser Befund übereinstimmt —, doch sind diese Massdifferenzen wahrscheinlich nicht so gross, dass man sie nicht durch eine pathologische Steigerung der normalen Kontraktion erklären könnte; 2. dass nach der funktionellen Heilung der Sektionsbefund unverändert ist, womit das neuerdings von *Bernheim-Karrer* nachgewiesene Bestehenbleiben einer geringen Motilität des Magens übereinstimmt. Dieses Argument fällt für mich am stärksten in die Wagschale, doch ist es nicht ganz überzeugend, da es auch durch eine Innervationsstörung auf Grund der Spasmustheorie zu erklären ist; 3. das ebenfalls von *Bernheim-Karrer* gefundene Anwachsen der Muschelzellen und Kerne ist kein eindeutiges und kein unbedingtes Argument; bei der Lösung physiologischer Zustände ist es keine leichte Aufgabe, sich auf anatomische und histologische Befunde zu stützen, und es gab dies schon oft Anlass zu Missverständnissen. Treffend sagt z. B. *Pfaundler*, dass die Formalinhärtung der untersuchten Mägen infolge ihrer zusammenziehenden Wirkung die richtige Deutung von vielen Sektionsbefunden in der bisherigen Pylorusstenosenkasuistik fraglich erscheinen lässt. Und erinnern wir uns nur an die Lehre von der Pädatrophie, deren richtiges Verstehen jahrzehntelang durch schlecht gedeutete histologische Präparate gehindert wurde.

Ich gestehe, dass ich die Frage, ob sich eine Muskelhypertrophie entwickelt oder nicht, keinesfalls für wesentlich halte; ich bin aber



geneigt, die primäre Muskelhypertrophie als Ursache des Leidens gänzlich auszuschliessen, obwohl es, wie gesagt, gerade in der letzten Zeit auch eine ganz entgegengesetzte Ansicht gibt, die *Bernheim-Karrer*sche, welche auf Grund der erwähnten Untersuchung die Hypertrophie für die primäre Erscheinung und den Spasmus für ein vorübergehendes Stadium der Krankheit hält. Diese Ansicht kann keinesfalls zu Recht bestehen. Ob am Pylorus Muskelhypertrophie vorhanden ist oder nicht, *Symptome kommen nur zum Vorschein*, wenn auch die krampfhafte Kontraktion eintritt; *das Wesen der Krankheit ist der Spasmus, und nicht die Muskelhypertrophie.*

Die Ansicht hingegen, dass das Wesen des Leidens eine Missbildung ist — deren Zeichen die Hypertrophie wäre —, kann man meiner Ansicht nach überhaupt nicht verfechten. Angeborene Missbildungen oder Bildungsanomalien pflegen überhaupt nicht zuheilen.

Ich kann mich auch der Ansicht derjenigen nicht anschliessen, die im Rahmen dieser Krankheit zwei besondere Typen unterscheiden wollen, den einfachen Pylorusspasmus und die hypertrophische Form (*Pfaundler*, *Feer*). *Weil* und *Pehu*: Spasme du pylore essentiel, *Wilcox* und *Milne*: Acid dyspepsia). Auch in meinen Fällen war in dem einen der Pylorus immer zu fühlen, im andern niemals. Aber ich halte mich nicht für berechtigt hieraus zu schliessen, dass der zweite Fall einem anderen Typus angehöre; es gibt einfach leichtere und schwerere Fälle, *je nach dem Grade der Kontraktion.*

Die Theorie des angeborenen Spasmus stammt von *Thomson* (l. c.). Seiner Ansicht nach ist *die Ursache der Erkrankung eine Inkoordination zwischen dem Pylorus* und *der den Magen entleerenden Kraft, resp. Muskulatur* (*d. i. zwischen Antrum und Pylorus*). Auf dieser Basis entstehen die Krämpfe, resp. die sekundäre Muskelhypertrophie: die Krankheit stammt schon aus dem fötalen Leben und hängt mit dem Verschlucken des Fruchtwassers zusammen. *Thomson* ist zugleich der erste, der als Ursache des Spasmus einen von der Magenschleimhaut ausgelösten Reflex annimmt.

So genial auch diese Theorie ist, derlei fötale Ursachen können wir überhaupt nicht akzeptieren. Gegen diese spricht, wie gegen jeden kongenitalen Ursprung die vollkommen normale Entwicklung bei einem Teil der erkrankten Kinder in den ersten Lebenswochen. Die pathogene Rolle des Verschluckens von Fruchtwasser ist — soweit das Leben vor der Geburt in Betracht kommt —



überhaupt fraglich, schliesslich erstreckt sich der „hypertrophische Teil“ nicht nur auf die Pylorusmuskulatur, *sondern auch auf einen bedeutenden Teil des Antrums*. Nach den massgebenden Untersuchungen *Wernstedts* wird ja die Entleerung des Magens gerade dadurch gehindert, dass „der neben dem Dünndarm befindliche Teil der Antrummuskulatur sich in krampfhafter Kontraktion befindet“ und die tonische Kontraktion sich nicht nur auf den Sphincter pylori beschränkt, sondern auf einen bedeutenden Teil der Antrummuskulatur erstreckt.

In dieser Form kann also die *Thomson*sche Theorie nicht bestehen, doch enthält sie in der Idee des Spasmus und der Inkoordination einen richtigen Kern.

Auch *Heubner* ist Anhänger der spastischen Theorie, und er scheint von der *Thomson*schen Inkoordination auszugehen, indem er den Spasmus mit den leichteren Formen der *Little*schen Krankheit vergleicht und glaubt, dass bei der Entstehung der Krankheit eine ungenügende Entwicklung der Magen-Innervation eine Rolle spielt. Sehr interessant ist der Versuch *Ibrahims*, die Krankheit auf ontogenetischer Basis zu erklären. Er stützt sich dabei auf den Befund *Müllers*, dass es in der Entwicklung des Fötus eine Periode gibt, in der der Pyloruskanal verhältnismässig zu stark ist. Wir hätten es also eigentlich mit dem Fortbestehen eines embryonalen Zustandes zu tun. Das Wesen der Heilung wäre, dass die Magenwand selbst dicker wird (kompensierender Vorgang) und mit der Zeit den Pylorus quasi besiegt. Doch *Wernstedt* und *Cunningham* konnten den Befund *Müllers* nicht bestätigen, und was die Verdickung der Magenwand, welche die Heilung charakterisieren soll, betrifft, so ist sie 1. nicht regelmässig nachgewiesen; 2. wenn sie vorhanden ist, ist dies gerade am Höhepunkt der Krankheit und nicht während der Heilung beobachtet worden; 3. dass die Magenwandverdickung kein progressiver Vorgang ist, wird gerade durch unseren operierten Fall bewiesen, in dem bei der zweiten Operation die Magenwand nicht dicker war, als bei der ersten; 4. kann die Verdickung der Magenwand auch als eine Analogie der Pylorusverdickung (*Heubner*) und nicht nur als eine Kompensation aufgefasst werden.

Nach *Wernstedt* ist das Leiden eine Neurose; sein Wesen ist ein Krampf; die Muskelhypertrophie ist sekundär. „Bei der Geburt weder Krampf, noch Hypertrophie, sondern bloss Disposition.“ Dies möchte ich Wort für Wort unterschreiben.

Doch worin besteht die Disposition und worauf basiert sie? Zur Klärung dieser Frage, welche die ganze Pathogenese beleuchtet, möchte ich auf folgende Punkte aufmerksam machen:

1. Es ist zweifellos, dass je jünger ein Säugling ist, umso mehr ist er, wahrscheinlich infolge der unvollkommenen Entwicklung des Nervensystems, teilweise auch aus hereditären Gründen, zu spastischen Zuständen (Hypertonien, Eklampsien der Säuglinge) disponiert. Dass solche Krampfdispositionen auch im Magendarmtrakt vorkommen, steht fest, obwohl man dies bisher nicht genügend betont hat. Aber so sehr entfernt liegend und gewagt diese Analogie auch erscheinen mag, muss ich auf die Ähnlichkeit hinweisen, welche ich *zwischen den darmspastischen Dyspepsien der nervös veranlagten Brustkinder und dem Pylorusspasmus finde.*

Gerade die deutsche massgebende Literatur befasst sich nicht entsprechend mit diesem äusserst hartnäckigen, jedem Eingriff trotzbietenden Leiden, und *Czerny* allein betont die nervöse Disposition dieser Kinder. Doch ist der Umstand nicht genügend hervorgehoben, wie hartnäckig dieses Leiden oft nach jedem geringsten, vereinzelten Diätfehler andauert und *in welchem Masse das Krankheitsbild oft von den spastischen Erscheinungen beherrscht wird.* Im späteren Alter sehen wir weder diese Hartnäckigkeit jedem Eingriff gegenüber, noch in solchem Masse die spastischen Symptome, obwohl viel schwerere Erkrankungsformen vorkommen. Die ausserordentliche Heftigkeit der Darmkrämpfe, der harte Bauch, das kramphafte Weinen und das manchmals explosionsartige Erbrechen ist gerade für die in den ersten Lebenswochen entstehende Dyspepsie charakteristisch, ebenso wie das Wegbleiben der Symptome auf einen Einguss, oder ihr wiederholt spontanes Auftreten, ohne dass wir sagen könnten weshalb. All dies weist darauf hin, dass in den ersten Lebenswochen *derartige spastische Innervationen leicht ausgelöst werden.*

2. Wenn wir die ausserordentliche Disposition der Neugeborenen und ganz jungen Säuglinge zum Erbrechen in Betracht ziehen und bedenken, dass dieses Erbrechen immer ohne Nausea vor sich geht und das Kind im Weitersaugen meistens gar nicht stört, dass verhältnismässig geringe Verdauungsstörungen sehr hartnäckiges und häufiges Erbrechen hervorrufen können, dass wir bei chronischen Ernährungsstörungen nicht selten Wochen, ja sogar Monate hindurch anhaltendes Erbrechen mit explosivem Charakter beobachten, welches sich täglich öfters wiederholt (ich habe z. B. Fälle, wo wir Monate hindurch täglich 15—16 maliges Erbrechen gesehen haben)



und oft noch dann peristiert, nachdem die Verdauungsstörung schon vorüber war: müssen wir zur Konklusion kommen, dass im Säugling schon *unter normalen Verhältnissen die Innervation und Funktion des Magens eine derartige ist, dass das krampfhafte Erbrechen erleichtert und begünstigt wird.*

Nun liegt dann der Gedanke nicht fern, dass dieses *charakteristische, früher „physiologisch“* (!) *genannte* habituelle Erbrechen der Säuglinge und selbst die schwersten Formen des Pylorusspasmus nur *graduelle Unterschiede aufweisen.*

Dass in einem Teil der Fälle — besonders bei älteren Kindern — die Peristaltik nicht zu sehen und der Pylorus nicht zu tasten ist, ist kein genügender Grund, die zwei extremen Formen von einander zu trennen. Einmal entsteht von Zeit zu Zeit ein mehr oder weniger starker Spasmus am Pylorus, *in anderen Fällen kommt eine ständige, in ihrer Intensität wechselnde Kontraktur* zustande, welche eventuell eine Muskelhypertrophie erzeugen kann.

Da es aber ganz zweifellos ist, dass ohne Kontraktion die Muskelhypertrophie selbst — wenn sie überhaupt vorhanden ist — *keine Symptome erzeugt,* können wir die Ätiologie des Pylorusspasmus des Säuglings nur dann lösen, wenn *wir nicht von der Muskelhypertrophie, sondern von der zweifellosen Kontraktion ausgehen* und die Ursache derselben suchen.

Diese werden wir aber einerseits in den oben skizzierten physiologischen Verhältnissen der Säuglinge, andererseits aber dadurch finden, wenn wir von dem das Wesen der Krankheit bildenden spastischen Erbrechen ausgehen.

Der Mechanismus des Erbrechens ist unter allen Umständen der gleiche, ob der Reiz nun vom Magen oder vom Gehirn ausgeht. Der *erste Abschnitt des Erbrechens* ist immer die Erschlaffung der Fundusmuskulatur und Öffnung der Cardia; hierauf tritt als *zweite* Bewegung des Erbrechens eine Kontraktion der Magenmuskulatur, der Antrummuskulartur, ein, ganz wie bei der normalen Magenentleerung in den Darm hinein, höchstens vielleicht etwas stärker. Der Mageninhalt bewegt sich infolge der Kontraktion des Antrums immer in Richtung des geringeren Widerstandes; *unter normalen Verhältnissen gegen das Duodenum, bei vorausgehendem Tonusabfall der Fundusmuskulatur gegen die Cardia.*

Unter solchen Umständen könnte auch die Frage auftauchen, *ob nicht die Erschlaffung der Fundusmuskulatur als erster pathologischer Moment betrachtet werden sollte?*



Tatsache ist, dass die Fundusmuskulatur des Magens und des Antrums in einem gewissen Gleichgewicht stehen; doch sind die skizzierten physiologischen Verhältnisse der Säuglinge (ungenügende Entwicklung der Innervation?) derartige, *dass die Muskulatur des motilen Teiles verhältnismässig leichter zum Übergewicht gelangt, als im späteren Alter — daher das leichtere Erbrechen.*

Da Muskelgruppen, die sich gegenseitig im Gleichgewicht halten, als Antagonisten zu betrachten sind, halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass, *wenn der Tonus des motilen Teiles überwiegend geworden ist, in seiner Muskulatur ebenso Kontraktionen entstehen können, wie jene Muskelpartien der Extremitäten in Kontraktur geraten, deren Antagonisten gelähmt sind oder einen geringeren Tonus aufweisen.* Es ist hierzu ein relatives Übergewicht ausreichend. Diese überwiegende Innervation des motilen Teiles infolge einer angeborenen Unentwickeltheit des Gehirnes wäre also das Wesen der Erkrankung. Damit würde die in den beobachteten Fällen gefundene nervöse Disposition, die Neigung zu spastischen Innervationen und zum leichten Erbrechen bei Säuglingen übereinstimmen. Dies wäre also die Ursache, *dass sich eine steigende Kontraktur des Pylorus und eines Teiles des Antrums nach den Gesetzen des Muskelantagonismus entwickelt.*

Dabei halte ich es für wahrscheinlich, dass auf diese überwiegende Innervation des motilen Teiles die Art der Ernährung (erschwertes Saugen?) und der vom Duodenum aus regulierte Pylorusreflex (pylorusschliessende Wirkung des Fettes oder der Säuren?) einen Einfluss ausübt.

In den ersten Lebenswochen ist bei dem *hierzu disponierten Säugling* keine besondere Ursache nötig, um erst den Krampf, dann dessen habituelles Wiederholen und in schweren Fällen eine ständige Kontraktur auszulösen; ebenso, wie wir oft nicht imstande sind, die Ursache der von mir erwähnten Muttermilchdyspepsien festzustellen.

Mit dieser Annahme können wir auch die Heilung leicht erklären: wenn die Kontraktur nachlässt, verschwindet das Hindernis, ob sich eine Muskelhypertrophie entwickelt hat oder nicht, denn die eigentliche Struktur war nur durch die stark gefaltete Schleimhaut des kontrahierten Pylorus hervorgerufen. Die Kontraktur verschwindet aber, wenn sich die Gleichgewichtsstörung zwischen Antrummuskulatur und Fundusmuskulatur ausgeglichen hat, d. h. *wenn die Innervation normal wird.*



Diese Theorie erklärt meiner Ansicht nach den Pylorusspasmus der Säuglinge vollständig und ist mit den bisherigen Befunden nicht im Widerspruch Mit *Thomsons* Theorie trifft sich die meine in der „Inkoordination", mit der *Ibrahim*schen im Gedanken der Entwicklung einer Kompensation", doch erklärt sie das Zustandekommen der Kontraktur ganz selbständig.

Was von *Wernstedt* Disposition genannt wird, ist meiner Ansicht nach die auf kleinere Reize bereits spastisch reagierende Innervation der Antrummuskulatur, wodurch sie das Übergewicht der Fundusmuskulatur gegenüber erreicht. (Nach Veröffentlichung dieser Arbeit im Orvosi Hetilap im Monate August in ungarischer Sprache erschien die Arbeit von *Pfaundler* im Septemberhefte des Jahrbuches über „Beiträge zur Pylorusstenose". Sie ändert an meiner Auffassung gar nichts und *habe ich auch an dem Originaltext bisher nichts geändert, sie stimmt Wort für Wort mit dem ungarischen.* Nur als *Nachtrag* erlaube ich mir auf *Pfaundlers* Arbeit folgende Bemerkungen zu machen:

Die Theorie von *Fick-Horvath* (282. Seite, l.c.), wonach Hypertrophie eines Muskels nur dann zustande käme, „wenn die Erregung des Muskels zur Kontraktion und die Kontraktion selbst ihn in einer grösseren als der normalen Ausdehnung betrifft", ist meiner Erklärung vollständig vereinbar und glaube auch, dass die Hypertrophie der Höhlenmuskeln (Magen, Herz) durch das Betonen des *Fick*schen Momentes gut erklärlich ist. Dass der Hypertrophie „eine, mit Kontraktionsreihen verknüpfte *Ausdehnung vorausgeht*" (*Pfaundler*), das ist in dem Initialstadium meiner beiden Fälle, wo trotz *der minimalsten Nahrungsmenge vor dem ersten Erbrechen schon eine Hervorwölbung der Magengegend zu konstatieren war* — bewiesen; wahrscheinlich handelt es sich *in diesem Stadium um eine verlängerte Verweilsdauer des Mageninhaltes.* Ob nun das auslösende Moment des Pyloruskrampfes der vermehrte Pylorusreflex — dessen Ursache die angeborene erhöhte Reflexerregbarkeit, beruhend auf nervöser Disposition sei, wie *Pfaundler* annimmt, das ist wahrscheinlich und ich habe im vorangehenden Texte einen ähnlichen Gedankengang mitgeteilt, doch die *ausschlaggebende* Rolle des Pylorusreflexes, wie *Pfaundler* sie annimmt halte ich einstweilen für nicht vollständig bewiesen.)

Über die Therapie kann ich selbst auf Grund meiner sämtlichen beobachteten Fälle nichts Neues mitteilen. Am Kölner Kongress (1908) bewegte sich die Diskussion um die Frage, ob Magenwaschungen ausgeführt werden sollen oder nicht; *Feer*





verteidigt die *Heubner*sche Ansicht und verwirft alle Magenwaschungen. Ich habe sie in meinem zweiten Fall nicht gemacht, da ich von ihnen auch im ersten kein Resultat sah. Heisse Kompressen (Kataplasmen und Thermophor, Karlsbader Wasser in kleinen Dosen), Steigerung der Nahrungsmenge dem Falle entsprechend — bei künstlicher Ernährung aus theoretische Gründen eher fettarme, als fettreiche Nahrung —: das wären die allgemein anerkannten Prinzipien; doch sah man auch bei fettreicher Nahrung Erfolge; der Muttermilch gebührt jedenfalls der Vorzug.

Zweifellos erfolgt auf die innere Behandlung in der Mehrzahl der Fälle bei Ausdauer und Geduld Heilung selbst nach grosser Abmagerung. Ebenso steht es fest, dass die Tastbarkeit des Pylorus keine Indikation für die Operation bildet. Für den Zeitpunkt derselben kann nur der Zustand des Kindes massgebend sein. Keinesfalls ist es richtig, nach *Heubner* möglichst bis Ende des 3. Monats zu warten, zu welcher Zeit meist spontane Heilung eintritt. Soweit man auf Grund so weniger Fälle über diese Frage sprechen kann, ist meine Ansicht, dass die Operation in erster Reihe von *der Geschwindigkeit der Abmagerung und vom Grad der Obstipation abhänge*, in zweiter Reihe davon, ob und wie gross die Perioden ohne Erbrechen sind. Wo das Erbrechen ein fortwährendes ist, wo Wochen hindurch kein Stuhl abgeht, wo die Gewichtsabnahme in 1—2 Wochen 20—25 pCt. oder mehr beträgt, sollte man eine spontane Heilung nicht mehr erwarten. Keinesfalls möchte ich abwarten, bis das Kind ganz entkräftet ist. Fälle wie der unsere, wo die Operation trotz völliger Erschöpfung erfolgreich war, werden immer zu den Ausnahmen gehören. Jedenfalls muss man bei der Operation eines derart schwachen Kindes dafür sorgen, dass in den nächsten 24 Stunden die Nahrung ungehindert in den Darm geraten kann; das ist eine unerlässliche Indikation. Und eben deshalb kann die von uns ausgeführte und empfohlene *Pylorus-Intubation ein lebensrettendes Verfahren sein.*

---

## II. Teil.

Von

Priv.-Doz. Dr. ERNEST WINTERNITZ,
Chefarzt der chirurg. Abteilung im Stefanie-Kinderspitales in Budapest.

Nach den obigen Ausführungen *Berends* habe ich nur wenig zur Pathologie des Leidens zu bemerken. Aus den Krankenge-



schichten der oben beschriebenen, von der ersten Minute an exakt beobachteten Fälle und aus den angeschlossenen Tafeln tritt das Bild des Leidens sehr plastisch hervor. Das klinische Bild ist in Kürze, dass bei einem gewöhnlich mit normalem Gewicht geborenen Säugling in den ersten Wochen während des Saugens eine Unruhe, dann unmotiviertes Erbrechen, welches gewöhnlich einen *explosiven* Charakter hat, auftritt und das Kind abzumagern beginnt. Der Häufigkeit des Erbrechens entsprechend nehmen Stuhlgang und Urin ab, es entsteht Obstipation, und die untere Partie des Bauches zieht sich immer mehr ein. Im Gegensatz zu dieser Einziehung des Bauches ist die starke Vorwölbung des Epigastriums, besonders links in der Magengegend, auffallend. Diese Vorwölbung wird vom dilatierten Magen hervorgerufen, wovon wir uns durch Einführen der Schlundsonde, Entleerung des Mageninhaltes und Anfüllung des Magens mit Luft oder Flüssigkeit leicht überzeugen können. Charakteristische und absolut sichere Kriterien des Leidens sind jene *auffallend starken peristaltischen Bewegungen,* welche am *dilatierten,* das Epigastrium hervorwölbenden Magen alsbald auftreten, mit kleinen Unterbrechungen fast immer durch die dünne (in diesem Falle abgemagerte) Bauchwand der Säuglinge gut sichtbar sind. Abnorm starke, auch durch die Bauchwand sichtbare tetanische Peristaltik ist, wenn sie auf einer *dilatierten* Darmpartie auftritt, ein absolut sicheres Zeichen irgend einer chronischen Lumenverengung. Dies ist eine Regel.

Am Höhepunkt der Krankheit kann also aus der Dilatation und der starken Peristaltik am Magen die Diagnose in einem Augenblick gestellt werden, doch darf man nicht ausser Acht lassen, dass sowohl die Magendilatation wie auch die gesteigerte Peristaltik, resp. die Muskelhypertrophie zu ihrer Entwicklung Zeit brauchen, weshalb diese Erscheinungen bei Beginn der Krankheit fehlen und sich nur sukzessiv entwickeln. In ausgesprochen schweren Fällen, wo der Pylorus nur sehr wenig oder gar nichts durchlässt, kann oft durch die infolge der Inanitionskontraktur der Gedärme eingezogene Bauchwand *der hypertrophische Pylorus als ein haselnussgrosses, hartes, längliches Gebilde getastet werden.* Diesbezüglich ist dasselbe gültig, was wir in Bezug auf die Dilatation und Peristaltik gesagt haben, dass dies erst im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit, d. h. selten vor der 2.—3. Woche, zu beobachten ist.

In Bezug auf die Pathologie ist es wichtig, dass der Grad und die Intensität der Krankheit von Fall zu Fall verschieden sind.





Es wurde jeder Übergang von den schwersten, mit rascher Inanition endenden Fällen bis zu den leichtesten, spontan heilenden Fällen beobachtet, es ist auch bemerkenswert, dass sich verhältnismässig schwere Fälle plötzlich und unerwartet spontan bessern.

Als Autopsie- oder Operationsbefund erwähnt fast jeder Autor *eine ausgesprochene Hypertrophie der Pylorus-Muskulatur*, mit einer Dilatation und mässigen Hypertrophie des Magenkörpers verbunden. Merkwürdigerweise *ist das Lumen des Pylorus nicht verengt, sondern es öffnet sich vor den eingeführten Instrumenten leicht und kann sogar über die normalen Grenzen dilatiert werden, mit anderen Worten: eine anatomische Verengung, ein mechanisches Hindernis findet sich am Pylorus nicht vor.*

Was kann also die Ursache der so schwere klinische Grade erreichenden Magenentleerungsstörung sein? Die Hypertrophie der Muscularis pylori kann *an sich* kein Hindernis der Entleerung des Magens sein, da ja das Kaliber des Pylorusschleimhautlumens ein normales ist. Das Hindernis kann nur ein „*funktionelles*" sein, eine *spastische Kontraktion* des hypertrophischen Pylorus. Ich teile vollauf die Ansicht *Berends*, der das Leiden in erster Reihe für eine Innervationsstörung, für die Innervationsstörung des Pylorus und der Cardia hält, die Pylorus-Muskelhypertrophie ist bloss eine sekundäre und von untergeordneter Bedeutung. Diese Auffassung ist plausibel, da sie viele Umstände zu erklären vermag, welche durch die einfache Hypertrophietheorie ungelöst bleiben. So kann z. B. die spontan eintretende Heilung, die endgültige Heilung, das Wegbleiben der Symptome trotz Weiterbestehens der Tastbarkeit des Pylorus nur durch die Theorie der „Innervationsstörung" erklärt werden.

Wenn wir das Leiden für eine Innervationsstörung, also eine funktionelle Neurose ansehen, haben wir auch die Grenzen der Therapie, speziell der chirurgischen Behandlung markiert resp. eingeschränkt. Anfangs kann nur die innere Behandlung in Frage kommen (Magenwaschung, Alkalien, eventuelle Verabreichung von sedativen Mitteln, Thermophor etc.), da man ja das Aufhören der Innervationsstörung, des Spasmus mit Recht erwarten kann. Operativ darf und soll man erst dann eingreifen, wenn das hartnäckige Bestehen des Spasmus mit Inanition droht.

Welches von den bisher empfohlenen chirurgischen Verfahren *wir* in solchen Fällen *wählen sollen*, darauf kann meiner Ansicht nach leicht geantwortet werden. Ich glaube, dass, wenn das Leiden eine Innervationsstörung ist, alle solche chirurgischen Eingriffe



a priori ausgeschlossen werden müssen, welche die normalen Entleerungsverhältnisse des Magens für das spätere Leben definitiv abändern, also: 1. die Pylorusresektion, 2. die Gastroenterostomie.

Die Pylorusresektion, die von ein bis zwei Autoren empfohlen wurde, ist hier schon infolge der Grösse des Eingriffes als Absurdum zu betrachten.

Die Gastroenterostomie hat zwei grosse Nachteile: 1. Bei jungen, einige Wochen alten Säuglingen mit Pylorusresektion sind die in Inanitionskontraktur befindlichen Gedärme so eng, ihre Wandung wegen mangelhafter Entwicklung ihrer Muskularis so dünn, dass die Gastroenteroanastomose bloss mit sehr feinen Nadeln und mit minutiöser Technik durchführbar ist; als solche ist sie überhaupt eine schwere Aufgabe und bei einem so jungen Kind ein sehr bedeutender Eingriff. Man könnte daran denken, die Gastroenterostomie rasch mit dem *Murphy*schen Knopf auszuführen. Diesem Verfahren gegenüber hege ich Bedenken. Ich glaube, dass der Knopf bei dieser Dünne der Darmwand leicht zu Dekubitus und Perforation führen wird.

2. Ein anderer grosser Nachteil der Gastroenterostomie ist es, dass sie die normalen Entleerungsverhältnisse des Magens ein für allemal bedeutend abändert. Wir wissen, dass die normale Entleerung des Mageninhaltes in das Duodenum durch den Pylorus mittelst einem von der Dünndarmschleimhaut ausgehenden feinen Reflexmechanismus die Gallen- und Bauchspeichelsekretion, die Magenbewegungen, das Schliessen des Pylorus, das Öffnen desselben etc. reguliert. Die Gastroenterostomie ist kein physiologischer Zustand, und niemand wird behaupten, dass sie mit einem normal funktionierenden Pylorus gleichwertig ist. Sie ist gerechtfertigt, wenn am Pylorus irgend ein organisches Hindernis sitzt, doch bei dem in Rede stehenden Pylorusspasmus der Säuglinge halte ich die Gastroenterostomie nicht für zulässig. Denn wegen einer funktionellen und aller Wahrscheinlichkeit nach vorübergehenden, auch spontan heilbaren Innervationsstörung die Entleerungsverhältnisse des Magens ein für allemal abzuändern, ist ein Eingriff, der — gelinde gesagt — über das Ziel schiesst.

Andererseits ist es eine grosse Frage, wie sich die Kinder nach einer im zartesten Alter ausgeführten Gastroenterostomie entwickeln. Es fehlen uns diesbezügliche Erfahrungen gänzlich, obwohl dies zu wissen vom Standpunkt unserer Frage sehr wichtig wäre. Dass peptische Geschwüre im ableitenden Zweig nicht selten sein werden, beweist der Fall *Mikulicz!*



Meine Ansicht über die chirurgische Therapie des Pylorusspasmus der Säuglinge ist, dass in Anbetracht dessen, dass das Leiden ein „*funktionelles*" ist, bloss solche Eingriffe in Kombination kommen können, *welche die normalen Entleerungsverhältnisse des Magens und die gastroduodenalen Innervationen nicht beeinflussen, sondern auch für das spätere Alter normale Entleerungs- und Reflexverhältnisse sichern.* Diesen Anforderungen entsprechen bloss zwei Verfahren: 1. die *Loretta*sche Pylorusdivulsion und 2. die Pylorusplastik.

1. Die *Loretta*sche Divulsion besteht darin, dass am Magen eine kleine Inzision ausgeführt wird und durch diese ein Instrument eingeführt, mit welchem wir den Pylorus wie einen Handschuhfinger energisch dehnen. Das Verfahren ist einfach und rasch, und in der Literatur finden wir Fälle in grosser Anzahl, wo es auch erfolgreich war; doch hat es in einer gewissen Zahl der Fälle in Stich gelassen. *In unserem Fall hat das Loretta*sche *Verfahren gar kein Resultat gehabt, das Erbrechen bestand weiter ebenso intensiv, wie vor der Operation.* Wenn man über den Wert einer Operation aus einem Fall ein Urteil bilden darf, so ist unsere Meinung über die *Loretta*sche Operation sehr ungünstig. Ich glaube, dass in leichten Fällen das Verfahren gut sein kann, aber in einem schweren Fall, wie auch der unsere war, tritt der Spasmus und der vorige Zustand bald wieder ein. Doch ist ja dies ganz natürlich, denn die *Muskelparese* des Pylorus, welche durch die Divulsion erzeugt wurde, bleibt nicht konstant, sondern verschwindet bald, die Muskulatur wird neuerdings kontraktil, und bei weiterem Vorhandensein der Innervationsstörung meldet sich der Spasmus wieder. So war es auch in unserem Fall. Deshalb waren wir gezwungen, nach der am 21. Tag bei 2200 g Gewicht ausgeführten *erfolglosen* Divulsion am 28. Tag bei 1850 g Körpergewicht die Pylorusplastik auszuführen, welche dann ein vollkommenes Resultat ergab.

Die *Pylorusplastik* ist ein verhältnismässig einfacher, schnell durchführbarer Eingriff, welcher meiner Ansicht nach bei dem Pylorusspasmus der Säuglinge allein gerechtfertigt ist. Sein riesiger Vorteil ist, dass er die Entleerungs- und Innervationsverhältnisse des Magens nicht stört, sondern für das spätere Alter normale Verhältnisse zurücklässt.

Die Operation geschieht nach Art der *Heinecke-Mikulicz*schen Pylorusplastik, indem wir am Pylorus des hervorgezogenen Magens die hypertrophische und stark verdickte Muskularis der Längsachse des Pylorus entsprechend inzidieren. In einem Fall habe ich in

die hypertrophische Muskulatur eine 1½ cm lange Inzision gemacht und den Pylorusring bis zu dessen duodenalem Ende eingeschnitten. Ich habe auch die Mucosa des Pylorus und des Duodenum eröffnet, d. i. den Schnitt bis in das Lumen geführt, was aber, wie ich glaube, unnötig war, indem es sich hier um keine Schleimhautstriktur handelt. Ich bin überzeugt, dass das Durchtrennen der Muskelschicht allein (extramuköse Pylorusplastik, *Mikulicz*) auch zweckentsprechend ist. Interessant ist, wie sehr sich nach der Inzision die durchtrennte, hypertrophische Muskulatur retrahiert. Die Längswunde nimmt alsbald eine rhombische Gestalt, als Zeichen des hohen Muskeltonus, an. Die in Längsrichtung versetzte Wunde muss dann quer vernäht werden, was leicht geschieht, da die Nähte in der hypertrophischen Pylorusmuskulatur gut halten. Wenn die Inzision sich als zu lang erweist und die Vereinigung wegen Rigidität des Pylorus schwer ginge, kann der Verschluss des Defektes durch Hervorziehen der Duodenalwand und ihrer Plikation nach links erleichtert werden. In einem Falle war dies nicht nötig, die Vereinigung ging leicht vor sich. Zur Sicherung der Naht haben wir sie mit einem Stück des Omentum gedeckt.

In Anbetracht dessen, dass das Kind bei der eben geschilderten zweiten Pylorusplastik schon sehr abgemagert war (es wog nur mehr 1850 g), mussten wir dafür sorgen, dass das Kind sofort nach der Operation intensiv genährt werden könne. An eine Jejunostomie konnte man gar nicht denken, da ja bekannt ist, dass Kinder mit Darmfisteln unbedingt zugrunde gehen. Dies kann als Regel betrachtet werden.

Wir haben also diese Aufgabe so gelöst, dass wir per os einen Nelaton-Katheter No. 7 Char. in den Magen einführten und von dort durch den Pylorus in das Duodenum vorschoben, und über denselben die Pylorusplastik ausführten. Der Katheder blieb 36 Stunden post operationem in situ, und durch ihn wurde die Nahrung eingeführt.

Diesen „*verweilenden Pyloruskatheter*" haben wir zuerst angewendet und halten das Verfahren bei abgemagerten Fällen für sehr wertvoll.

Zu bemerken ist, dass das Liegenlassen des Katheters länger als 2 Tage nicht ratsam ist, sonst könnte er infolge Dekubitus eine Nahtinsuffizienz verursachen. Ich bin davon überzeugt, dass das schöne Resultat, welches wir trotz der hochgradigen Abmagerung des Kindes erreichten, zum grössten Teil dem „verweilenden Pyloruskatheter" zu verdanken ist.

## *Literatur-Verzeichnis.*

*Hirschsprung*, Jahrbuch f. Kinderheilk. (K. H.) Bd. 28.
*Czerny-Peiser*, zit. nach Ibrahim, Ergebnisse der inneren Medizin. Bd. I.
*Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilk.
Derselbe, Therapie der Gegenwart, 1906, und Verhandlung der Gesellschaft f. Kinderheilk. 1906.
*Schulten*, Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilk. 1908.
*Wernstedt*, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1907.
Derselbe, Monatsschr. f. Kinderheilk.
*Pfaundler*, Lehrbuch der Kinderheilk. und zit. nach Ibrahim. Wiener klin. Wochenschr. 1898. S. 1028. Diskussion. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. S. 487 und Verhandlungen, ebenda. S. 218.
*Freund*, Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1903.
*Ibrahim*, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. Bd. I.
Derselbe, Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. 1905.
*Berkholz*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906.
*Gerushimi* und *West*, zit. nach Ibrahim, Ergebnisse.
*Gardner*, Lancet. 1903.
*Weyl*, Jahrbuch. 1905.
*Uffenheimer*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907.
*Frölich*, Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907.
*L. F. Meyer*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907.
*Fuhrmann*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1907.
*Quest*, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 3.
*Bouchardt*, zit. nach Quest.
*Bloch*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 65.
*Tobler*, Verhandlungen der Gesellschaft, 1907. S. 411.
Derselbe, Ergebnisse der inneren Medizin. Bd. I.
*Tobler* und *Krayer*, Verhandlungen der Gesellschaft. 1908.
*Thomson*, Brit. med. Journal. 1902. Bd. II. S. 678.
Derselbe, zitiert nach Ibrahim.
*Bernheim-Karrer*, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1904.
Derselbe, Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilk. 1908.
*Kinter*, zit. nach Wernstedt.
*Pawlov* und *Boldyreff*, Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 18. S. 489.
*Boldyreff*, Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 18. S. 457.
*Knöpfelmacher*, Wiener klin. Wochenschr. 1900. Boldyreff, l. c.
*Cunningham* und *Müller*, zit. nach Ibrahim.
*Cohnheim*, Physiologie der Verdauung.

---

X.

(Aus der Säuglingsabteilung der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg [Oberarzt: Prof. Dr. *Thiemich.*])

# Über eitrige Speicheldrüsenentzündung bei Säuglingen.

Von

PAUL AUERBACH,

z. Zt. Hilfsarzt am Waisenhause zu Hamburg.

Im Verlaufe weniger Monate kamen an der Säuglingsabteilung der Magdeburger Krankenanstalt Altstadt 3 Fälle von eitriger Speicheldrüsenerkrankung zur Beobachtung, von denen einer die Submaxillaris, zwei die Parotis betrafen. Die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Entstehung dieser Erkrankungen sind verschiedene, und es finden sich überhaupt in der Literatur wenig Fälle aus dem Säuglingsalter mitgeteilt. Es dürfte somit von Interesse sein, die Fälle näher zu schildern und im Anschlusse daran auf die Erkrankung und ihre Entstehung einzugehen. Es wird sich nicht vermeiden lassen, auch die Erkrankung bei älteren Kindern und Erwachsenen mit in Betracht zu ziehen.

**Fall 1.** Willy R., geboren am 31. VII., wurde am 18. VIII. der Abteilung wegen Erbrechens und Durchfällen zugeführt. Erstes Kind einer lungenkranken Mutter, 3 Wochen zu früh geboren. Nur an den beiden ersten Lebenstagen wurden Stillversuche gemacht. Dann wurde das Kind in kurzen Zwischenpausen mit einer Milch-Wassermischung ernährt. Dabei Gewichtsabnahme. Infolgedessen Zugabe von Haferschleim. Weiterhin stets häufige schlechte Stühle. Die Mutter gab infolgedessen nur dünne Mehlsuppe. Am 17. VIII. trat auch noch Erbrechen ein. Bei der Aufnahme am 18. Temperatur von 36,8°; kleines, schwächliches Kindchen, das 2040 g wiegt. Kurze Teediät, dann zugemessene kleine Mengen Frauenmilch. Temperatur am 19. früh 38,5°, abends 37,5°. Stühle häufig, dünn. Am 20. wird bei einer Temperatur von 38,2 eine Schwellung in der linken Parotisgegend konstatiert. Leichte Rötung der Haut daselbst. Deutliche Fluktuation nicht nachweisbar. Durch Druck auf die Drüse lassen sich aus dem Ductus stenonianus wenige Tropfen Eiter entleeren. Es besteht Soor. Die Temperatur hält sich in den nächsten 3 Tagen fast kontinuierlich um 39°. Da unter Behandlung mit heissen Kräutersäckchen ein Rückgang der Schwellung nicht zu bemerken ist, wird inzidiert und feucht verbunden. Trotz Ernährung mit Frauenmilch weiterhin schlechte und häufige Stühle. Ferner zeigt sich ein Missverhältnis zwischen der kleinen Nahrungsmenge und der starken Gewichtszunahme.



Am 26. VIII. werden bei einem Gewicht von 2250 g deutliche Ödeme der unteren Extremitäten gefunden, die in der Folge immer erheblicher werden, und zu einer ganz rapiden Gewichtszunahme führten, so dass das Kind kurz vor dem Tode 2650 g wog. Der Urin war stets frei von Eiweiss und Formbestandteilen. Temperatur am 23. abends 38,8, 24. früh 36,2, abends 37,3. Stuhlentleerung 2 mal täglich; Stuhl besser. Die Parotitis scheint abzuheilen. Am 25. morgens 38,2, abends 39,0; am 26. morgens 36,8, abends 37,5. Da steigt am Abend die Temperatur auf 39,0 an, um am 28. auf 39,4 und abends auf 40,2 sich zu erheben. Die Parotisgegend ist weder geschwollen noch frisch gerötet. Die Ödeme sind universell geworden. Über dem linken Unterlappen ist an einigen wenigen Stellen feuchtes Rasseln hörbar. Am 29. bleibt die Temperatur auf 39,9 und 40,1 stehen. Die *rechte* Parotisgegend erscheint jetzt geschwollen und gerötet. Fluktuation nicht deutlich nachweisbar. Auf Druck lässt sich aus dem Stenonianus kein Eiter entleeren. Die trotzdem vorgenommene Inzision entleert Eiter; Drainage, feuchter Verband. Ausserdem hat sich über das universelle Ödem hinaus noch besonders eine starke Schwellung des rechten Ellenbogengelenkes abgehoben, die sich in geringem Umfange auf Ober- und Unterarm fortsetzt. Bewegung im Gelenk verursacht Schmerzen. Am nächsten Morgen ist die Temperatur um 3,6° auf 36,5 abgefallen, erhebt sich am Abend wieder auf 38,0. Auch an den beiden nächsten Tagen ziemlich hohe Temperaturunterschiede. Das Kind verfällt immer mehr. Am 2. IX. Temperatur von 35,2, bald darauf Exitus.

Es handelt sich also um ein ganz junges, bei der Aufnahme 18 Tage altes Kind, das mit einer schweren Ernährungsstörung aufgenommen wurde. Am 3. Tage entwickelt sich die Parotitis links, die rechte Parotis erkrankt erst 9 Tage später, nachdem schon links die Eiterung zurückgegangen ist. Trotz Frauenmilchernährung entwickelt sich bald, ohne dass ein abnormer Urinbefund besteht, ein universelles Ödem. Vermutungsweise lässt sich kurz vor dem Tode eine pyämische Erkrankung des linken Ellenbogengelenkes und seiner Umgebung diagnostizieren.

Die Sektion des Falles bestätigt die Diagnose *Pyämie;* es fanden sich ausser der beiderseitigen Parotitis purulenta Lungenabszesse, ein kirschgrosser Eiterherd im Mediastinum, eine Eiterung im rechten Ellbogengelenk und Milzvergrösserung.

**Fall 2.** Willy G., geboren am 19. VII. Pat. ist das 5. Kind seiner Eltern, sämtliche Geschwister sind jung gestorben an Brechdurchfällen oder Lungenentzündung. Pat. ist Frühgeburt im 7. Monate. Vom 20. VIII. an war das Kind in unserer Beobachtung als Brustkind in der Beratungsstunde der städtischen Säuglingsfürsorge. Es wog am 20. VIII., also im Alter von 4 Wochen, 1540 g, sah immer sehr blass und dürftig aus und war oft wund. Im Laufe des Septembers bekam es ein Ödem zunächst des linken Unterarmes und der linken Hand, das nach ca. 10 tägigem Bestehen spontan verschwand. Das Kind sah am 8. XI. bei einem Gewicht von 2090 g pastös aus, war wund, Stühle in Ordnung, Urin frei von Eiweiss und Formbestand-



teilen. Am 22. X. wurde das Kind mit universellen Ödemen und 2450 g Gewicht vorgestellt. Urin wiederum frei. Am 5. XI. waren die Ödeme vollkommen geschwunden; Gewicht 1980 g. Aussehen leidlich. Am 12. XI. starke Schwellung und Rötung der Parotisgegend rechts. Fluktuation. Am nächsten Tage kommt das Kind zur Inzision auf die Abteilung; es entleert sich reichlich Eiter, feuchter Verband. Das Kind wird poliklinisch behandelt, um ihm die Mutterbrust zu erhalten. Die Mutter setzt jedoch das Kind gegen ärztlichen Rat ab und bringt es am 21. X. wegen schlechter Stühle zur Aufnahme auf die Abteilung. Seit dem Absetzen Ernährung mit $^1/_3$ Milch. Das Kind zeigt das Bild einer schweren Ernährungsstörung; subfebrile Temperatur. Die Abszesshöhle ist noch nicht geschlossen, entleert wenig Eiter. Gewicht 2080 g. Nach kurzer Teediät 5×60 Brustmilch. Die Stühle bleiben häufig und dünn, die Temperatur steigt am 23. auf 39,8. Keine neue klinisch wahrnehmbare Erkrankung. Infolgedessen Reduzierung der Frauenmilch auf 5×30 g. Am nächsten Tage morgens Temperatur 37,3, mittags 40,2, abends 38,6. Die Inzisionsstelle sieht gut aus, keine Eiterretention. Urin frei. Lungen frei.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Temperatur am 25. | 36,6; | 39,8; | 37,5. |
| „ „ 26. | 35,6; | 39,7; | 39,0. |
| „ „ 27. | 35,2. | Exitus. | |

In den letzten Tagen 2 mal täglich ein guter Frauenmilchstuhl. Der Verfall war rapid. Gewicht am Morgen des Todestages 1900 g.

**Es handelt sich also um eine durch Operation sichergestellte rechtsseitige eiterige Parotitis bei einem Kinde, das schon lange an Intensität wechselnde Ödeme aufwies, für die eine klinische Erklärung nicht gefunden werden konnte.**

**Die Sektion ergab ausser der vereiterten Parotis, einer Milzvergrösserung, einer geringen Lebervergrösserung keinen weiteren Befund.**

**Fall 3.** Gertrud G. kam an 26. Lebenstage in die Beobachtung der städtischen Säuglingsfürsorge bei einem Gewichte von 4120 g. Sie ist das erste Kind einer gesunden Schneiderin, ein gesundes, gut gefärbtes Brustkind, das regelmässig alle 8 Tage vorgestellt wird, da die Mutter Stillprämie empfängt. Bis Mitte Juni hatte das Kind sich prächtig entwickelt, wog 6000 g. Seitdem erfolgte Gewichtsstillstand. Am 13. VIII. wurde das Kind mit der Angabe vorgestellt, dass es in letzter Zeit nach dem Trinken an der Brust erbrochen habe; auf Anraten eines Arztes habe es die Mutter abgesetzt und Nestlemehl gegeben (!). Das Kind sieht schlecht aus, schlechte Herzaktion, Gewicht 5200 g. Da die Brust der Mutter noch Milch enthält, werden Mutter und Kind sofort auf die Säuglingsstation aufgenommen. Temperatur 38,6; schlechter, sehr frequenter Puls. Es wird eine Pyelocystitis konstatiert; der Urin enthält reichlich Eiweiss, Bazillen, Epithelien, Leukozyten. Das Kind bekommt Digalen, Schwitzpackungen und wird sofort wieder an die Brust gelegt, die es auch nimmt. Es trinkt nur kleine Mengen, 40—80 g pro Mahlzeit. Das Körpergewicht nimmt rasch ab. Am 16. VIII. hohes Fieber, das sich kontinuierlich um 39° hält, sogar bis 40,2 aufsteigt. Das Kind sieht sehr schlecht aus. Am 17. findet sich eine starke Schwellung



in der Gegend der linken Submaxillaris, eine geringe rechts. Aus dem linken Ductus Warthonianus lässt sich tropfenweise Eiter entleeren. Es erfolgt Inzision, die reichlich Eiter zutage fördert, der Staphylokokken enthält. Der Urinbefund ist unverändert derselbe. Die Temperatur bleibt in den nächsten Tagen etwas unter 39°. Am 20. mittags geringer Abstieg auf 37,2; abends 38,7. Die Schwellung über der rechten Submaxillaris hat an Umfang bedeutend zugenommen. Auch hier lässt sich Eiter aus dem Ductus ausdrücken. Inzision, reichlich Eiter; Verband. Am 22. steigt die Temperatur nochmals auf 38,6° und geht dann bis zum 24. zur Norm herab, um sich für die weitere Zeit mit kleinen abendlichen Spitzen zwischen 36,2 und 37,2 zu halten. Die Nahrungsaufnahme, die bis dahin gering war, trotzdem die Mutter reichlich Milch hatte und noch 200 g abspritzte, nimmt allmählich zu. Der Urinbefund wird unter Urotropinbehandlung gleichfalls besser, insofern, als zwar noch immer Leukozyten, auch Bakterien vorhanden sind, aber der Eiweissgehalt rasch abnimmt. Das Kind erholt sich allmählich und trinkt bis 600 g täglich. Die Inzisionswunden heilen gut. Am 5. IX. wird das Kind in befriedigendem Allgemeinzustande mit festen Narben entlassen.

Das Kind, das von der Mutter weitergestillt und in der Beratungsstunde gezeigt wird, erhält weiter 3 mal 0,25 Urotopin täglich, erholt sich sehr gut. Bei der letzten Besichtigung am 21. I. 1909 sieht das Kind wieder blühend aus, wiegt 7 kg. Die Urinuntersuchung zeigte einen vollkommen normalen Befund; die Narben sind kaum noch sichtbar.

Es handelt sich um ein früher gesundes Brustkind, bei dem sich aus unbekannter Ursache eine allgemeine Infektion entwickelt, deren erste Symptome Appetitlosigkeit, Nahrungsverweigerung, Erbrechen sind. Als erste Lokalisation wird eine Pyelocystitis entdeckt, und erst an diese schliesst sich die Submaxillardrüsenvereiterung an. Das Kind überwindet die Infektion, dank seiner bis dahin guten Konstitution und weil es weiter an der Brust gehalten wird.

Soweit die eigenen Fälle. Von anderen eitrigen Speicheldrüsenentzündungen, über die ausführlich berichtet ist, möchte ich noch die folgenden erwähnen.

*Senator* (1) berichtete in einem Vortrage in der Berliner medizinischen Gesellschaft über einen Fall, bei dem der Ductus Stenonianus durch eine Flaumfeder verstopft war, wie sie zum Füllen der Betten benutzt werden. Beim Herausziehen der Feder entleerten sich einige Tropfen Eiter. Die Anschwellung war so stark, dass der ganze Gehörgang komprimiert wurde. Einen ähnlichen, durch eine eingedrungene Bettfeder verursachten Fall berichtet *Brown* (2).

*Dethelfsen* (3) sah ein $1^1/_4$ Jahr altes Kind, das schon lange an einer Parotitis litt. Es zeigte auf der mit glatter Haut bedeckten Geschwulst eine stecknadelkopfgrosse Blase. Nach deren Abtragung konnte eine Gänsedaunenfeder extrahiert werden, die jedenfalls vom Munde aus durch den



Ductus Stenonianus in die Parotis gelangt war. Nach Extraktion der Feder verlor sich die Geschwulst in 14 Tagen.

*Heath* (4) beobachtete ein 3 Monate altes Brustkind, das akut fieberhaft mit Konvulsionen erkrankte. Am 3. Tage stellte sich eine Schwellung der linken Parotisgegend ein. Auf Druck entleert sich Eiter durch den Ductus Stenonianus in den Mund. Aus dem Eiter lässt sich Staphylococcus citreus in Reinkultur züchten. Unter Kataplasmen erfolgt Heilung ohne operativen Eingriff. *Heath* führt die Erkrankung auf den Schnuller zurück.

*Cloquet* (5) sah ein 3 Wochen altes Kind, bei dem er aus der Sublingualis ein Konkrement von der Grösse eines dicken Gerstenkornes entfernte. Er hält das Konkrement für kongenital. Die ganze Drüse war stark geschwollen und hinderte das Neugeborene beim Saugen. Auf Druck trat eine Spitze des Steines hervor, der dann ohne Einschnitt mit der Pinzette hervorgezogen werden konnte. Von da ab sog das Kind. Der Stein bestand nur aus Kalkphosphat und wenig „organischer Materie".

Aus diesen Fällen und den eigenen geht zunächst das eine hervor, dass es eine eiterige Speicheldrüsenentzündung gibt, die durch Infektion von aussen her (Fremdkörper) auf dem Wege des Ausführungsganges aszendierend auf die Drüse übergreift. Eine andere Zahl der Fälle, so unsere drei und besonders der von *Heath* (4), lassen dies nicht ohne weiteres erkennen, und zeichnen sich auch durch ihren Verlauf vor den anderen aus. Sie setzen akut mit hohem Fieber ein, das Allgemeinbefinden ist stark gestört, es können Nahrungsverweigerung, Erbrechen, sogar Konvulsionen auftreten. Nach einigen Tagen stellt sich dann eine deutliche Schwellung der Parotisgegend ein. Die Haut über derselben erscheint gespannt, leicht bis ziemlich stark gerötet, mitunter ist schon Fluktuation nachweisbar, oder es lässt sich durch Kompression der erkrankten Drüse ein Eitertröpfchen aus dem Ausführungsgange ausdrücken. Erfolgen jetzt keine therapeutischen Massnahmen, so kann die Schwellung an Stärke und Umfang zunehmen, und wenn sich der Eiter nicht selbständig nach aussen oder durch den Ausführungsgang Platz schafft, können die benachbarten Organe von der Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen werden. Wenn auch gelegentlich eine Heilung durch feuchte, warme Umschläge berichtet wird, so ist doch eine Inzision als notwendiger Eingriff zu erachten, je früher, desto besser, um unangenehme weitere Komplikationen fern zu halten. Bei bis dahin kräftigen Kindern kann dann, nachdem eventuell noch das eine oder andere Organ mitergriffen ist, Heilung eintreten. Schon früher erkrankte und debile Kinder gehen meist unter den Erscheinungen einer Sepsis zugrunde.

Was die Ursache der eitrigen Speicheldrüsenentzündung bei



grösseren Kindern und Erwachsenen betrifft, so kommen da zunächst auch solche Erkrankungen in Betracht, die mit Sicherheit von der Mundhöhle her ihren Ausgang nehmen. Sie sind bedingt durch Fremdkörper, z. B. Federn [*Brown* (2), *Dethelfsen* (3)], Speichelsteine [*Cloquet* (5)], Fischgräten [*Boyer* (6)], Getreidekörner [*Scheller* (7)]. Hier möchte ich auch die Untersuchungen von *Franchetti* und *Menini* (8) erwähnen, die beim Hund durch Einimpfen von Eiterkokken durch die Mundöffnung des Stenonianus eitrige Parotitis erzeugen konnten. Auch die Mitteilungen von *Kussmaul* (9), *Jpscher* (10) und *Miller* (11) gehören hierher. Sie beschrieben eine anfallsweise auftretende fibrinöse Entzündung des Ausführungsganges der Parotis. Dadurch entstand eine Speichelstauung. Wurde der Fibrinpfropfen spontan ausgestossen oder entfernt, dann entstand keine Entzündung der Drüse; wenn jedoch der Verschluss bestehen blieb, so konnte eine eiterige Parotitis auftreten.

Gerade diese letzten Fälle zeigen uns, dass — wenigstens beim Gesunden — vom Ausführungsgange her eine eiterige Speicheldrüsenentzündung so leicht nicht entsteht, sondern dass dazu ein länger dauernder fester Verschluss nötig ist, wie es wohl auch einmal eine fibrinöse Auflagerung auf die Mündung des Ausführungsganges bei der Stomatitis aphthosa verursachen kann [*Tessier* (12)].

Diesen Fällen gegenüber stehen solche, bei denen der Ausführungsgang frei, die Mundhöhle unverändert gefunden wird. Nach *Moro* (13) und *Gruber* (14) soll sich die eiterige Parotitis auch von Mittelohrentzündungen her auf dem Wege der *Glaserspalte* durch direktes Übergreifen entwickeln können. Ausserdem gibt es noch eine ganze Reihe von Fällen, bei denen diese Infektion von aussen her nicht ohne weiteres einleuchtet. Das sind insbesondere die eitrigen Speicheldrüsenentzündungen, zumal Parotitiden im Verlaufe der Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach, Erysipel, Masern, Pneumonie, Rekurrens, Pest (15), sowie als Komplikation von Mumps [*Schottmüller* (16)]. Ferner gehören hierher die Parotitiden nach Operationen, besonders an den weiblichen Genitalien [*Hellendall* (12)], aber auch anderen Unterleibsorganen [*Dyball* (18), *Michel* (19)[. Es sind dann oft schwere septische Fälle, die meist tödlich enden. Andererseits werden die bei der Hungerbehandlung des Magenulcus auftretenden Parotitiden [*Rolleston* und *Oliver* (20), *Solten-Fenwick* (21)] als Folge der Austrocknung der Mundhöhle und nicht als metastatische Erkrankung aufgefasst.

Die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Entstehung dieser Parotitiden gehen besonders nach zwei Richtungen auseinander. Ein grosser Teil nimmt die Entstehung vom Munde her an und stützt sich dabei besonders auf die älteren Untersuchungen von *Orth* und *Hanau* (22). In jüngster Zeit sind pathologisch-anatomische Untersuchungen über diesen Gegenstand, die ja nur in den ersten Stadien der Erkrankung Aufschlüsse versprechen, nicht vorgenommen worden. Auch bei unseren Fällen war das leider nicht möglich. Andere Autoren halten die Entzündung für eine metastatische. Ich verweise bezüglich der Einzelheiten auf die Arbeit von *Hellendall* (17). Im besonderen möchte ich nur betonen, dass man meines Erachtens nicht eine der beiden Entstehungsarten als die allein mögliche hinstellen darf, sondern beide als zu Recht bestehend gelten lassen muss. Ich erinnere daran, dass z. B. *Curschmann* (23) und *Janowsky* (24) bei Typhen eiterige Parotitiden allein durch Typhusbazillen hervorgerufen fanden und dass *Curschmann* Veränderungen, welche schon im Beginne des Typhus an der Speicheldrüse gefunden wurden, auf die Giftwirkung des Krankheitserregers zurückführt. Ferner beschreibt *Lenhartz* (25) bei Pneumonie die Parotitis als seltene Komplikation, die ebenfalls von den spezifischen Diplokokken abhängt und neben eiteriger Erkrankung der Schilddrüse, der Gelenke, des Bindegewebes, des Auges, des Knochenmarks vorkommt. Warum soll nun gerade von diesen vielen Komplikationen nur die Parotitis nicht hämatogen bedingt sein? Weiter möchte ich noch erwähnen, dass *Küttner* (26), der die zuerst erwähnte Auffassung teilt, sagt: „Als Argument für die Blutinfektion könnte man allerdings die Erfahrungstatsache anführen, dass durch die Speicheldrüsen fremde Substanzen mit Vorliebe ausgeschieden werden."

Betont sei auch die Ansicht *Virchows* (27), der trotz seiner mikroskopischen Untersuchungen derartiger Fälle beide Infektionswege vollkommen zu Recht bestehen lässt.

Für die eiterige Speicheldrüsenentzündung im späteren Kindesalter gilt dasselbe wie für die der Erwachsenen. Als eigentümlich möchte ich nur erwähnen, dass *Bohn* (28) der Ansicht ist, dass man von der Entzündung der Glandula submaxillaris und sublingualis fast gar nichts wisse, sondern nur die häufigeren und mannigfaltigeren Formen der Parotitis in Frage kämen. Er unterscheidet dann eine sekundäre und eine metastatische Parotitis, und zählt unter die erstere alle die Formen, die durch Stenose und Verschluss des Ductus Stenonianus oder von einer Entzündung der Mund-



schleimhaut her ihren Anfang nehmen. Er glaubt ferner, dass sich Entzündungen der äusseren Haut, des Unterhautbindegewebes, des Kiefergelenkes und des Ohres auf die Parotis ausbreiten können. Die metastatische Parotis dagegen entstehe dadurch, dass das Organ durch einen reizenden Stoff vom Blute her in Entzündung versetzt werde. Und er führt als Beweis dafür die Erfahrungen und Untersuchungen von *Virchow* und *O. Weber* an.

Bezüglich der Lokalisation der eiterigen Speicheldrüsenentzündung steht der Angabe *Bohns* die von *Kümmel* (29) entgegen, der zwar für ältere Kinder das Vorwiegen der Parotitis zugibt, bei kleineren Kindern aber die Submaxillaris als die häufiger erkrankte Drüse beschreibt. Dem widersprechen übrigens unsere 3 Fälle, von denen 2 die Parotis betrafen. Die Symptome dieser Sialoadenitis der Säuglinge sollen ähnlich wie bei der durch Fremdkörper bedingten sein, aber die Erkrankung soll leichter zur Abszedierung führen. Die Allgemeinerscheinungen seien dabei relativ geringfügiger Natur. Störungen der Magendarmfunktion seien selten, und die Ernährung sei nicht wesentlich gestört. Er sagt dann weiter:

„Wie diese Erkrankung und wie speziell die eigentümliche Verschiedenheit in der Beteiligung der Parotis und Submaxillaris bei Erwachsenen und bei Kindern zustande kommt, darüber wissen wir bisher nichts und können nur die Tatsache registrieren. Beachtenswert erscheint die Beobachtung von *Tietze*, der in einer entzündeten Parotis bei einem viermonatlichen Kinde Gebilde fand, welche nach *Schaudinn* der Entamoeba buccalis ähneln. Auch Blastomyceten sind von *Gagitano* in solchen entzündlichen Tumoren beobachtet. Manchmal ist die Sialoadenitis Folge einer Stomatitis."

Ob den der Entamoeba buccalis ähnelnden Gebilden oder den Blastomyceten eine pathognomonische Bedeutung zukommt, erscheint mir sehr fraglich.

*Moro* (13) bringt in *Pfaundler-Schlossmanns* Handbuch unter dem Titel Sialoadenitis der Säuglinge im wesentlichen diese obigen Ausführungen *Kümmels* und dann noch die Mitteilung, dass *Hennig* geneigt sei, diese jedenfalls äusserst seltene Erkrankung mit puerperalen Infektionen in Zusammenhang zu bringen. Er unterscheidet dann des weiteren eine sekundäre Parotitis, die wie die primäre Form stets infektiöser Natur sei. Und zwar dringe der Infektionserreger durch den Ductus Stenonianus oder aber indirekt auf dem Wege der Blutbahn in die Drüse ein (metastatische Parotitis). Demzufolge sei es klar, warum gerade die entzündlichen



Prozesse in der Nachbarschaft des Drüsenausführungsganges, die verschiedenen Formen der Stomatitis am häufigsten Veranlassung zu einer sekundären Parotitis geben.

Auch *Finkelstein* (30) führt Stomatitis als Ursache an. *Baginsky* (31) sagt, dass er bei den septischen Infektionen der Neugeborenen vereiternde und verjauchende Parotitiden gesehen hat, äussert sich aber nicht über ihre Entstehungsweise. *Epstein* (32) spricht von dem Vorkommen von Speicheldrüsenvereiterung durch Übergreifen von der Mund- und Rachenschleimhaut her. *Heath* (4) glaubt in seinem Falle den Schnuller als ätiologisch beschuldigen zu müssen.

So schön und plausibel es klingt, dass ein Entzündungsprozess von der erkrankten Mundschleimhaut einfach auf den Drüsenausführungsgang übergreift, so ist doch zu bedenken, dass bei denjenigen entzündlichen Affektionen der Mundhöhle, bei welchen eine starke Speichelabsonderung besteht, das Eindringen infektiösen Materiales durch den ständigen Speichelfluss zum mindesten erschwert ist, dass andererseits im frühen Säuglingsalter die mit abnormer Trockenheit der Mundschleimhaut einhergehenden Erkrankungen so ausserordentlich häufig sind, dass die grosse Seltenheit der Sialoadenitis die Annahme anderer, mindestens als Hülfsmomente wirksamer Ursachen erfordert. Aus demselben Grunde, wenn man weiss, wie unzählige Kinder monatelang mehr oder minder unsaubere Schnuller im Munde haben, wird man auch die Ansicht von *Heath* nicht akzeptieren können, dass sein eigener Fall durch den Gebrauch eines Schnullers erklärt sei.

Man müsste dann auch bei der ungemeinen Häufigkeit von Mundschleimhautentzündungen viel mehr Speicheldrüsenerkrankungen sehen. Und diese sind doch gerade äusserst selten.

Die seltenen Fälle, dass der Soor gelegentlich einmal in tiefer liegende Gewebe hineinwachsen kann, hat *Heubner* (33) zusammengestellt. Aber in diesen Fällen ist von einer Erkrankung der Speicheldrüsen nichts vermerkt.

Ähnlich und beinah ebenso gross ist der Unterschied zwischen Parotitis und Otitis media, von welcher letzteren aus *Gruber* (14) eine Infektionsmöglichkeit durch die Glaserspalte annimmt.

Für die Sialoadenitis der Säuglinge steht soviel fest, dass sicher Fälle vorkommen, die durch Fremdkörper bedingt, ihren Ausgangspunkt vom Ausführungsgange her nehmen. Aber dahinein lassen sich weder unsere Fälle, noch die *Kümmels* und andere





registrieren. Für diese müssen ganz andere Entstehungsbedingungen in Betracht gezogen werden.

Durch *Czerny* (34) wissen wir, dass die Kinder der ersten Lebenswochen und -Monate den anderen gegenüber unter anderem dadurch eine Sonderstellung einnehmen, dass bei ihnen verhältnismässig leicht im Gefolge einer Magendarmerkrankung ein Einwandern von pathogenen Mikroorganismen in die Blutbahn erfolgt, ohne dass sich aus dieser „Bakteriämie" immer das klinische Bild einer deutlichen Sepsis mit Metastasen entwickelt. Kommt es aber zur Entstehung einer eiterigen Herderkrankung, so handelt es sich oft nicht um das Hinzutreten von Komplikationen zu schweren septischen Erkrankungen, wie bei Erwachsenen, sondern um die erste Lokalisation einer bestehenden Bakteriämie. Dann hängt es ganz von der Konstitution der Kinder und dem Verhalten der einzelnen Organe ab, welchen Verlauf die Erkrankung nimmt. Ein schwächliches, frühgeborenes Kind, ein solches, das schon seiner Anamnese nach keine besonderen Aussichten hat, eine Infektion zu überstehen, wie unser 2. Kind, dessen sämtliche Geschwister jung gestorben waren und das selbst im Alter von 4 Wochen nur 1540 g wiegt, ein solches ist natürlich den Gefahren irgendwelcher schädlichen Einflüsse viel mehr ausgesetzt als ein normales Brustkind. Aber auch bei scheinbar gesunden Kindern und bei Brustkindern kommen gelegentlich Störungen vor, die wir auf eine Bakteriämie zurückführen müssen, die dann in einem geschädigten Organe ihren Angriffspunkt findet. Gerade bei diesen kann dann die Speicheldrüsenentzündung die erste und einzig wahrnehmbare Lokalisation der Bakteriämie sein, wenn das Kind dank seiner bis dahin guten Konstitution und baldiger therapeutischer Massnahmen die Erkrankung überwindet.

Ein Beispiel derartiger hämatogener Erkrankungen des Säuglingsalters bilden diejenigen Fälle von Pyelitis bezw. Pyelonephritis, welche nicht aszendierend zustande kommen. Sie machen sich klinisch, abgesehen vom Urinbefunde, nur durch schlechtes Gedeihen und Fieber bemerkbar und sind hinsichtlich ihres Verlaufes sowohl von der Qualität und Quantität der Infektion als von der Widerstandsfähigkeit des Kindes abhängig.

Die Frage, warum nun gerade im einzelnen Falle eine Speicheldrüse ergriffen wird, ist natürlich nicht mit irgendwelcher Sicherheit zu beantworten; aber auch nicht für die anderen Organe. Auffällig ist es jedenfalls, dass in 2 unserer Fälle beide Drüsen nacheinander erkrankten.

Auf diese Art und Weise möchte ich auch den Fall von *Heath* (4) gedeutet wissen. Eine akut fieberhafte Erkrankung mit Konvulsionen lässt doch viel eher die Annahme einer Allgemeininfektion richtig erscheinen, die dann gerade in der Parotis einen günstigen Boden findet und dort zur Eiterung führt, als die Annahme einer rein lokalen Entzündung. Hierher gehören auch die Fälle *Kümmels* (25). Und wenn er sagt, dass die Sialoadenitis der Säuglinge viel häufiger zur Abszedierung führt, so legt auch gerade das die Ansicht nahe, dass die ganze Drüse vom Blute aus mit Bakterien überschwemmt wurde.

Was nun die Diagnose dieser Erkrankung betrifft, so dürfte sie nicht schwer sein, wenn man den fieberhaften Verlauf kennt und schon eine Schwellung und Fluktuation findet. Immerhin ist das Erscheinen des Eitertropfens an der Mündung des Ausführungsganges bei Druck auf die Drüse von Wichtigkeit, um Verwechselungen mit Lymphdrüsenvereiterung vorzubeugen. Ist aber keine deutliche entzündliche Rötung vorhanden, sondern nur eine derbe Schwellung, eventuell noch eine leicht bläuliche Verfärbung der Haut darüber, so muss man auch an andere Erkrankungen denken.

So beschreibt *Galler* (35) ein kongenitales Sarkom der Parotis; *Erös* (36) ein Adenom, *Tenon* (37) eine Hypertrophie, die scheinbar den Angiomen zugehörte. *Duplay* (38) berichtet über ebensolche Tumoren, die meist kurze Zeit nach der Geburt auftreten, eine Schwellung der ganzen Parotisgegend und öfter auch bläuliche Verfärbung der Haut darüber bewirken. Es wurden auch Schwellungen der Parotis beschrieben infolge Speichelretention durch Verschluss des *Stenon*schen Ganges bei Aphthen [*Tessier* (12)] oder durch Verstopfung mit Fibrinflocken bei Entzündung desselben [*Kussmaul* (9), *Ipscher* (10), *Miller* (11)]. Interessant sind auch die beiden Fälle *Kiens* (39), bei denen von Geburt an eine Schwellung der Ohrspeicheldrüsen zu konstatieren war, die sich allmählich von selbst verlor und für die er als Ursache die Stauung der Halsvenen während der Geburt anschuldigt.

Als Therapie ist die Inzision des Eiterherdes dringend nötig. Wenn auch die Entzündung gelegentlich durch Applikation von Wärme zurückgehen kann oder der Eiter sich durch den Ausführungsgang entleert, so ist es doch besser, man schafft dem Eiter ordentlichen Abfluss und mehrt so die Bedingungen für einen günstigen Verlauf. Dass es von grösster Wichtigkeit ist, einem solchen Kinde möglichst Brustmilch zu geben, ist wohl klar und geht deutlich aus unserem 3. Falle hervor.

Die Prognose ist mit absoluter Sicherheit von vornherein nicht zu stellen. Sie neigt nach der guten Seite, wenn ein bis dahin scheinbar gesundes Kind von der Erkrankung betroffen wird und





wenn dasselbe unter möglichst günstige Bedingungen kommt. Sie wird zweifelhaft bei einem kränklichen, debilen Kinde, das womöglich noch mit einer Ernährungsstörung behaftet ist. Sie kann ganz infaust sein, wie bei unseren beiden ersten Fällen, bei denen sich schwere Sepsis mit Ödemen, Lungenabszess, Mediastinaleiterung, pyämische Gelenkerkrankung anschloss, und die infolge dessen zugrunde gingen.

*Zusammenfassung:*

1. Es gibt im Säuglingsalter sicher eine eiterige Speicheldrüsenentzündung, die durch in den Ausführungsgang eingedrungene Fremdkörper von dort her ihren Ausgang nimmt.

2. Es gibt im Säuglingsalter eine weitere eiterige Erkrankung der Speicheldrüsen, die entweder scheinbar primär oder im Anschlusse an andere Erkrankungen auftritt und mit Wahrscheinlichkeit auf eine hämatogene Infektion der Drüse zurückzuführen ist.

*Literatur-Verzeichnis.*

1. *Senator*, Vortrag in der Berl. med. Gesellsch., ref. Jahrb. f. Kinderheilk. X. 1876.
2. *Brown*, Parotitis from obstruction of Stenons duct. Lancet 1898, ref. Jahrb. f. Chir. 1899.
3. *Dethelfsen*, Fremder Körper in der Parotis. Hosp. Tid. 1889. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1890. XXXI.
4. *Heath*, Eitrige Parotitis bei einem Säuglinge. Lancet 1908. II.
5. *Cloquet*, zit. nach Gerhardts Handbuch. 1880.
6. *Bayer*, in Vidal-Bardeleben, Lehrbuch d. Chir. 1856. III.
7. *Scheller*, Ein fremder Körper in der Parotis. Ref. Virchow-Hirsch. 1875.
8. *Franchetti* und *Menini*, La minute alterazione etc. Ref. Jahrb. f. Chir. 1907.
9. *Kussmaul*, Anfallsweise auftretende Speichelgeschwülste etc. Berl. klin. Wochenschr. 1879. Zit. nach Kien (39).
10. *Ipscher*, Noch ein Fall von Sialodochitis fibrinosa. Ebenda.
11. *Miller*, Die croupöse Entzündung des Stenonschen Ganges. Wiener med. Wochenschr. 1881. Zit. nach Kien (39).
12. *Tessier*, Sur la rétention parotidienne. Zit. nach Kien (39).
13. *Moro*, Sialoadenitis. Pfaundler-Schlossmanns Handbuch. 1906. II. 1.
14. *Gruber*, Zur Pathogenese der Entzündung etc. Ref. Virchow u. Hirsch. 1884. II.
15. Sekundäre Parotitis in Ebstein-Schwalbes Handbuch der prakt. Medizin.
16. *Schottmüller*, Parotitis epidemica. Nothnagels Handbuch. 1904.
17. *Hellendall*, Zur postoperativen Parotitis. Med. Klinik. 1908. Nr. 13.
18. *Dyball*, Sekundäre Parotitis nach Appendektomie. Brit. med. Journ. 1904. Ref. Arch. f. K. 44.



19. *Michel*, Doppelseitige infektiöse Parotitis etc. Annales deméd. et de chir. infant. 23. Ref. ebenda.
20. *Rolleston* und *Oliver*, Sekundäre Parotitis etc. Brit. med. Journ. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 39.
21. *Solten-Fenwick*, ebenda.
22. *Hanau*, Über die Entstehung der eitrigen Entzündung der Speicheldrüsen. Zieglers Beiträge. Bd. IV. 1889.
23. *Curschmann*, Typhus in Nothnagels Handbuch. 1904.
24. *Janowsky*, Parot. purulenta durch Typhusbazillen hervorgerufen. Centralbl. f. Bakt. 1895. XVII.
25. *Lenhartz*, Nothnagel III. 2. 1904.
26. *Küttner*, Chir. der Speicheldrüsen. Handb. d. prakt. Chir. v. Bergmann u. Bruns. 1907.
27. *Virchow*, Alte Charité-Annalen VIII. 3. Zit nach Hanau (22).
28. *Bohn*, in Gerhardts Handbuch. 1880.
29. *Kümmel*, *v. Mikulicz* u. *Kümmel*, Die Krankheiten des Mundes. 1909.
30. *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1905. I.
31. *Baginsky*, Lehrb. d. Kinderheilk. 1896.
32. *Epstein*, Akute Gastroenteritis der Säuglinge. In Ebstein-Schwalbe.
33. *Heubner*, Lehrb. d. Kinderkrankheiten. 1906.
34. *Czerny* und *Moser*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 38.
35. *Goller*, Fall von kongenitalem reinem Sarkom der Parotis. Zit. nach Kien (39).
36. *Erös*, Zit. nach Kien (39) .
37. *Tenon*, Histoire de l'académie 1760. Zit nach Kien (39).
38. *Duplay* und *Reclus*, Traité de Chir. 1898. Zit. nach Kien (39).
39. *Kien*, 2 Fälle eigentümlicher Schwellung der Parotis bei Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1901. 46. 2.



# Vereinsberichte.

## Gesellschaft für Milchkunde.

*Sitzung vom 4. November 1908.* (Erste Sitzung.)

*J. Poels:* **Bacillus pyogenes als Ursache von Euterentzündung bei Rindern.** Bacillus pyogenes ist das Agens der Euterpyobacillose (holländisch „wrang"); in den nicht mehr sezernierenden Drüsen, also beim Mastvieh, kann der Bazillus sehr lange am Leben bleiben. Er kommt beim Milchvieh vor, aber insbesondere bei den sogenannten „trockenen" Tieren und bei jungen Tieren, die noch keine Milch geben. Die Infektion kommt durch die Milchgänge zustande; deshalb hat *Poels* den Rat gegeben, bei trockenen Kühen den Warzenkanal mit Jodoformkollodium abzuschliessen, und dieser Rat ist von Erfolg gekrönt worden. Die Pyobacillose kommt in Holland häufig vor und verursacht jährlich einen sehr grossen Schaden. In der Reichsserumeinrichtung (Rotterdam) wird ein Serum und ein Impfstoff gegen die Krankheit bereitet. *Poels* hat den Bazillus schon vor 25 Jahren entdeckt bei einer Kuh, die nach einer Uterusentzündung an Peritonitis starb, und er hat ihm damals den Namen „Polyarthritisbazillus" gegeben, weil er in den Gelenken von Kälbern einen spezifischen Krankheitsprozess verursachte. Bacillus pyogenes ist ein feines, kleines Stäbchen (Länge 1—3 μ, Dicke 0,2—0,3 μ, färbt sich mit verschiedenen Anilinfarbstoffen und auch nach *Gram*, wächst am besten bei 37° C. auf koaguliertem Blutserum, auch sehr gut in Milch, welche er koaguliert und stark säuert, er hat aërobes und anaërobes Wachstum.

*A. Lam:* **Über Buttermilch.** Vortragender bespricht das Thema als Nahrungsmittelchemiker. Der Codex alimentarius fordert die Bereitung der Buttermilch aus Vollmilch oder Rahm, das Produkt aus abgerahmter Milch ist also keine Buttermilch. Es ist verkehrt und unnötig, beim Buttern heisses oder kaltes Wasser zuzufügen; das Spülwasser für die Gefässe soll nicht mehr betragen als 5 pCt. der Buttermilch. Das Wasser verschlechtert die Qualität der Buttermilch und kann eine Infektion der Buttermilch zur Folge haben, wenn kein reines Wasser verwendet wird. In der Diskussion meint *van der Burg*, dass das Spülen auch mit abgerahmter Milch geschehen kann. Nach früheren Untersuchungen *Lams* sind spezifisches Gewicht und Refraktion des Serums sehr wichtig zur Beurteilung von Buttermilch. Serum aus voller Milch und aus guter Buttermilch haben fast die gleiche Refraktion. Der Säuregrad der Buttermilch darf 40 (in ccm N/4 per 100 $cm^3$ Milch) nicht überschreiten.

*Sitzung vom 24. April 1909.*

*W. C. de Graaff:* **Kaseinbestimmung in Milch.** Eine einfache Methode ist von *Matthaiopoulos* angegeben worden (Zeitschr. f. anal. Chemie. 1908. S. 496). Dieselbe besteht der Hauptsache nach darin, dass nach gehöriger



Verdünnung der Milch so viel n/25 Schwefelsäure zugefügt wird, dass ein grobflockiger Kaseinniederschlag entsteht. Dies geschieht in duplo. Jetzt wird in einer Probe die angesäuerte Milch titriert mit Phenolphthalein als Indikator und in der anderen das kaseinfreie Filtrat. Der Unterschied zwischen beiden Bestimmungen ist die Zahl $cm^3$ n/10 Lauge, welche nötig sind, um ein in bezug auf Phenolphthalein neutral reagierendes Kaseinsalz zu bilden. *De Graaff* fand die Methode für die Praxis brauchbar für frische Vollmilch, abgerahmte Milch und Buttermilch; ein Versuch mit Frauenmilch gelang schlecht.

*H. M. Kroon* **betont die Notwendigkeit eines Reichsgesetzes für den Handel und die Kontrolle über Konsumptionsmilch, daneben Belehrung.**

*L. T. C. Schey*, Korreferent, glaubt, dass es jetzt noch nicht Zeit ist, ein Gesetz einzuführen; die Milchproduzenten sollen noch erzogen werden, haben noch keine hygienischen Begriffe.

Die Meinung der Versammlung geht dahin, dass schon jetzt Verschiedenes in einem Gesetz festgelegt werden kann. Zwei Komitees werden ernannt (Kontrolle auf Produktion, Kontrolle auf Distribution), um das Thema auszuarbeiten.

*Gorter* erkundigt sich bei den anwesenden Tierärzten nach dem **Preise von hygienisch gewonnener Ziegenmilch,** welche als Säuglingsnahrung verwendet werden kann. *Rab* teilt mit, dass bei einem Milchertrag von 4 Liter pro Tag die Ziege 1 kg Hafer, 5 Pfund Heu und eines halben Leinkuchens bedarf, der Preis also im Verhältnisse zum Futter nicht billiger ist als bei der Kuhmilch. Oft wird behauptet, dass die Ziege immun sei gegen Tuberkulose; nach *de Jong* ist das nicht richtig. Wohl ist die Prozentzahl der tuberkulösen Ziegen viel niedriger als die der Kühe, der Grund liegt jedoch in dem Umstande, dass sie viel weniger Gefahr haben, infiziert zu werden, weil nie eine grosse Zahl von Ziegen in einem Stalle haust.

*Sitzung vom 17. November 1909.*

*C. J. Rab:* **Das Melken mit der Melkmaschine.** Vortragender hat experimentiert mit einer Maschine von holländischer Erfindung, welche die Saugbewegungen des Kalbes gut imitiert. Jedoch ist er mit dem erhaltenen Resultate nicht zufrieden; das Maschinemelken erfordert mehr Zeit als das Handmelken, ebenso ist das Reinigen und Aufstellen der Apparate zeitraubend. Während des Melkens ist eine fortwährende Kontrolle notwendig über die Verbindung der Kelche mit dem Euter. Die Gummiröhren bekommen nach einiger Zeit Risse, und das beeinflusst den Bakteriengehalt der Milch in ungünstigem Sinne. Mit der Maschine wurde weniger Milch erhalten als mit der Hand. Die Kühe hatten die Maschine gerne; eine Kuh mit grossen Wunden an den Warzen, welche mit der Hand sehr schwierig gemolken werden konnte, stand ganz ruhig während des maschinellen Melkens.

*Sjollema:* **Über den Einfluss der Entwicklung von Tuberkelbazillen auf die Zusammensetzung und auf die Enzymreaktionen der Milch.** Sterilisierte Milch wurde geimpft mit einer jungen Kartoffelkultur von Tuberkelbazillen, nach 10 Wochen wurden die Enzymreaktionen vorgenommen. Es hatten sich keine Enzyme entwickelt, mit Ausnahme vielleicht einer geringen



Quantität Katalase. Kein Fett war verbraucht worden; 5 pCt. des Milchzuckers und 9 pCt. des Eiweisses waren verloren gegangen.

*A. Lam:* **Der Wert der Gefrierpunktsbestimmung für die Beurteilung der Milch.** Vortragender hat seit einer Reihe von Jahren die Gefrierpunktsbestimmung regelmässig gemacht bei seinen Milchuntersuchungen und ist zu folgenden Schlüssen gekommen:

Die Gefrierpunktsbestimmung ist, zusammen mit anderen Untersuchungsmethoden, ein zuverlässiges Mittel, um die Anwesenheit vom zugefügten Wasser anzuzeigen.

Mischmilch mit einem scheinbaren Gefrierpunkt höher als — 0,54 ° C., welche keine pathologischen Eigenschaften hat, enthält zugefügtes Wasser.

Eine Milch mit einem scheinbaren Gefrierpunkt niedriger als — 0,59 soll jedenfalls als untauglich betrachtet werden.

Unter scheinbaren Gefrierpunkten versteht *Lam* Wahrnehmungen, gemacht mit Berücksichtigung der im Codex alimentarius angegebenen oder damit gleichstehenden Umstände.

*Schoorl* meint, dass nicht die Gefrierpunktserniedrigung die am wenigsten wechselnde physische Grösse ist, er bevorzugt die Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Essigsäureserums und die Bestimmung der Refraktion dieses Serums und des Asaprolserums. *Cornelia de Lange.*



## Bericht über die 35. Sitzung der holländischen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Arnhem.

*Sitzung vom 2. Juli 1909.*

Vorsitzender: Herr *Hymans v. d. Bergh*, Schriftführer: Herr *Haverschmidt*.

*Sikemeier*-Arnhem: **Ueber Stauungsblutungen im Kopfe und Halse nach traumatischer Kompression der Brust** (ist bereits referiert worden).

*Derselbe* demonstriert ein Präparat von 1. **Hypernephrom,** 2. **Teratoma ovarii** und zeigt einen Apparat zur **Bereithaltung und Anwendung physiologischer Kochsalzlösung.**

*van der Heide*-Arnhem: Mitteilung der Krankengeschichte eines 14 jähr. Knaben mit **Septikämie.** Besserung trat auf nach der subkutanen Anwendung von Elektrargol. Heilung erfolgte schliesslich. Krankengeschichte eines Mädchens **mit Tuberculosis rheumatoides** (Typ. *Poncet*). Demonstration von 3 Kindern mit **mongoloider Idiotie.**

*Timmer*-Amsterdam: **Die Resultate der Tracheotomie und Intubation vor und während der Serumbehandlung im Emma-Kinderkrankenhause.** Mit Hülfe ausführlicher Tabellen wird der Nutzen der Serumtherapie demonstriert;. Die Gesamtmortalität ging von 55,2 pCt. auf 26,8 pCt. herunter, oder, vor der Serumbehandlung starb die grössere Hälfte der Operierten, während der Serumbehandlung ein Viertel.

*Graanboom*-Amsterdam: **Laktationsdauer bei ernährungsgestörten Säuglingen.** (Die Zeitdauer wird gerechnet vom Augenblicke ab, wo das Kind unter Behandlung kommt.) *Graanboom* teilt die Säuglinge in 2 Gruppen: A. diejenigen, welche mit Allaitement mixte unter Behandlung kamen, und B. diejenigen, welche ausschliesslich von der Mutter genährt wurden. Auf Grund seiner Erfahrung stellt er die Prognose der Stilldauer für die A-Gruppe auf 2 Monate, für die B-Gruppe auf 3 Monate.

*De Bruin*-Amsterdam: Krankengeschichte **eines Säuglings mit Pneumothorax** und Demonstration des Röntgenbildes. Der Pneumothorax war linksseitig, leicht zu diagnostizieren. Bei der Sektion wurde keine Perforation gefunden. Makroskopisch war die linke Lunge nicht tuberkulös, in der rechten wurden multiple Herdchen gefunden. *De Bruin* gibt eine erschöpfende Literaturübersicht über Pneumothorax bei Kindern.

*Hymans van der Bergh*-Rotterdam: **Untersuchungen über paroxysmale Hämoglobinurie.** (Diese interessanten Untersuchungen sind auch auf deutsch veröffentlicht worden, **Untersuchungen über die Hämolyse bei der paroxysmalen Hämoglobinurie.** Berl. klin. Wochenschr. No. 27, 1909.)

*Cornelia de Lange.*

---

# Literaturbericht.

**Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,**
**Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.**

## I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

**Über den Artcharakter der Milcheiweisskörper.** Von *J. Bauer.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 18.

Die Differenzierung der verschiedenen Organeiweisskörper eines Individuums ist zwar schwierig, aber immerhin praktisch darstellbar; *Bauer* versuchte den Ursachen dieser Differenzierungsmöglichkeit nachzugehen, indem er die einzelnen Milcheiweisskörper chemisch isolierte und ihr biologisches Verhalten prüfte. Durch die Komplementbindung war eine Differenzierung des Milchkaseins von den Eiweissstoffen der Molke möglich. Was die quantitative Trennung der Eiweisskörper betraf, so stellte sich heraus, dass das Kasein der Milch einer Tierart mit dem mehr oder minder verwandter Tiere Verwandtschaftsreaktionen gab. Aber nicht nur die Immunsera gegen Kasein, sondern auch die gegen die Eiweissstoffe der Molke gaben in ähnlicher Weise Verwandtschaftsreaktionen. Während nun die Antisera gegen die Eiweisskörper der Molke mit dem Blutserum desselben oder eines verwandten Tieres eine Komplementbindung gaben, also eine biologische Verwandtschaft oder Identität mit den Eiweissantigenen des Blutes erkennen liessen, zeigte sich das Kasein als ein Eiweisskörper von insofern durchaus Artcharakter, als ein Kaseinantiserum nur mit Kasein derselben oder einer verwandten Tierart reagierte, aber von den anderen Eiweisskörpern derselben Art biologisch sich absonderte. Noch eine weitere Eigenschaft unterscheidet das Kasein von den Serumeiweisskörpern. Das Kasein verliert im Gegensatz zu diesen durch Erhitzen nicht seine antigenen Eigenschaften. Auch die Tatsache, dass gekochte Milch noch die Fähigkeit hat, ein Laktoserum zu bilden, und die Eigenschaft der gekochten Milch, mit einem Laktoserum zu reagieren, beruhen auf der Koktostabilität des Kaseinantigens. *E. Gauer.*

**Untersuchungen über den Eiweissstoffwechsel beim Kind.** Von *Paul Grosser.* Biochem. Zeitschr. Bd. 24. S. 346.

*Abderhalden* hat auf Grund von Stoffwechselversuchen die Meinung ausgesprochen, dass N-Stoffwechsel und Eiweissstoffwechsel nicht ohne weiteres zu identifizieren sind. Unter anderem stützt er sich auf die Beobachtung, dass die Stickstoffsteigerung am 1. Hungertag ausbleibt, wenn am letzten Fütterungstag reichlich Wasser an die Versuchstiere verabreicht wurde. *A.* schliesst daraus, dass durch das Wasser die N-haltigen Schlacken aus dem Körper ausgeschwemmt werden, so dass die N-Ausscheidung am 1. Hungertag nun auch wirklicher Eiweisszersetzung entspricht. Die Voraussetzung ist also die Steigerung des Urin-N durch Wasserzufuhr. — Dagegen



beweist *Grosser* in 2 Stoffwechselversuchen, dass beim Säugling durch reichliche Wasserzufuhr (bis 800 g) *keine* Veränderung der N-Ausscheidung zu erzielen war. Das gleiche Resultat gab ein Versuch an einem 4 jährigen Knaben mit Alkaptonurie. Wir sind danach berechtigt, auch fernerhin den N-Stoffwechsel mit dem Eiweissstoffwechsel zu identifizieren.

*Ludwig F. Meyer.*

**Über den Gehalt normaler menschlicher Organe an Chlor, Calcium, Magnesium und Eisen, sowie an Wasser, Eiweiss und Fett.** Von *A. Magnus-Levy.* Biochem. Zeitschr. Bd. 24. S. 363.

Auch für den Pädiater wichtige, exakte Analysen bringende Arbeit.

*Ludwig F. Meyer.*

**Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung thermischer Einflüsse auf die verdauende Kraft des Magen- und Pankreassaftes.** Von *H. Roeder.* Biochem. Zeitschr. Bd. 24. S. 496.

Die verdauende Kraft der Verdauungsenzyme, Pepsin und Trypsin, steht im geraden Verhältnis zur Höhe der Temperatur. Sie steigt auch bei Temperaturerhöhung über 40° C. kontinuierlich an. Das Optimum der Verdauung liegt nicht, wie bisher angenommen, bei 40°, sondern bei 50 bis 55° C. — Wenige Minuten dauernde Einwirkung höherer Temperaturen (über 37°) hatten Pepsin und Trypsin geschädigt, letzteres mehr als ersteres.

Bei Gefrierenlassen mittels tiefster Kälte (flüssige Luft) erwiesen sich Pepsin, Trypsin und Ptyalin als unvernichtbar. *Ludwig F. Meyer.*

**Ein Beitrag zur radiographischen Untersuchung der Colonperistaltik.** Von *E. Stierlin.* Zeitschr. f. klin. Med. 1910. Bd. 70. H. 5—6. S. 376.

Mit Hülfe des Röntgenbildes lässt sich nach Eingabe einer wässerigen Wismutaufschwemmung nachweisen, dass die ersten Verdauungsrückstände einer Mahlzeit den Dünndarm bei normaler Verdauung passiert haben, und dass nach 6—8 Stunden normalerweise die Dünndarmschatten verschwunden sind. Nach 4 Stunden schon sieht man Verdauungsrückstände im Colon transversum, nach 6 Stunden im Colon descendens und der Flexura sigmoidea.

Am längsten von allen Darmteilen enthält das Coecum und Colon ascendens Wismutschatten. . Dieses funktionelle Sonderverhalten von Coecum und Colon ascendens ist in Analogie mit sicheren Beobachtungen an Tieren aus der diesen Darmteilen wahrscheinlich physiologisch eigentümlichen Antiperistaltik erklärbar.

An der Flexura lienalis macht das vorderste Schattenende mit Vorliebe oft stundenlang halt, um dann aber das Colon descendens rasch zu passieren. *Bogen.*

**Die Bedeutung der Cammidge-Reaktion bei Kindern.** Von *Paul Grosser* und *Hans Kern.* (Aus der Kinderklinik des städtischen Krankenhauses in Frankfurt a. M.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. S. 20.

Die Verff. haben die Cammidge-Reaktion an 130 Urinproben von 65 Patienten angestellt; die untersuchten Kinder waren in überwiegender Zahl ernährungsgestörte Säuglinge; 10 pCt. der Proben ergaben positiven Ausfall. Keiner der Fälle berechtigte zu dem Schlusse, dass das Auftreten der Reaktion einen Zusammenhang mit Erkrankungen des Pankreas hat. Die Cammidge-Reaktion ist nach den Untersuchungen nicht nur ein Nach-



weis für Saccharose, sondern auch für Laktose; ein Nachweis, der selbst da noch gelingt, wo die üblichen Methoden versagen. Urine, die nur 0,05 pCt. Milchzucker enthalten, nicht mehr reduzieren, bilden nach Kochen mit Säure Osazone, geben also positive Cammidge-Reaktion. *Schleissner.*

---

## III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

**Ein Beitrag zur Kenntnis der künstlichen Ernährung Neugeborener.** Von *Emil Döbeli.* Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1910. No. 16.

Verfasser wendet sich gegen die übertriebene Bewertung der Körpergewichtskurve als ausschliessliches Kriterium des Gedeihens eines künstlich ernährten Säuglings, namentlich in den ersten 4—6 Lebenswochen.

Diese schon von *Czerny* und neuerdings auch von *L. Langstein* und *L. F. Meyer* beanstandete, einseitige Beurteilungsweise des Ernährungserfolges nach dem Ansteigen der Gewichtskurve führt namentlich bei den zahlreichen, von Geburt minderwertigen Kindern sehr leicht zu einem *Zuviel an Nahrung*, zu Störungen der Ernährung, speziell zum Milchnährschaden. Gefährdet sind ausser den *Frühgeburten* die Säuglinge mit *latenter exsudativer Diathese*, ferner die an *Fettintoleranz* leidenden, sowie alle *neuropathischen* Kinder. Namentlich bei letzteren kommt es nicht selten, sogar bei der rationellen, bloss vielleicht etwas *zu reichlichen* Brustnahrung zu vorübergehenden Störungen, die nur als *Überfütterung* gedeutet werden können. Noch leichter geschieht dies bei *künstlicher* Ernährung, wenn genau nach der *Heubner*schen kalorimetrischen Berechnungsweise vorgegangen wird. — Verzichtet man dagegen auf rasche Gewichtszunahmen, wie sie kräftige Brustkinder etwa zu zeigen pflegen, und reicht den Säuglingen nach der Geburt eine Nahrung, die eben hinreicht, um nach Ausgleich der physiologischen Gewichtsabnahme das Kind auf seinem Köpergewicht zu halten, die also nie die übliche Menge von $^1/_5$—$^1/_6$ seines Körpergewichtes beträgt, so vermeidet man die drohenden Störungen: wenigstens diejenigen *ex alimentatione*; denn eine *Infektion* kann jederzeit, trotz aller Vorsicht, Rückkehr zur Brust erfordern.

„Wenn die Kinder bei diesem knappen Regime auch von ihrem auf die Welt gebrachten Fette einbüssen, so erwächst hieraus kein Schaden; wohl aber, wenn man diesen Kindern die ihrem Körpergewicht eigentlich zukommenden Nahrungsmengen verabfolgt."

Nach dem 2. Lebensmonat pflegt auch Verfasser rascher mit der Nahrungszufuhr zu steigen. Beigefügte Kurven lehren, dass das im Beginn bei knapper Diät etwas zurückgebliebene Körpergewicht in den späteren Lebensmonaten reichlich eingeholt wird. *Wieland*-Basel.

**Milchabsonderung während des Verlaufes von Typhus abdominalis.** Von *Genersich.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. IX. Bd. S. 35.

Eine stillende Frau erkrankte an Typhus abdominalis; der an der Brust belassene Säugling wurde ebenfalls angesteckt. Gleich vom Anfang der mütterlichen Erkrankung Abnahme der Milchquantität; bei der Erkrankung des Kindes versiegte die Milch wegen Abnahme der Sauglust und Saugkraft. Bei Eintritt der Rekonvaleszenz kehrte die Milchproduktion wieder. *Schleissner.*

---



## IV. Akute Infektionskrankheiten.

**Eine wesentliche Vereinfachung der Neisserschen Färbung der Diphtheriebazillen.** Von *P. Sommerfeld.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 11.

Färbung mit Methylenblau, Entfärben mit Formalin-Alkohol $\overline{aa}$. Die Polkörperchen sind tief dunkelblau im blassblauen Bazillenleib. *Misch.*

**Bakteriologische Untersuchungen der Hausgenossen von Diphtherie-Kranken.** Von *C. Nishino.* Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. Bd. 65. H. 3. Mai 1910.

Der Verfasser fasst seine Untersuchungsergebnisse in folgenden Sätzen zusammen:

1. Bei 35 unter 127 Familien von Diphtheriekranken, also in etwa 28 pCt. sämtlicher Familien, habe ich einen oder gelegentlich gleichzeitig zwei Diphtheriebazillenträger nachgewiesen.

2. Bei 41 unter 665 Individuen dieser 127 Familien, also in etwa 6 pCt. sämtlicher Familienglieder von Diphtheriekranken, habe ich echte Diphtheriebazillen im Schlunde nachgewiesen.

3. Der Prozentsatz der weiblichen Träger ist erheblich grösser als der der männlichen (9 : 3 pCt.).

4. Der Prozentsatz der Träger unter den bis 15 Jahren alten Kindern ist fast doppelt so gross wie der unter mehr als 15 Jahre alten Personen (8,6 : 4,7 pCt.).

5. In bezug auf das Familienverhältnis des Trägers kommen die Geschwister (19) am häufigsten vor, deren Mütter (12) und endlich Dienstmädchen (7).

6. Die Dauer der Anwesenheit der Diphtheriebazillen bei Trägern beträgt durchschnittlich 10 Tage; subkutane Antitoxininjektion und gewöhnliche lokale Behandlung scheinen keinerlei Einfluss darauf auszuüben.

Verfasser meint daher, dass epidemiologisch der Bazillenträger eine grössere Rolle spielt, als der Diphtheriekranke selbst, vor allem, da die Bazillenträger vor allem unter Kindern und Frauen, die sich viel mit Kindern beschäftigen, vorkommen; die Desinfektion lebloser Gegenstände wird daher seine prophylaktische Bedeutung verlieren, wenn nicht auch die Bazillenträger gleich den Kranken streng isoliert werden.

*Benfey.*

**Action du sérum antidiphtérique dans les angines à pseudomembranes non diphtériques.** Von *G. Mouriquand.* Gazette des Hôpitaux. 1910. No. 64.

Verfasser berichtet über 5 Fälle, in denen Beläge auf den Tonsillen vorhanden waren, die klinisch als diphtheritische angesprochen wurden und nach einer Seruminjektion prompt zur Abheilung gelangten. Bakteriologisch liessen sich in diesen Fällen keine Diphtheriebazillen, sondern nur Staphylo- und Streptokokken nachweisen. Wenn der Verfasser auf Grund dieser 5 Fälle die Ansicht ausspricht, dass das Diphtherieserum nicht nur gegen die *Löffler*schen Bazillen, sondern noch gegen andere Mikroben spezifisch wirksam sei, so wird man ihm darin wohl nicht ohne weiteres beipflichten, zumal aus seinen Krankengeschichten nicht hervorgeht, in welcher Weise und wie oft die bakteriologische Untersuchung stattgefunden hat.

*Niemann.*



**Die Ergebnisse der Serumtherapie bei Diphtherie im Skt. Ladislaus-Spital der Haupt- und Residenzstadt Budapest im Jahre 1908.** Von *S. v. Gerloczy.* Pester med.-chirurg. Presse. 1910. No. 20.

Im Jahre 1908 wurden 509 Diphtheriefälle mit Serum behandelt. Die Mortalität betrug 10,4 pCt. Ein Vergleich mit der Mortalität anderer Jahre zeigt, dass sie stets abhängig ist von der Zahl der Fälle mit Larynx-Komplikationen. (In diesem Jahre 31,8 pCt.) Der Heilerfolg ist um so grösser, je früher die Injektion stattfindet. (Bei Injektion am ersten Krankheitstage 100 pCt., nach dem achten Tage 38,5 pCt. Heilungen.) Serumexantheme wurden in 22,5 pCt. der geheilten Fälle beobachtet; ihr Auftreten erwies sich nicht abhängig von der Grösse der Serumdosen. Die grösste Dosis war 14 000 I.-E., 10 000 I.-E. wurden öfters gegeben. Von Mischinfektionen war die mit Scharlach die häufigste (7,6 pCt.).

*Niemann.*

**Über Frühsymptome der Serumkrankheit.** Von *R. Pollak* und *B. Mautner.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 25.

Das häufigste Frühsymptom der Serumkrankheit ist die regionäre Drüsenschwellung. Beinahe jedes Individuum macht auch nach erstmaliger Applikation von Pferdeserum eine Serumkrankheit im weitesten Sinne des Wortes durch, die aber in vielen Fällen (bei kleinen Dosen) nur rudimentär verläuft, d. h. bei Erstinjizierten beobachtet man sehr häufig schon in den ersten Tagen nach der Injektion flüchtige, wenig ausgesprochene Lokalexantheme und geringgradige regionäre Drüsenschwellungen, Erscheinungen, die leicht der Beobachtung entgehen können, dagegen tritt bei Zweitinjizierten immer eine intensive, nicht zu übersehende Serumreaktion auf. Das ist vor allem der kardinale Unterschied zwischen einem erstinjizierten und einem vorbehandelten Individuum. Bezüglich der Eintrittszeit der Serumerscheinungen können wir sagen, dass auch bei Erstinjizierten die Serumreaktion sehr häufig frühzeitig in Erscheinung tritt. Der Unterschied zwischen Erst- und Zweitinjizierten liegt nicht so sehr in dem Zeitpunkt des Auftretens der Reaktion, als in der Intensität der Erscheinungen. Mit anderen Worten: Nicht die frühzeitige, sondern die verstärkte Reaktion ist das Charakteristikum der Serumerscheinungen beim zweitinjizierten Individuum. *Neurath.*

**Scarlatina und v. Pirquet-Reaktion.** Von *F. Brandenberg.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 12.

Wie bei Masern, so fällt auch im Inkubationsstadium von Scharlach die *v. Pirquet*-Reaktion negativ aus. *Misch.*

**Ein atypisch verlaufender Fall von Varicellen.** Kasuistische Beiträge zur Frage der gegenseitigen Beeinflussung zweier Infektionskrankheiten. Von *Anna Königsberg.* Wiener med. Wochenschr. 1910. No. 24.

Es handelte sich um eine Varicelleneruption bei einem 1jährigen Keuchhustenkinde, die sich durch immer neues Aufschiessen von Varicellenbläschen noch 6 Tage nach Beginn und durch das Fehlen des roten Hofes um die Bläschen auszeichnet. *Neurath.*



## V. Tuberkulose und Syphilis.

**Bronchialdrüsentuberkulose und Lungenerkrankungen.** Von *Huguenin.* Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1910. No. 4, 5 und 6.

Der erfahrene Diagnostiker und Phthiseotherapeut *Huguenin* stellt sich in diesen ausführlichen Mitteilungen vollständig auf den bekannten Standpunkt *Cornets*, ein Standpunkt, der bekanntlich in letzter Zeit wieder vielfachen Zweifeln begegnet ist (*von Behring, Aufrecht, Weleminsky, Escherich* u. A.), ohne dass bisher eine Einigung über die wechselseitigen Beziehungen zwischen Bronchialdrüsen und tuberkulösen Erkrankungen der zugehörigen Lungenpartien zustande gekommen wäre. Für *Huguenin* steht fest, dass die Bronchialdrüsen auf zweierlei Weise an Tuberkulose erkranken können, *ohne dass die Lungen zu irgend einer Zeit die mindesten Veränderungen zeigen*: erstens, und zwar am häufigsten, auf dem Umwege einer absteigenden oder einer aufsteigenden *Lymphgefäss- und Lymphdrüsentuberkulose*, zweitens durch *direkte Bazillenaufnahme von den intakten Schleimhäuten* des Pharynx, der Trachea und namentlich der Tonsillen und groben Bronchien (mittelst Respiration, Nahrung oder Schmierinfektion). Die so entstehende *primäre* Bronchialdrüsentuberkulose, die häufigste Tuberkuloseform beim *Kinde*, ist beim *Erwachsenen* selten. Hier überwiegen die *sekundären*, von schon bestehenden tuberkulösen Lungenherden ausgehenden Bronchialdrüsenerkrankungen. Ganz allgemein gesprochen, hängen die Schicksale *primär* infizierter Lymphdrüsen ab einmal von der angeborenen oder ererbten *Resistenz* des befallenen Organismus, zweitens vom *Virulenzgrade* der Bazillen.

In den *leichtesten* Fällen von primärer Bronchialdrüsentuberkulose, welche zumeist bei Kindern im Alter zwischen 4 und 13 Jahren angetroffen wird, sind die vergrösserten Drüsen physikalisch *nicht* nachweisbar. Die Krankheit verläuft klinisch unter dem Bilde einer subfebrilen bis febrilen, chronischen Bronchitis mit Blässe, Abmagerung, Müdigkeit, Schwäche. *Lungen* gänzlich frei von Symptomen. T. B. C.-Bazillen in allfälligem Sputum *fehlen.* Diagnose durch Röntgogramm manchmal möglich, meist aber unmöglich. Ausgang entweder in *relative Genesung*, d. h. in Abkapselung, Verkäsung, Verkalkung; oder aber *Einbruch in eine Vene*, Blutinfektion mit miliarer Aussaat der T. B. C.-Bazillen. Der Einbruch erfolgt meist in einen Ast der Vena cava superior, von da erfolgt der Weitertransport ins Herz und durch die Arteria pulmonalis in die Lungen (Miliartuberkulose der Lungen) und nach Passieren der Lungenkapillaren miliare Aussaat in Leber, Milz, Nieren, Muskeln mit finaler Meningitis tuberculosa. Weit seltener erfolgt Einbruch in eine *Lungenvene*, wobei unter Vermeidung des Lungenkreislaufs zuerst Miliartuberkulose in den Unterleibsorganen auftritt. Je nachdem der Einbruch der infektiösen Käsemassen auf einmal „en masse“ erfolgt oder sich auf längere Zeit, z. B. auf mehrere Tage, verteilt, ferner je nach der *Menge* der ins Blut eingedrungenen Bazillen, sowie des toxischen Materials wechseln Grad, Lokalisation und namentlich Fieberhöhe der entstehenden Miliartuberkulose. *Geringe* fieberhafte Reaktion deutet nach *Huguenin* höchst wahrscheinlich auf *abgeschwächte Virulenz* der Bazillen und Proteine. Dabei handelt es sich nicht bloss um Produkte des Tuberkelbazillus, sondern um Proteine der Eiterbazillen, weil die erweichten kleinen Käseherde



der Lungen und Drüsen sich angeblich *konstant im Zustande der Sekundärinfektion* befinden. Fieber und Schüttelfröste weisen aber keineswegs immer auf Bazilleninvasion des Blutes hin, sondern ebensogut auf *Toxinresorption.* Und die letztere vollzieht sich wohl meist auf dem Wege der Aufsaugung durch die intakten Lymphbahnen.

Das gelegentliche Vorkommen eines direkten Einwanderns der T. B. C.-Bazillen aus den Bronchialdrüsen in den *Ductus thoracicus* auf dem Wege der abführenden Lymphgefässe betrachtet *Huguenin* als gesichert; Beweis: die Tuberkelansiedlungen an der Innenwand des Ductus thoracicus.

Endlich können Bronchialdrüsen oder kleine Lungenherde direkt in Äste der *Arteria pulmonalis* durchbrechen, wonach eine partielle Miliartuberkulose des betreffenden Lungengebietes erfolgt. Nach *Aufrecht,* der bekanntlich keine Inhalationstuberkulose anerkennt, käme hier wie beim Veneneinbruch die Blutinfektion mit T. B. C.-Bazillen hauptsächlich zustande durch einfaches Durchwandern der Bazillen durch die intakten Gefässwände!

Neben den bisher besprochenen, *auf dem Blutwege* sich ausbreitenden diffusen Lungeninfektionen mit Tuberkelbazillen gibt es eine weitere, mehr chronische, *rein lymphogene* Lungentuberkulose. Sie kommt nach *Huguenin* bei etwas älteren, 17—23 jährigen Individuen vor und schreitet von den bronchialen Drüsen durch den Hilus in die Lunge hinein, woselbst sie sich strahlenförmig ausbreitet. Anlass gibt gewöhnlich eine akute Entzündung in den Respirationsorganen; beim Kinde speziell Masern, Keuchhusten, Influenza, Typhusbronchitis. Die entstehende T. B. C. ist infolge des lymphatischen Weiterschreitens eine *interstitielle* und *peribronchitische* und lässt die Bronchiallumina und die Alveolen lange intakt, bis sie schliesslich durchbricht und sich in eine *offene* T. B. C (Eitrigwerden des bisher spärlichen Sputums!) verwandelt. Hierher rechnet *Huguenin* auch die *Hilustuberkulose* der mit Bronchialdrüsentuberkulose behafteten Kinder. Jedoch stellt letztere keine reine Lymphgefässtuberkulose dar, sondern es handelt sich nach *Huguenin* daneben immer um grösseren Durchbruch des Drüsenbalges mit Eröffnung von kleinen Bronchien. Daher das charakteristische *konfluierende* Hilusinfiltrat, durchsetzt mit älteren, gelben, verkästen, *interstitiellen* Konglomerattuberkeln. Es ist eine perniziöse, sich rasch ausbreitende Form der kindlichen Tuberkulose, die akut unter hohem Fieber und mit starker Bronchitis einsetzt, zunächst ohne Möglichkeit, das in der Tiefe verborgene Hilusinfiltrat klinisch nachzuweisen. Höchstens weist eine leichte Schallerhöhung der betreffenden Thoraxhälfte, vorn oder hinten in der Höhe der 2.—4. Rippe, neben Sternum und Wirbelsäule, sowie vermehrtes bronchitisches Rasseln in der Hilusgegend *indirekt* auf Bestehen der Hilusaffektion hin, während es nur selten und spät zu Dämpfung und Bronchialatmen kommt.

Bei *Sekundärinfektion* können die Bronchialdrüsen puriform erweichen und in die Umgebung durchbrechen, sei es in einen Bronchus (plötzliche Expektoration reichlichen Eiters!) oder in den Ösophagus, die Aorta, das Pericard, die Pleura. In letzterem, gar nicht seltenem Falle entsteht akutes *Empyem,* eventuell bei gleichzeitiger Eröffnung eines Bronchus *Pneumothorax bei ganz intakter Lunge.* Sogar diffuses Hautemphysem kann ent-

stehen, wenn einerseits die Trachea oder ein Bronchus, andererseits das Mediastinum durch *Doppelperforation* eröffnet wurde.

Bei tumorartigem Anwachsen der Bronchialdrüsen kann es endlich zu den bekannten Dämpfungen und Kompressionserscheinungen der Nachbarorgane kommen. Die ersten sitzen vorn neben dem Manubrium sterni bis hinauf zur Clavicula, häufig beiderseits vom Sternum. Hinten dagegen immer einseitig zwischen Scapula und Wirbelsäule in der Höhe des zweiten bis dritten Brustwirbels. Über der Dämpfung Trachealatmen, hinten ausserdem Bronchophonie. Auf die Auskultation der Flüsterstimme ist dagegen, speziell bei Kindern, wenig Wert zu legen. Mehr Beachtung verdient die gelegentliche, auffallend deutliche *Fortleitung der Herztöne* von der Herzbasis nach oben. Über die neueren Versuche *De la Camps* mit der Perkussion der Dornfortsätze spricht sich der Verfasser leider nicht aus.

*Klinik der Kompressionserscheinungen :* Bei Kompression eines Hauptbronchus zunächst nur abgeschwächtes Vesikuläratmen und Stimmfremitus, das bei Zunahme der Stenose in ein sägendes Stenosengeräusch übergehen kann, welches gelegentlich sogar als Schwirren gefühlt wird. Die Symptome der Ösophagus-Kompression verstehen sich von selbst (*Schluckbeschwerden*). Bei Kompression der Vena cava superior entsteht Ödem, gelegentlich sogar Cyanose des Gesichts, des Halses mit kollateraler Erweiterung der Hautvenen des Halses und der Brust, was alles bei der häufigen Kompression der Vena anonyma sinistra bloss linkerseits auftritt. Kompression der Lungenvenen führt zu Stauungsbronchitis wie bei Herzaffektionen. Vaguskompression erzeugt meist Tachykardie, Rekurrenskompression das bekannte Symptomenbild der beginnenden Stimmbandlähmung (Posticuslähmung!). Gar nicht selten ist Sympathicuslähmung (Myosis und leichte Ptosis!). Grosses Gewicht legt *Huguenin* schliesslich auf die *Leukopenie*, welche ein konstanter Begleiter der Bronchialdrüsentuberkulose ist. Sie ist entscheidend für die Differentialdiagnose gegenüber der klinisch manchmal überraschend ähnlichen Pseudoleukämie oder *Hodgkin*schen Krankheit. *Wieland*-Basel.

**Bemerkungen über den Habitus tuberculosus im frühen Kindesalter.** Von *J. K. Friedjung*. Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 25.

Abmagerung, paralytischer Thorax, feine, später trockene Haut, häufig blonde Kopfhaare und dunkle lange Wimpern, tiefblaue Iris, Lanugo zwischen den Schulterblättern, an den Vorderarmen und Schläfen bilden den sogen. tuberkulsöen Habitus der jungen Kinder. Nach *Pirquet* reagierten von den untersuchten Kindern 38 pCt. positiv, und zwar steigerte sich die Häufigkeit der positiven Reaktion mit fortschreitendem Alter. Diese Befunde rechtfertigen die diagnostische Verwertung des klinischen Bildes.

*Neurath.*

**Die Anwendung der intrakutanen Tuberkulinprobe (Mantoux) zur Tuberkulosediagnostik.** Von *L. Bondy*. Przeglad pedj. 1910. 2. Bd. H. 2. (Polnisch.)

Verfasser stellte die von *Mantoux* angegebene Modifikation der Stichreaktion an 37 Patienten an. In 6 Fällen wurden die Resultate durch Autopsie nachgeprüft und richtig gefunden. Den Vorzug der *Mantoux*schen Tuberkulinprobe sieht Verfasser in einer Genauigkeit, Empfindlichkeit





und Einfachheit der Ausführung, welche dieselben bei anderen Tuberkulinproben übertreffen sollen. *H. Rosenblat*-Lodz.

Unbegreiflich scheint es, dass Verfasser die *Mantoux*sche Modifikation als ganz originell betrachtet, ohne die *Escherich-Hamburger*sche Stichreaktion zu erwähnen, die ja mit der *Mantoux*schen Probe fast identisch ist, und ohne die genannten Autoren im Literaturverzeichnis zu berücksichtigen. (Ref.)

**Die gesundheitlichen Lebensschicksale erbsyphilitischer Kinder.** Von *Karl Hochsinger*. Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 25.

Aus den interessanten, überreichen Resultaten, denen seit dem Jahre 1869 fortgesetzte Beobachtungen und 208 Fälle mit mehr als 4 jähriger Beobachtungsdauer zugrunde liegen, lassen sich im Rahmen eines Referates nur einzelne wichtige Punkte herausheben. Therapeutisch bewährte sich intern Jodquecksilber oder Inunktion, auch Sublimatbäder. Es wurde nicht chronisch intermittierend, sondern nur bei manifesten Symptomen behandelt. Behandlung in den ersten Lebensmonaten verhütet die Stigmatisierung und Dystrophisierung der infizierten Deszendenz. Die ersten Kinder in der Geburtsreihe waren durchschnittlich viel schwerer befallen als die späteren. Viszerale Frühaffektionen und Früherkrankungen des Zentralnervensystems boten die relativ schlechtesten Prognosen. Die osteochondritische Pseudoparalyse gibt gute Heilungschancen. Für Rachitis sind Heredoluetiker sehr disponiert.

Bei schwer affizierten Säuglingen ist sowohl die relative als die absolute Zahl der Luesrezidive eine grössere als bei der leichten Form. Ungefähr zwei Drittel aller Fälle war an Rezidiven erkrankt. Hervorzuheben ist das Vorkommen exanthemloser Fälle. Bei frühzeitig in Angriff genommener Behandlung (vor Ablauf des ersten Vierteljahres) war im dritten Teil der Fälle Rezidivfreiheit zu erzielen. Von Rezidiven waren die ersten Kinder in prozentueller Hinsicht am häufigsten ergriffen; je weiter vorne das luetische Kind in der Geburtenreihe stand, desto wahrscheinlicher sind die Rezidive. Auch bei Ordnung der Kinder nach Rezidivenzahl ergibt sich, dass, wo sichere mütterliche Lues besteht, ein schwerwiegenderer Einfluss auf die Deszendenz zustande kommt als dort, wo sie vermisst wird. Je mehr das luetische Kind über die Säuglingsperiode hinauskommt, desto mehr treten kutane Manifestationen in den Hintergrund. Bei der S. tarda überwiegen Knochenerkrankungen, Hypoplasien der Rachenmandel, nervöse Erscheinungen.

Von syphilitischen Eltern stammende luesfreie Kinder können dauernd unterentwickelt bleiben. Unter den dauernden Erkennungszeichen kommen hauptsächlich die Narben an den Mundlippen in Betracht, weiter Schädeldeformitäten und Veränderungen des Nasenskelettes. Je schwerer die Erscheinungen der Säuglingslues waren, desto häufiger dauernde Stigmata.

Die Überlegenheit der Brusternährung ist bei den luetischen in derselben Weise ersichtlich, wie bei nicht syphilitischen Kindern.

Betreffs weiterer wichtiger Resultate sei auf die Originalarbeit verwiesen. *Neurath.*

---



## VI. Konstitutionskrankheiten.

**Zur Wirkung des Lebertrans auf Rachitis und spasmophile Diathese.** Von *J. Rosenstern.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 18.

*Finkelstein* hat unter Heranziehung nur klinischen Materials und genauer Kontrolle der elektrischen Erregbarkeit der Nerven mit exaktester Versuchsanordnung die Wirkung des Phosphorlebertrans bei Spasmophilie geprüft und seine spezifische Wirkung dabei erwiesen. Bei Verabreichung von 2 mal 5 g der üblichen Lösung (Phosphori 0,01, Ol. jecor. Asell. ad 100,0) erfolgte in 24 von 32 Fällen innerhalb eines Zeitraumes von 2—3 Wochen ein Verschwinden der Laryngospasmen und eine Rückkehr der K. Ö. Z. zur Norm, während in derselben Zeit unter 50 unbehandelten Kindern die K.Ö.Z. nur 2 mal dauernd normal wurde. *Rosenstern* hat sich nun bei gleicher genauester Versuchsanordnung die Frage gestellt: Wie beeinflusst Lebertran (ohne Phosphor) den spasmophilen und rachitischen Prozess? Das Versuchsmaterial bestand fast ausschliesslich aus Säuglingen im Alter von 6—12 Monaten, die frei von schweren Verdauungsstörungen waren und 5 mal 5 g pro die gut vertrugen. Innerhalb kurzer Zeit (3—6 Wochen) trat in 5 Fällen von ausgesprochener Kraniotabes, die durch genaue Messungen kontrolliert wurde, eine erhebliche Besserung, bisweilen eine fast vollkommene Konsolidierung der weichen Schädelpartien und eine Verkleinerung der Fontanellen zur Norm ein.

In 22 Fällen von spasmophiler Diathese, die während einer Vorperiode von 3—6 Wochen stets pathologische Werte der K.Ö.Z. gezeigt hatten, erfolgte unter Behandlung mit Lebertran 18 mal Heilung, 2 mal Besserung, 2 mal keine Beeinflussung. Die Heilung erfolgte für gewöhnlich Ende der zweiten bis Anfang der dritten Woche nach Einleitung der Behandlung. Allgemeine Krämpfe und Laryngospasmen verschwanden in der Regel schon früher. Das schon von *Japha* und *Neumann* beobachtete „Überdauern" des Facialisphänomens konnte auch *Rosenstern* bei älteren (2—3 jährigen) Kindern öfters konstatieren.

Während also Phosphorlebertran in Mengen von 2 mal täglich 5 g der üblichen Lösung in der Mehrzahl der Fälle Spasmophilie heilt (Phosphor in Öl oder Emulsion ist bei Spasmophilie unwirksam), entfaltet Lebertran ohne Phosphor in grossen Dosen (5 mal 5 g pro Tag) denselben Effekt. Auch die Kraniotabes heilt mit Lebertran allein ab. Diese Ergebnisse decken sich mit den Schlussfolgerungen aus Stoffwechselversuchen *Schabads*: Lebertran an und für sich vermehrt die Kalkretention bei Rachitis; Phosphor allein übt keinen günstigen Einfluss auf die Kalkretention aus, beim Zusatz zum Lebertran aber verstärkt Phosphor die günstige Wirkung des Lebertrans.

*E. Gauer.*

**Zur Frage der Ätiologie der spasmophilen Diathese.** Von *Robert Quest.* (Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der Universität in Lemberg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. No. 1. Original.

Die mitgeteilten Versuche zeigen, dass man bei Hunden durch experimentell erzeugte Kalkstauung in den Körpergewebssäften keine Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit des Nervensystems zustande bringen kann, ja für den faradischen Strom sinkt dieselbe prompt ab. Nach der Kalkinjektion ($CaCl_2$ in 5 proz. Lösung) zeigten die Hunde niemals irgend-





welche Symptome sowohl von seiten des Nervensystems, als auch im allgemeinen. — Die wesentliche Ursache der Tetanie dürfte der Kalkmangel bilden, der aber auf verschiedenen Wegen zustande kommen kann. Bei Kindern mit Spasmophilie wird die Ursache in einer Ernährung liegen, welche die gehörige Retention von Kalk im Organismus verhindert. Vor allem muss man wohl für den mangelhaften Kalkansatz das Milchfett verantwortlich machen (Bildung von Kalkseifen im Darmtraktus).

Bei sehr schweren und hartnäckigen Fällen der Erkrankung wären neben Phosphorlebertran, der durch Erhöhung der Kalkretention wirkt, auch Injektionen von Kalksalzen in Erwägung zu ziehen. *Schleissner.*

**Über das Chvosteksche Symptom und den spasmophilen (tetanoiden) Zustand älterer Kinder.** Von *O. Herbst.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 12.

Massenuntersuchung an Anstaltskindern, die eine überraschende Häufigkeit der beregten Zustände dartun. Verfasser spricht sich für die spezifische Bedeutung intensiverer Grade des Facialis-Phänomens aus. *Misch.*

**Das Wesen und die Behandlung des Laryngospasmus.** Von *E. J. Gindes.* Wratschebnaja Gaz. 1910. No. 16. (Russisch.)

Verfasser bespricht die modernen Untersuchungen betreffend die Spasmophilie und führt einige Beispiele zur Demonstration der Heilung durch Kuhmilchentziehung an. *H. Rozenblat*-Lodz.

---

## VIII. Krankheiten des Nervensystems.

**Experimentelle Untersuchungen über akute epidemische Kinderlähmung.** Von *Ernst Meinicke.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 15.

*Meinicke* hat von Kaninchenpassagen aus Affen infizieren können und Weiterimpfungen von Affe zu Affe, zum Teil mit filtriertem Material, bis in die vierte Affengeneration erzielt. Damit ist der Beweis geliefert, dass die Kaninchenpassagen als Kinderlähmungsübertragungen zu deuten sind, was von anderer Seite angezweifelt war. *Misch.*

**Zur Ätiologie der Heine-Medinschen Krankheit.** Von *H. Bonhoff.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 12.

Das wesentlichste Ergebnis der bisherigen Untersuchungen bezüglich des anzunehmenden Erregers der spinalen Kinderlähmung ist die Feststellung der Filtrierbarkeit des Virus. Hier werden als spezifisch für die histologische Diagnose Kerneinschlüsse der Neurogliazellen in den Anschwellungen des Rückenmarks beschrieben, die wie die *Guarnieri*schen Körperchen bei der Vaccine oder die Negris bei der Lyssa zur obigen Krankheit vielleicht ätiologisch in Beziehung zu setzen sind. *Misch.*

**Zur Ätiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung.** Von *P. Krause* und *E. Meinicke.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 14.

Verfasser hatten, als die ersten, Kaninchen vom poliomyelitiskranken Menschen aus infizieren können und mit den Organen der eingegangenen Tiere andere Kaninchen mit Erfolg infiziert. In dieser Arbeit wird gezeigt, dass das Virus beim Menschen und beim infizierten Tiere nicht nur im Zentralnervensystem, sondern auch in der Lumbalflüssigkeit, im Blut und



in den parenchymatösen Organen enthalten und nicht nur in der Leiche, sondern auch im lebenden Kranken (Blut, Lumbalflüssigkeit) nachzuweisen ist. *Misch.*

---

## X. Krankheiten der Respirationsorgane.

**Die Rigidität der Muskeln und die leichte Tastpalpation als wichtige Zeichen zur Erkennung der Lungenkrankheiten.** Von *F. M. Pottenger.*

**Light touch palpation und Muskelrigidität als Zeichen zur Erkennung von Lungenkrankheiten.** Von *A. Wolff-Eisner.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 16.

Diese ganz ausgezeichneten Methoden dürften sich gerade für die tägliche Praxis als sehr wertvoll erweisen. Die Muskelrigidität, deren Prüfung bei starken Graden — wo die Scaleni, Sternocleidomastoidei und die anderen Halsmuskeln sich wie gespannte Stränge präsentieren — schon durch Inspektion, sonst durch Palpation vorzunehmen ist, beruht entweder auf akutem Spasmus der Muskeln, wenn der unter ihnen liegende Entzündungsprozess der Lunge akut ist, oder auf einer pathologischen Veränderung im Muskel, wenn die Entzündung chronisch ist. Beide Arten von Spasmus sind bei einiger Übung unschwer zu erkennen; damit ist ein Mittel gegeben, aktive und ruhende Lungenherde von einander zu unterscheiden, und in dieser Erkennung initialer aktiver tuberkulöser Prozesse liegt der grosse praktische Wert der Methode. „Besteht in den oberflächlichen oder tiefen Halsmuskeln, welche die Lungenspitze überdecken, ein Spasmus (von selbst oder bei Berührung), so ist die darunterliegende Pleurakuppe oder die Lunge oder beide Organe mit Sicherheit der Sitz einer akuten Entzündung." Und: „Wer einmal den akuten Muskelspasmus in den Muskeln über einer erkrankten Spitze, z. B. in den Mm. scaleni, demonstriert bekommen und mit der Form der Resistenz verglichen hat, welche die gleichen Muskeln bei chronisch-indurativen Phthisen aufweisen, wird nicht mehr bezweifeln, dass hier ein diagnostisch wichtiges und äusserst verwertbares Symptom vorliegt." Die Untersuchung, d. h. die Palpation wird in der Weise vorgenommen, dass „die oberflächlichen Muskeln mit der Spitze des Fingers palpiert oder, wie der Pectoralis und die hinteren Schultermuskeln, zwischen Daumen und Fingern gerollt werden. Flache oder tiefliegende Muskeln können am besten palpiert werden, wenn man kurz mit dem Finger gegentippt." Die Muskeln der Brust müssen systematisch untersucht werden, indem man die Rigidität der gleichen Muskeln auf beiden Seiten in Vergleich zieht und bei einem doppelseitigen Herd auch die tieferliegenden Brustmuskeln untersucht. Die knöcherne Verbindung der ersten Rippe mit dem Sternum ist nun nichts Primäres mehr, sondern nur ein Folgezustand der Muskelveränderungen, durch die die oberste Rippe an einen Krankheitsherd herangezogen wird; das abgeschwächte Atemgeräusch, das verlängerte Exspirium, das rauhe Atmen, die Perkussionsunterschiede werden wenigstens zum Teil auf die Veränderungen in den Muskeln zurückgeführt. Eine gleich wertvolle Bereicherung unserer Untersuchungstechnik ist die Light touch palpation, die in ihrem systematischen Ausbau neu und original ist. Sie beruht darauf, dass Gewebe von verschiedener Dichtigkeit im palpierenden Finger unterscheidbare Gefühlseindrücke hervorbringen, und gestattet nicht nur, die

Grenzen solider Organe (Herz, Leber etc.) sehr exakt festzustellen, sondern auch Entzündungsherde in Lunge und Pleura, Appendicitis, Ulcus ventriculi etc. Das verschiedene Widerstandsgefühl wiederum beruht zum Teil auf dem Krankheitsprozess selbst, zum Teil auf den oben beschriebenen Veränderungen in der Muskulatur, resp. auf dem Zusammenwirken beider Prozesse. Der Name gibt die genaueste Beschreibung; leichte Berührung bedeutet hier eine so zarte, dass sie kaum auf die Haut tippt, doch darf der palpierende Finger nicht zu schnell weitertasten; der Gefühlseindruck muss, um sich zu vertiefen, genügend Zeit haben; man soll stets im Interkostalraum palpieren und bei Leber- Milz- und Herzpalpation den schrägen Verlauf der Rippen berücksichtigen.

*Wolff-Eisner* betont den grossen Wert der Light touch palpation für die Diagnose der Lungenkrankheiten, die — natürlich in Verbindung mit seiner Konjunktival-Reaktion! — die Frühformen der Tuberkulose und das Vorhandensein eines aktiven tuberkulösen Prozesses erkennen lässt.

*Misch.*

---

## XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

**Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Anaemia splenica infantum.** Von *S. Ostrowski.* Przeglad pedj. 1910. 2. Bd. H. 2. (Polnisch.)

Eingehende Besprechung der Literatur und der vom Verfasser beobachteten 10 Krankheitsfälle. Das Alter der betreffenden Patienten schwankte zwischen 1 Jahr 1 Monat bis 2 Jahre 7 Monate, das Gewicht derselben zeigte mitunter aussergewöhnliche Unterwerte (ein Mädchen von 2 Jahren 7 Monaten wog 6450 g). Die klinischen Erscheinungen stimmten mit den von *Jaksch* beschriebenen; der Blutbefund entsprach den einschlägigen Untersuchungen anderer Autoren. Die von *Jaksch* als charakteristisch bezeichnete Leukozytose wurde nicht festgestellt: die Leukozytenzahl schwankte von 8000 bis 25 000. Bei der in 3 Fällen vorgenommenen Autopsie wurde Atrophie der *Malpighi*schen Körperchen, Wucherung des Bindegewebes und Anwesenheit von Erythroblasten in der Milz festgestellt. Den letzteren Befund betrachtet Verfasser als äusserst pathognomonisch, denn kernhaltige rote Blutkörperchen sind in den hypertrophischen Milzen der Rachitikern u. a. nie vorhanden. *H. Rozenblat*-Lodz.

**Ein Fall von Anaemia splenica inf. und Wandermilz.** Von *G. M. Jurisch.* Wratschebnaja Gaz. 1910. No. 10. (Russisch.)

Kasuistische Mitteilung, die ziemlich wertlos erscheint in Anbetracht des Umstandes, dass die Diagnose nur auf Grund von klinischen Symptomen ohne Blutuntersuchung gestellt wurde. *H. Rozenblat*-Lodz.

**Drei Fälle von der sogenannten Anaemia pseudoleucaemica Jaksch.** Von *L. J. Jastrzembski.* Wratschebnaja Gaz. 1910. No. 9 und 10. (Russisch.)

Verfasser berichtet über 3 schwere Fälle von Anaemia pseudoleucaemica mit 20—40 pCt. Hämoglobin, Poikilozyten, Erythroblasten und einer beträchtlichen Leukozytose mit Überwiegen von grossen Lymphozyten. In 2 Fällen erfolgte Exitus letalis, 1 Fall wurde geheilt.

Verfasser verwirft den Namen Anaemia pseudoleucaemica und empfiehlt, nach dem Vorschlag *Heubners* die Krankheit als Anaemia splenica zu bezeichnen. *H. Rozenblat*-Lodz.



**Digitalis und Herzhypertrophie.** Von *A. Caro.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 70. H. 5—6. S. 393.

Durch chronische Digitalisbehandlung wird bei den Versuchstieren im Vergleich mit möglichst gleichartigen Kontrolltieren eine sich nur auf den Herzmuskel erstreckende Hypertrophie hervorgerufen, die als Folge der durch Digitalis vermehrten Herzarbeit zu betrachten und als etwas Nützliches anzusehen ist.

Gefässveränderungen oder kumulative Wirkungen wurden nicht konstatiert. Die Versuche lassen sich vielleicht zur prophylaktischen Digitalisbehandlung eines von Haus aus schwachen Herzens, sowie einer frischen Endocarditis oder einer sich entwickelnden Ventilstörung verwerten. *Bogen.*

---

## XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

**Sur un cas d'ulcération sublinguale des nourrissons ou maladie de Riga.** Von *M. Pironneau.* Gazette des Hôpitaux. 1910. No. 64.

Mitteilung eines Falles dieser in Frankreich — wie bei uns — seltener als in Italien auftretenden Erkrankung. Auch bei diesem Kinde waren die unteren Schneidezähne abnorm früh, im 2. Monat, entwickelt, und Verfasser hält mit den italienischen Autoren diesen Umstand für die Hauptursache der sublingualen Ulzeration. In seinem Falle war ausserdem eine schwere Bronchopneumonie vorhergegangen, und Verfasser meint, dass die durch sie bedingten Hustenanstrengungen eine weitere Ursache für die Erkrankung abgegeben hätten. Danach wäre diese *Riga*sche Krankheit den Zungenbändchengeschwüren sehr nahe verwandt, die wir häufig beim Keuchhusten auftreten sehen, und zwar auch immer nur dann, wenn die unteren Schneidezähne schon entwickelt sind. *Niemann.*

---

## XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

**Über einseitige orthostatische Albuminurie.** Von *Kurt Vorpahl.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 18.

*Jehle* machte bekanntlich die orthostatische Albuminurie von der lordotischen Körperhaltung des kleinen Patienten abhängig. In diesem Zusammenhang ist nun die Beobachtung *Vorpahls* zweifellos recht interessant. Es handelt sich um ein 12 jähriges Mädchen mit einer linkskonvexen Lumbalskoliose und einer kompensatorischen rechtskonvexen Dorsalskoliose. Eine lordotische Krümmung war wohl eben angedeutet, fiel aber in sitzender Stellung völlig weg, während die skoliotische beim Sitzen keine sichtbare Änderung erlitt. Trotzdem gab nach halbstündigem Sitzen der vor dem Versuch eiweissfreie Urin deutlich Eiweissreaktion, ein Beweis, dass in diesem Fall nicht die Lordose, sondern die Skoliose die Albuminurie hervorrief. Das Eiweiss fehlte im Urin bei horizontaler Lage und bei Suspension an den Armen, wobei die Skoliose ausgeglichen wurde. Am stärksten trat es auf (½—1 pp. M.) bei aufrechter Körperhaltung, wobei auch die Verbiegung ihren höchsten Grad erreichte. *Vorpahl* konnte nun durch Ureterenkatheterismus wiederholt feststellen, dass der Urin der linken Niere völlig eiweissfrei war, dass dagegen der Urin der rechten Niere nach vorausgegangener stehender Körperhaltung deutliche Eiweissreaktionen — mit



Essigsäure in der Kälte, sowie mit Salpetersäure und Kochprobe — aufwies. Es dürfte also die gewöhnliche Ursache der orthotischen Albuminurie in einer abnormen Gestalt der Wirbelsäule, also in rein statischen Störungen zu suchen sein. Eine Stauung in der Hohlvene, wie sie *Jehle* annimmt, kommt wohl nicht in Betracht. Eine direkte Kompression der Gefässe der rechten Niere durch die skoliotische Wirbelsäule liegt auch nicht vor, da ja die Konvexität der Skoliose nicht der betreffenden Niere zu-, sondern ihr abgewandt ist. Denkbar ist es aber, dass die skoliotische Wirbelsäule an den Gefässen (Arterie und Vene) der auf ihrer konkaven Seite fest in ihrem Lager neben der Wirbelsäule liegenden Niere nicht unerheblich zerrt. Diese Zerrung kann Zirkulationsstörungen zur Folge haben, die ja bekanntlich sowohl im Sinne einer Anämie, als auch im Sinne einer Stauung zu Eiweissausscheidung führen können. *Weintraud* und *Frank* nehmen auf Grund ihrer Untersuchungen an, dass durch Muskelanspannung auf orthostatischer bezw. lordotischer Grundlage und durch Vermittlung vasomotorischer Nerven ein zu Albuminurie führender Einfluss auf die Glomerulusgefässe ausgeübt würde. Zur Entscheidung dieser Frage gibt die hier vorliegende Beobachtung keine Anhaltspunkte. Sie bestätigt aber einerseits auf eine besondere Weise die Annahme des mechanischen Entstehens der orthostatischen Albuminurie; andererseits zeigt sie, dass es zweifellos Albuminurien orthotischer Natur gibt, für die man aus den oben erwähnten Gründen eine Stauung in der Hohlvene nicht zur Erklärung annehmen darf. *E. Gauer.*

## XIV. Krankheiten der Haut.

**Eine seltene Anomalie in der Färbung des Kopfhaares.** Von *A. Wunsch.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 18.

Es handelt sich um einen 7 jährigen Knaben, der bei der Geburt durchweg schwarzes Haar gehabt, aber bereits im ersten Lebensjahr eine Reihe rötlich schimmernder Inseln bekommen hat. Die Haut unter den rötlichen Inseln zeigt überall eine rosige Farbe, im Gegensatz zu der sonst weissen Haut des behaarten Kopfes. Die rötlichen Haare sind im Durchschnitt 1—2 cm kürzer und werden bei vollem Kopfhaar von den dunklen Haaren zum Teil verdeckt; der Vater des Kindes hat schwarzes, die Mutter dunkelblondes Haar, das früher jedoch ganz hellblond gewesen sein soll.

*E. Gauer.*

## XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

**Ein klinischer Beitrag zur Kasuistik der Chondrodystrophia foetalis.** Von *H. Rozenblat.* Przeglad pedj. 1910. Bd. 2. H. 2. (Polnisch.)

Beschreibung eines typischen Falles von Achondroplasie bei 1¾-jährigem Mädchen nebst Abbildungen und mehreren sehr charakteristischen Röntgenaufnahmen. *H. Rozenblat*-Lodz.

## XVI. Hygiene. — Statistik.

**Zur Frage der Krankenhausinfektionen (Scharlach und Masern) und über die Massnahmen zur Bekämpfung derselben.** Von *F. F. Rumiancew.* Wratschebnaja Gaz. 1910. No. 9. (Russisch.)



Bericht über die auf der Diphtherieabteilung des städtischen Kinderkrankenhauses in St. Petersburg beobachteten Masern (1,7 pCt.) und Scharlachfälle (3,8 pCt.). Die Mortalität betrug bei Masernkomplikation 53,4 pCt., bei Scharlach 52 pCt. während die Gesamtsterblichkeit in der Diphtherie-Abteilung 16,6 pCt. gleich war.

Verfasser macht hauptsächlich den Mangel an Isolierräumen für verdächtige Fälle und die ungenügende Zahl des Pflegepersonals für das Zustandekommen der Hausinfektionen verantwortlich und macht entsprechende Vorschläge zur Herabsetzung der diesbezüglichen Gefahr.

*H. Rozenblat*-Lodz.

**Welche Gefahr droht dem Menschen durch das tuberkulöse Tier.** Von *B. Möllers.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 19.

Nach allen bisherigen Untersuchungen stellt das an Hühnertuberkulose erkrankte Geflügel für den Menschen keine praktisch in Betracht kommende Infektionsgefahr dar. Dass die bovine Tuberkulose auf den Menschen übertragbar ist, muss jedoch als sichere Tatsache angesehen werden.

Für die Praxis ist naturgemäss die wichtigste Frage, in welchem Umfange die Perlsuchtbazillen für den Menschen als Infektionsquelle in Betracht kommen. Die Frage nach der Rolle, die der Milch tuberkulöser Kühe für die Übertragung und Weiterverbreitung der Krankheit unter den Menschen zukommt, ist daher der Angelpunkt geworden, um den sich die Tuberkuloseforschungen der letzten Jahre drehen, und dem Kaiserlichen Gesundheitsamt ist es gelungen, auf dem Wege der Sammelforschung ein beweiskräftiges Material herbeizuschaffen, wie es bisher noch nicht vorgelegen hat. Über die Ergebnisse berichtet *A. Weber* im 10. Heft der Tuberkulosearbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt eingehend. In den 4 Jahren der Sammelforschung wurden dem Gesundheitsamt 113 Fälle von eutertuberkulösen Kühen gemeldet; von der Milch derselben hatten etwa 628 Personen, darunter 284 Kinder, meist längere Zeit hindurch getrunken. In 69 Fällen, welche 360 Personen, darunter 151 Kinder, betrafen, war mit Bestimmtheit angegeben, dass die rohe Milch eutertuberkulöser Kühe oder aus dieser hergestellte Milchprodukte genossen worden waren. Von allen diesen Personen hat sich nur in zwei Familien bei je einem Kinde eine Infektion mit Perlsuchtbazillen feststellen lassen. Bei weiteren 12 Fällen, 10 Kindern und 2 Erwachsenen, bestand zwar der Verdacht einer Perlsuchtinfektion, doch konnte eine bakteriologische Untersuchung wegen Mangels an Untersuchungsmaterial nicht ausgeführt werden. Es handelte sich dabei um Fälle von Halsdrüsenschwellungen und von Verdacht auf Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, alle jedoch schon rückschreitenden Charakters. Zweifellos ist die Anschauung *Robert Kochs* die richtige, dass der Hauptangriffspunkt für alle Massnahmen der menschlichen Tuberkulosebekämpfung der tuberkulöse Mensch sein müsse, der durch seinen Auswurf die Tuberkelbazillen auf seine Umgebung überträgt. Die aus landwirtschaftlichen und ökonomischen Gründen gewiss sehr nützliche Bekämpfung der Tiertuberkulose kommt erst in zweiter Linie in Betracht und hat für die menschliche Tuberkulose bei weitem nicht die praktische Bedeutung, die ihr früher vielleicht zugeschrieben wurde. *E. Gauer.*

# Buchbesprechungen.

**Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung.** Von *H. Huchard.* Autorisierte Übersetzung von *Fritz Rosenfeld.* Mit einem Vorwort von *E. von Leyden.* Leipzig 1910. Joh. Ambros. Barth.

Eine Übersetzung des bekannten Werkes des berühmten Klinikers ist auf jeden Fall als dankenswert zu begrüssen. Der Inhalt ist etwas gekürzt, enthält aber alle wesentlichen, von unserer Anschauung bekanntlich etwas abweichenden Lehren *Huchards*, so vor allem die im Mittelpunkt stehende Auffassung der Arteriosklerose als eine dauernde Folge häufiger Blutdruckerhöhungen infolge von alimentären Intoxikationen, die zu einer primären Schädigung der Ausscheidungsfähigkeit der Niere geführt hat. Am wertvollsten ist wohl die Fülle der eigenen klinischen Erfahrungen und die zahlreichen rein praktischen Ratschläge, die überall eingeflochten sind und die Lektüre des Buches sehr anregend gestalten, so besonders die 55 häufigsten klinischen und therapeutischen Irrtümer, die der Autor in der 4. Vorlesung auf Grund seiner Erfahrungen an 15 000 Beobachtungen zusammengestellt hat. Wenn auch von den Herzkrankheiten des Kindes, ausser in einem sehr kurzen Abschnitt über das Pubertätsherz, nicht viel die Rede ist, wird doch auch der Kinderarzt namentlich die therapeutischen Abschnitte mit Vorteil und Genuss studieren. *Bahrdt.*

## Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

**Handbuch der Kinderheilkunde.** Von *Pfaundler* und *Schlossmann.* Ein Buch für den praktischen Arzt. 2. Aufl. I. u. II. Band. Leipzig 1910. F. C. W. Vogel.

**Die Erkrankungen des Auges im Kindesalter.** Von *Albert Peters.* Bonn 1910. Friedrich Cohen.

**Über sogenannte angeborene und über frühzeitig erworbene Rachitis.** Von *E. Wieland.* Mit 3 Abbildungen im Text und 7 Tafeln. Berlin 1910. S. Karger.

**Transactions of the American Pediatric Society.** Volume XXI. New York 1910. E. B. Treas & Co.

**Die spinale Kinderlähmung.** Von *Eduard Müller.* Eine klinische und epidemiologische Studie. Mit 2 Textabbildungen und 2 Tafeln. Berlin 1910. Julius Springer.

**Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung.** Von *Oskar Vulpius.* Mit 243 Abbildungen. Leipzig 1910. Georg Thieme.

**Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie.** Von *Sigm. Freud.* II. Aufl. Leipzig und Wien 1910. Franz Deuticke.

**Beiträge zur Ätiologie und Pathologie des endemischen Kretinismus.** Von *Schlagenhaufer* und *Wagner v. Jauregg.* Mit 10 Abbildungen im Text und 5 lithogr. Tafeln. Leipzig und Wien 1910. Franz Deuticke.

**The diseases of infancy and childhood.** Von *Henry Koplik.* New York und Philadelphia. Lea & Fiebiger.

**Schwachbeanlagte Kinder.** Gedanken und Vorschläge zu ihrer Unterweisung und Erziehung. mit besonderer Berücksichtigung grossstädtischer Verhältnisse. Von *Martin Glück.* 118 Seiten. Stuttgart 1910. Ferd. Enke.



## XI.

(Aus der Säuglings-Abteilung der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg.)

# Ueber die eitrigen Erkrankungen der Nieren und Harnwege im Säuglingsalter.

Von

Prof. Dr. MARTIN THIEMICH.

Nach einigen wenig beachteten Angaben von *Goschler* (1) und später von *Hirschsprung* (2) hat zuerst *Escherich* (3) 1894 die Aufmerksamkeit auf die eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter gelenkt und zugleich den Nachweis erbracht, dass das von ihm zuerst beschriebene Bacter. coli comm. in allen sieben Fällen seiner Beobachtung im Urin vorhanden und als Infektionserreger anzusprechen war. Das klinische Bild mit den im Vordergrunde stehenden Blasensymptomen veranlasste ihn, die Krankheit als Colicystitis zu bezeichnen. Auch *Finkelstein* (4) und *Trumpp* (5), die in den folgenden Jahren über die einschlägigen Beobachtungen und Studien der Berliner bezw. Grazer Kinderklinik berichteten, nannten die Krankheit noch Cystitis, gaben aber bereits Sektionsbefunde bekannt, die eine Mitbeteiligung des Nierenbeckens und der Niere bewiesen. Beide Autoren haben auch zuerst die eitrige Infektion der Harnwege bei männlichen Säuglingen, die nie katheterisiert worden waren, beobachtet und die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion erörtert.

Eine klinische Scheidung zwischen Cystitis und Pyelitis hat für das Kindesalter zuerst *Heubner* (6) in seinem Lehrbuche unternommen. Für die Pyelitis, die ebenso wie die Cystitis fast ausschliesslich Mädchen betrifft, nimmt auch *Heubner* den aszendierenden Weg entlang den Ureteren als den weitaus häufigsten an und betont, dass diese Aszension auch bei ganz oder fast ganz abgeheilter Blasenerkrankung stattfinden kann. Die klinische Diagnose der Pyelitis ist im frühen Kindesalter recht unsicher, weil die Beurteilung der subjektiven Symptome sehr schwer und willkürlich und von den objektiven Untersuchungsmethoden die fast allein beweiskräftige: der Ureterenkatheterismus, nicht an-





wendbar ist. Druckschmerzhaftigkeit und eventuelle palpable Vergrösserung der Niere deuten auf die Erkrankung des Nierenbeckens bezw. der Niere, doch sind diese Symptome in der Mehrzahl der Fälle schwer zu erweisen und fehlen noch häufiger gänzlich. Andererseits ist auch bei sicherer Erkrankung der Blase vermehrter Harndrang und gesteigerte Zahl der Urinentleerungen sowie Druckempfindlichkeit der Blase bei Kindern des ersten Lebensjahres selten zu konstatieren.

Die Untersuchung des Urins ergibt ebensowenig eine ganz sichere Scheidung. Nach *Heubner* ist allerdings der Eitergehalt des Harns (in der 24 stündigen Menge beurteilt) gewöhnlich nicht so gross bei der Pyelitis wie bei der Cystitis, doch setzt dies stillschweigend voraus, dass im konkreten Falle nicht Nierenbecken und Blase zusammen erkrankt sind, und ausserdem muss wohl der Eitergehalt wechselnd gross sein je nach der Dauer der Schleimhautentzündung und je nach dem Allgemeinzustande des erkrankten Kindes. Für den Erwachsenen ist die von *Posner* (7) früher angegebene Zählung der Eiterzellen als Methode zur Differentialdiagnose der Pyelitis und Cystitis nie durchgedrungen und mit der Anwendung des Ureterenkatheterismus vollends verlassen worden.

*Rosenfeld* (8) hat die Eiterzellen bei Pyelitis meist schlechter erhalten gefunden als bei Cystitis und dies diagnostisch verwertet. Im Gegensatz zu ihm bezeichnet *Heubner* diese Zellen auch bei der Pyelitis als gut erhalten. Auch die überwiegend einzelne Lagerung der Zellen oder die Anhäufung zu grösseren Klumpen ist beiden gemeinsam. Zylinderartige Eiterpfröpfe im Urin stammen nach der Meinung von *von Frisch* (9) aus dem Papillarteil der Niere, gehören also nicht mehr der reinen Pyelitis (ohne Nierenbeteiligung) an. Erythrozyten erwähnt *Heubner* nur bei der Cystitis, doch gibt umgekehrt *von Frisch* für Erwachsene an, dass mehr oder minder reichliche Blutbeimengungen gerade den Eintritt der Nierenbeckenerkrankung begleiten und anzeigen.

Die Epithelien haben diagnostisch lange Zeit eine erhebliche Rolle gespielt, da sie je nach ihrer Herkunft verschiedene Formen und Anordnungen zeigen sollten. *Heubner* legt ihnen anscheinend wenig Wert bei, indem er bei der Pyelitis den Befund von „Epithelien verschiedener Gestalt" und bei Cystitis von „Blasenepithelien" ohne nähere Beschreibung kurz angibt. *von Frisch* und *Barth* (9) sprechen sich in ihren Referaten auf dem II. Urologenkongress 1909 ganz abfällig über die Versuche aus, durch Untersuchung des



Harnsediments den Sitz der Eiterung bestimmen zu wollen; ich habe aber den Eindruck, dass sie unter dem Eindrucke der glänzenden und sicheren Erfolge der Katheteruntersuchungen der Harnwege die unsichere Harnuntersuchung etwas geringschätziger beurteilen, als wir Pädiater es tun dürfen, da eben bei unseren Objekten die Sondierung des Harnleiters und Nierenbeckens technisch unmöglich ist.

Während helle Färbung und unveränderte Menge, saure Reaktion und mehr oder minder hoher Bakteriengehalt des Urins der Pyelitis und der Cystitis gemeinsam sind, deuten die bei Pyelitis als gelegentlich auftretend von *Heubner* angegebenen Zylinder bereits auf eine Mitbeteiligung der Niere. Dasselbe gilt von jedem Eiweissgehalt, der höher ist, als der Beimengung des Eiters entspricht. Bei der Cystitis ist der Gehalt an Eiweiss stets gering, bei der Pyelitis kann er nach *Heubner* ebenso gering sein oder ganz fehlen, wenn der Eitergehalt keine deutliche Trübung des Urins hervorruft. Erwähnenswert ist noch, dass *Heubner* bei Cystitis eine Trübung schon auf Essigsäurezusatz eintreten sah. Da aber dieser „Essigsäurekörper“ auch bei Nierenerkrankungen vorkommt, und zwar, wie ich aus eigenen Beobachtungen weiss, auch bei gewissen Nierenschädigungen ernährungsgestörter Säuglinge, so kann ihm eine diagnostische Bedeutung für die Cystitis kaum zuerkannt werden.

Besondere Besprechung erfordert das Fieber. *Heubner* schreibt, dass „fieberhafte Attacken von mehrtägiger bis mehrwöchentlicher Dauer und remittierendem, wenig charakteristischem Gange des Fiebers“ (in schweren Fällen „hohes septisches Fieber, Fröste und Prostration“) bei der Pyelitis vorkommen und bei der Cystitis „Fieberbewegungen unregelmässiger Art, hohe Exazerbationen mit starken Remissionen, ab und zu auch einige Tage mehr kontinuierlicher Typus, dann wieder subfebrile Tage, kurz ein sehr wechselndes Bild der Fieberkurve“. Das Verhalten der Temperatur ist also wohl nicht zur Unterscheidung geeignet. Zu betonen ist noch, dass die Bedingungen, unter denen bei beiden, oft viele Wochen und Monate, ja sogar Jahre dauernden Krankheiten überhaupt Fieber auftritt, keineswegs durchsichtig sind. Bei der Cystitis geht wohl nur das akute Einsetzen gewöhnlich mit Fieber einher, bei der Pyelitis, wo ja die resorbierende Schleimhautoberfläche so sehr viel kleiner ist, bewirkt nach der Ansicht von *von Frisch*, die mir wohlbegründet scheint, nur eine Stauung im Nierenbecken höheres Fieber und alle die schweren allgemeinen





und lokalen Symptome des akuten pyelitischen Anfalls. Bei ungehindertem Abfluss des eiterhaltigen Harns verläuft die Pyelitis ebenso symptom- und besonders auch fieberlos wie die subakute oder chronische Cystitis.

Angesichts der geschilderten Schwierigkeit, durch klinische Untersuchung die durch Aszension eingetretene Pyelitis von der lokal beschränkt gebliebenen Cystitis zu unterscheiden, ist *Göppert* (10) dazu gelangt, auf jede Scheidung zu verzichten. Er betrachtet „im Kindesalter, namentlich im Säuglingsalter, Nierenbecken, Harnleiter und Blase als ein einheitlich befallenes System" und nimmt an, dass wohl bei älteren Kindern die Blase allein erkranken könne, dass aber meist die Erkrankung des Nierenbeckens das wichtigere Leiden sei. Infolgedessen bezeichnet er das Leiden als „Pyelocystitis mit Betonung der ersten Silben".

Ausser den genannten Arbeiten finden sich in der paediatrischen Literatur der verschiedenen Kulturvölker noch zahlreiche andere über dasselbe Thema, die ich aber viel kürzer erledigen kann. Ich nenne, ohne Vollzähligkeit anzustreben, die Mitteilungen von *Box* (11), *Hartwig* (12), *Bosanquet* (13), *Morse* (14), *Freemann* (15), *L. Fischer* (16), *Thomson* (17), *Zahorsky* (18), *Lippe* (19), *Monti* (20), *Langstein* (21), *de Lange* (22), *Cacioppo* (23), *Comba* (24). Die meisten der genannten Veröffentlichungen enthalten nur Kasuistik und Hinweise darauf, dass die Erkrankung, bald als Cystitis, bald als Pyelitis bezeichnet, viel häufiger sei, als man bisher angenommen habe, dass sie überwiegend weibliche Säuglinge befalle und dergleichen. Nur wenige bringen bakteriologische Untersuchungen oder enthalten Erörterungen über die Differentialdiagnose oder den Infektionsmodus und zwar in ziemlich oberflächlicher und subjektiver Weise, so dass eine wesentliche Förderung unserer Erkenntnis durch diese Arbeiten nicht eingetreten ist.

Eine kurze Erörterung erfordert noch die sogenannte „Fadenreaktion" *Pfaundlers* (25). Er fand, dass die aus dem Urin mancher Fälle von „Colicystitis" gezüchteten Colibazillen durch das Blutserum derselben Kranken, wenn es während einer Fieberperiode gewonnen wurde, in erhöhtem Masse (bei Verdünnungen von 1:30 bis 1:200) agglutiniert werden. Es geht aber bei der Inkonstanz der Ergebnisse aus ihnen nicht sicher hervor, dass die Beeinflussung des Serums nicht von dem kranken Darme bezw. den in ihm lebenden Colibazillen ausgeht. Ferner sagen sie über den Infektionsmodus natürlich nichts aus.

Ich habe unter meinem hiesigen Krankenmaterial eine Reihe



derartiger Krankheitsfälle klinisch und z. T. auch anatomisch zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Bei dem Versuche, die besonders durch die Arbeit von *Göppert* in den Vordergrund gerückte Erkrankung des Nierenbeckens klinisch festzustellen, sind mir die bereits geschilderten diagnostischen Schwierigkeiten ebenso begegnet wie den früheren Autoren. Dass Blasensymptome fehlen, konnten wir auch in solchen Fällen feststellen, in welchen die Erkrankung der Blasenschleimhaut später auf dem Sektionstische nachgewiesen wurde. Ich habe dabei mein besonderes Augenmerk auf die Häufigkeit der Urinentleerungen gerichtet und dieselbe bei fünf Kindern mit Hülfe des von *Pfaundler* (26) angegebenen Signalapparates registriert. Dabei ergab sich kein Unterschied gegenüber einer etwa eben so grossen Zahl von blasengesunden Kindern etwa gleichen Alters und Gewichtes mit entsprechender Flüssigkeitsaufnahme. Ich muss aber bemerken, dass unter den untersuchten Fällen sich kein Kind mit einer ganz frischen Cystitis befand. Vielleicht wird sich, wenn uns der Zufall einmal einen solchen Fall zuführt, eine krankhafte Vermehrung der Zahl der Urinentleerungen oder eine als Retention deutbare Verminderung derselben ergeben.

Druckempfindlichkeit und palpatorisch nachweisbare Vergrösserung einer oder beider Nieren, wie sie *Göppert* öfter gefunden hat, haben wir niemals feststellen können, auch dann nicht, wenn man sich die Kinder nach ihrem sonstigen Verhalten auf der Höhe des pyelitischen Anfalles denken musste.

Übereinstimmend damit haben wir bei den Sektionen die Nieren von normaler Grösse oder höchstens so wenig vergrössert gefunden, dass dies palpatorisch unmöglich festzustellen gewesen wäre. Ebensowenig fanden wir Dehnungen des Nierenbeckens an der Leiche. Da *Lenhartz*, der ganz enorme (bis kindskopfgrosse!) Erweiterungen des Nierenbeckens bei Erwachsenen palpatorisch gefunden zu haben angibt, die sich unter seiner Beobachtung zu normaler Grösse zurückbildeten, so lässt unser negativer Leichenbefund nicht ausschliessen, dass vorübergehend Dehnungen des Nierenbeckens bestanden haben. Immerhin liessen sich Zeichen dafür auch bei der histologischen Untersuchung einiger Nierenbecken nicht auffinden.

Bei unseren Sektionserfahrungen hat mich immer wieder das Missverhältnis zwischen der Schwere des klinischen Bildes und der Geringfügigkeit der anatomischen Läsionen in allen Teilen der ableitenden Harnwege überrascht. Die letzteren wurden



von Herrn Professor *Ricker*, dem die Organe stets vorgelegt wurden, wenn er nicht selbst, sondern einer seiner Assistenten die Sektion ausgeführt hatte, gewöhnlich als vollkommen normal bezeichnet, in den meisten Fällen ergab auch die mikroskopische Untersuchung, die Herr Prof. *Ricker* die Freundlichkeit hatte vornehmen zu lassen [1]), keine Veränderungen der Mucosa oder Submucosa. Ebensowenig wurden irgendwelche Erweiterungen der Blase oder der Harnleiter oder des Nierenbeckens an der Leiche konstatiert.

Mit diesem Befund an den ableitenden Harnwegen kontrastierte auffällig die Häufigkeit und Schwere der Nierenerkrankungen. In den meisten Fällen fanden sich massenhaft kleine Nierenabszesse hauptsächlich in der Rinde, meist schon durch die fibröse Nierenkapsel hindurchschimmernd. Von ihnen aus erstreckten sich streifenförmig gelbliche Stellen in die Marksubstanz hinein. In einigen Fällen fanden sich geringfügige interstitielle Infiltrationen oder als Heilungsvorgänge zu deutende, unregelmässig verteilte Vermehrungen des Bindegewebes mit Atrophie des dazwischenliegenden Parenchyms. Ich werde dies weiterhin durch genauere Protokolle erläutern.

Derartige Befunde sind schon früher in den Arbeiten von *Finkelstein* (4) und auch von *Trumpp* (5) erwähnt, ich glaube aber, dass sie grössere Beachtung verdienen, als ihnen bisher geschenkt worden ist. Ich bin vorläufig nicht in der Lage, weil mein Material noch zu klein ist, zu behaupten, dass die schweren Krankheitsbilder, die man als Pyelitis bezeichnet hat, immer auf solchen groben Veränderungen der Niere beruhen, ich halte es aber für sehr wahrscheinlich, dass dabei die Nieren immer mitergriffen sind. Dafür spricht mir der immer ziemlich erhebliche Eiweissgehalt des Urins, der ja durch die Entzündung der Nierenbeckenschleimhaut allein gar nicht erklärlich scheint. Man müsste also in solchen Fällen von Pyelonephritis sprechen.

Die Sache hat aber noch nach einer anderen Richtung hin Interesse für mich gewonnen. Ich habe den gleichen Befund: multiple, miliare oder grössere, hauptsächlich in der Rinde gelegene Nierenabszesse und vollkommen intakte ableitende Harnwege auch bei männlichen Säuglingen gesehen. Es ist nun schwer vorstellbar, wie bei Knaben ohne Konkrementbildung, und ohne dass jemals ein Katheterismus vorgenommen wurde, eine auf-

[1]) Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. *Ricker* auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.



steigende Infektion der Harnwege zustande gekommen sein soll, und ich halte zunächst einmal für diese Beobachtungen die Annahme einer hämatogenen Infektion der Nieren und der ableitenden Wege für viel besser begründet.

Da die aszendierende Infektion der Harnblase bei weiblichen Säuglingen wohl kaum durch ein Aufwärtswandern der Colibazillen im Lumen der Harnröhre, sondern nur durch eine per continuitatem fortschreitende Infektion der Urethralschleimhaut erfolgt, so erscheint an und für sich der gleiche Infektionsmodus bei Knaben nicht als etwas Unmögliches. Man muss also dann abwägen zwischen den Chancen der aszendierenden Infektion einerseits und der hämatogenen andererseits. Dabei ist nun zu sagen, dass eine Urethritis eigentlich nur auf gonorrhoischer Basis bekannt ist. Selbst dann, wenn eine erhebliche Balanitis besteht, wie wir sie im zweiten und dritten Jahre bei Kindern, die viel auf der Erde herumkriechen, nicht selten zu sehen bekommen, betrifft die Schleimhautentzündung nur die distalen Teile der Harnröhre, ohne dass es jemals zu einer Urethritis posterior und Infektion der Blase kommt.

Umgekehrt spricht vieles für die Annahme einer hämatogenen Infektion. Dass in die Blutbahn hineingelangte Mikroorganismen durch die Niere ausgeschieden werden und in die Harnwege gelangen können, ist schon sehr oft experimentell gezeigt worden (28). Die Frage, ob dies auch durch die intakte Niere geschehen kann, oder ob dazu immer eine Läsion der Niere gehört, die sich klinisch durch die Anwesenheit von Eiweiss im Urin verrät, ist dabei von untergeordneter Bedeutung. Selbst wenn die Angaben von *Biedl* und *Kraus* (29), von *Sittmann* (30), *Rolly* (31), *Roloff* (32) u.A., die, entgegen z. B. *Pernice* und *Scagliosi* (33), dafür eingetreten sind, dass keine anatomisch nachweisbare Nierenläsion vorhanden zu sein brauche, um den Durchtritt von Mikroorganismen zu ermöglichen, bezweifelt werden, so würde dies für unsere Frage belanglos sein. Denn die klinische Erfahrung lehrt, dass die Niere beim Säugling äusserst vulnerabel ist, und dass es im besonderen bei Ernährungsstörungen und bei allen möglichen Infektionen sehr leicht zum Auftreten von Eiweiss und Zylindern im Urin kommt. Während in manchen Fällen die postmortale Untersuchung solcher Nieren keine pathologischen Veränderungen entdecken lässt, findet man in den meisten parenchymatöse oder interstitielle Veränderungen (34).

Vieles spricht dafür, dass es nicht nur beim Neugeborenen und



Säugling der ersten Lebenswochen, für den dies durch die Untersuchungen von *Czerny* und *Moser* (35) längst festgestellt ist, sondern auch in den späteren Lebensperioden gelegentlich zum Eindringen pathogener Keime in die Blutbahn kommt, ohne dass jedesmal ein pyämisches Krankheitsbild daraus hervorgehen müsste.

Ich weise kurz auf die bei Säuglingen beobachteten Erkrankungen der Lungen und Pleuren, des Perikards und ganz besonders der Meningen an Coliinfektionen hin, bei denen einerseits der hämatogene Infektionsweg der einzig denkbare und andererseits durchaus nicht immer eine schwere Erkrankung des Magendarmkanals vorangegangen ist.

Ich erinnere ferner an die neuesten Tuberkuloseuntersuchungen, aus denen hervorgeht, dass von tuberkulösen Herden, z. B. der Lungen, häufig genug eine beschränkte Zahl von Tuberkelbazillen in die Blutbahn eindringt, eine Weile in ihr zirkuliert und schliesslich den Schutzkräften des Organismus erliegt, ohne dass es zur Entwicklung einer Miliartuberkulose kommt.

Sehr bemerkenswert sind in dieser Beziehung z. B. die Untersuchungen von *H. Conradi* (36), an deren Richtigkeit m. E. nicht zu zweifeln ist. Derselbe fand mit einer Methode, die einerseits jede sekundäre Verunreinigung auszuschliessen und andererseits auch eine sehr kleine Zahl von entwicklungsfähigen Keimen nachzuweisen gestattete, in den Organen gesunder Schlachttiere häufig Mikroorganismen und zwar, was beachtenswert ist, sehr oft das Bacterium coli.

Mir ist nun unschwer vorstellbar, dass die durch eine vorangegangene Ernährungsstörung oder Infektionskrankheit geschädigte Niere einen Locus minoris resistentiae darstellt, und dass es dort entweder zum Haften der Infektionserreger und zur Entwicklung interstitieller Prozesse oder zum Durchtritt der Mikroben und zur Infektion der ableitenden Harnwege oder zu beidem kommt.

Bei den eitrigen Erkrankungen der Harnwege ist wiederholt in jedem Lebensalter während des „Harnfiebers" eine Kolibakteriämie gefunden worden, z. B. von *Albarran*, *Sittmann* und *Barlow* (37), *Lenhartz* (27) u. A., so dass mit der Möglichkeit gerechnet werden muss, dass die Infektion des Nierenbeckens bei bestehender Blasenerkrankung nicht aszendierend, sondern auf dem Blutwege zustande kommt; dies würde aber immer die bereits infizierte Blase als Infektionsquelle voraussetzen.

Die in meinen Fällen und, soweit ich aus der Literatur ersehen kann, auch von anderen Autoren beobachteten Sektionsbefunde stimmen darin überein, dass die Nierenrinde immer am stärksten befallen war und die am weitesten fortgeschrittenen Veränderungen zeigte. Bei Betrachtung eines Nierenquerschnitts hatte man immer den Eindruck, dass die multiplen Abszesschen der Nierenrinde das Primäre und die von dort in das Mark hinein meist nicht bis zur Spitze der Markkegel sich erstreckenden Streifchen das Sekundäre sein. *Orth* (28) hat schon 1895 in der Diskussion zu dem Vortrage von *von Wunschheim* (28) darauf hingewiesen, dass das Freibleiben der Glomeruli nicht gegen eine hämatogene Infektion spreche, weil eben die Mikroorganismen erst nach dem Verlassen der Blutbahn in den Harnkanälchen haften und dort Entzündungserscheinungen hervorrufen.

Hervorheben muss ich noch, dass ich niemals bei meinen Fällen eine Arrosion der Nierenpapillen und nur in einem Falle Entzündung der Nierenbeckenschleimhaut gefunden habe. Wenn natürlich leichte katarrhalische Veränderungen, die wir als Quelle des im Urin gefundenen Eiters voraussetzen müssen, an der Leiche verschwunden sein können, so ist doch schwer vorstellbar, dass die Schwellung der Nierenbeckenschleimhaut intra vitam eine sehr hochgradige gewesen sein könne.

Wenn wir als Ausgangspunkt für die, wie oben mitgeteilt, nicht selten gefundene Kolibakteriämie nicht die bereits infizierte Blase, sondern den Darm annehmen, so werden wir das Bestehen schwerer Darmerscheinungen vor dem Auftreten der Infektion der Harnwege voraussetzen müssen. Dieser Forderung werden nun meine Fälle tatsächlich gerecht. Ich lasse zum Beleg die Krankengeschichten und Sektionsbefunde der beiden Knaben Verdi Sch. und Werner O. und im Anschluss daran die auch nach anderer Richtung hin höchst instruktive Krankengeschichte des Kindes Erich T. folgen, den wir durch Ernährung mit Frauenmilch in einem Stadium am Leben erhalten konnten, in dem der Tod unvermeidlich schien. In diesem Falle bestand schon vor dem Auftreten der Harninfektion viele Wochen lang ein septisches Krankheitsbild von nicht sichergestelltem Ursprung, das wir nur vermutungsweise auf eine vom Nasenrachenraum ausgehende Infektion beziehen konnten.

I. **Verdi Sch.,** geb. 19. IV. 1909, am 28. V. 1909 wegen eines ganz kolossal ausgebreiteten universellen Ekzems und doppelseitiger Ohreiterung aufgenommen. Von Geburt an künstlich ernährt.



Die Haut der gesamten Körperoberfläche stark gerötet und ödematös, an vielen Stellen nässend; es bestehen von Anfang an unregelmässige, z. T. hohe Fieberbewegungen. Nach langer Leidensgeschichte und verschiedenen Ernährungsversuchen gelingt es schliesslich, bei wochenlanger Ernährung mit Frauenmilch das Kind soweit zu bringen, dass es etwa Mitte Oktober 1909 sein Anfangsgewicht wieder erreicht hat und bei Malzsuppe gut vorwärts geht. Beim Versuch der Entwöhnung von Malzsuppe treten am 19. XI. plötzlich zahlreiche schleimige, z. T. schleimig-eitrige Stühle auf (exogene Infektion ?!), dabei Fieber erst am 22. X. Am 26. X. Teetag, von da an Frauenmilch. Temperaturen vom 25.—30. X. normal. Am 31. X. abends hohes Fieber, das von da an bis zum Tode am 6. XI. unregelmässig remittierend fortdauert. Der früher wiederholt untersuchte und normal gefundene Urin ist vom 1. XI. an trüb, sauer, enthält massenhaft Leukozyten, Bakterien, wenig Epithelien, keine Zylinder. Kein Essigsäurekörper, viel Albumen. Sofortige Darreichung von Urotropin, 1 g per Tag, bleibt wirkungslos. Trotz Besserung der Ausleerungen unaufhaltsamer Verfall und Gewichtsabsturz.

Die *Sektion* ergibt die Follikel des Rectums stark geschwollen. Schleimhaut gerötet. Fettkapsel der Nieren fehlt. Rechte und linke Niere auf der Oberfläche mit zahlreichen Abszessen bedeckt, die bis in die Marksubstanz reichen. Mikroskopisch: Grössere und kleinere, von Leukozyten und Erythrozyten durchsetzte Stellen. Nierenbecken, Ureteren- und Blasenschleimhaut ohne Veränderungen.

Herz und Herzbeutel sind in grosser Ausdehnung fest miteinander verwachsen. In den Unterlappen beider Lungen hepatisierte Bezirke mit gekörnter Schnittfläche (mikroskopisch: rote Hepatisation).

**II. Werner O.,** geb. am 14. V. 1909, Aufnahme am 1. VIII. 1909 wegen Husten, Erbrechen und dünner Stühle. Nur 5 Wochen Muttermilch, dann halb Milch, halb Mehl.

Die Ernährungsstörung des Kindes erweist sich von Anfang an als sehr schwer, es gelingt aber schliesslich, dieselbe bei künstlicher Ernährung soweit zu beherrschen, dass es langsam zunimmt. Mitte Oktober erkrankt es interkurrent an einer Infektion der Luftwege mit remittierendem, z. T. hohem Fieber und schleimig-eitrigen Stühlen. Der Urin ist am 13. X. normal, die nächste Untersuchung am 29. X., veranlasst dadurch, dass das Fieber nach Heilung der Bronchialerkrankung und der Darmsymptome nicht verschwindet, und dass das Kind etwas ödematös zu werden beginnt, ergibt: Starke Trübung, grosser, schnell auftretender Bodensatz, stark saure Reaktion. Kein Essigsäurekörper, viel Albumen. Mikroskopisch im nicht zentrifugierten Harn in jedem Gesichtsfelde massenhaft Leukozyten, z. T. in Haufen, 2 Leukozyten-Zylinder, viel Bakterien. Trotz Urotropin (1 g pro Tag) bessert sich der Befund nicht, am 14. XI. erfolgt unter Krämpfen der Tod. Während der ganzen Zeit, seit die Pyelocystitis bekannt ist, tritt nur einmal eine Temperatur von 37,6° auf, sonst ganz fieberloser Verlauf.

Die *Sektion* ergibt an der Oberfläche beider Nieren flache Narben in Form kleinster Dellen und unregelmässige Blutverteilung. Mikroskopisch im Bereich der Dellen und namentlich der blassen Stellen der rechten Niere,



aber auch an anderen Stellen der Nierenrinde beiderseits das Bindegewebe vermehrt, das Parenchym vermindert, nirgends verfettet. An den blassen Stellen auch mehrkernige Zellen neben einkernigen. Im oberen Teil des Marks derselbe Befund, ebenfalls stellenweise. Nierenbecken-Bindegewebe vermehrt, mit Lymphozyten und Häufchen von solchen durchsetzt. Epithel unversehrt, Harnblase unverändert.

**III. Erich T.** ist am 21. IV. 1909 als Kind gesunder Eltern geboren, 6 Wochen ausschliesslich, dann bis zur Aufnahme teilweise mit Muttermilch ernährt. Er wird am 5. VI. ins Krankenhaus gebracht, weil er seit einigen Tagen hustet, erbricht und schlechte, dünne Stühle hat. Gewicht bei der Aufnahme 4110 g. Der Versuch, das Kind mit Milch-Wassermischungen zu ernähren, misslingt, so dass vom 18. VI. an, wegen des Gewichtsabsturzes und dauernden unregelmässigen Fiebers, Frauenmilch gegeben wird. Trotzdem sinkt noch weitere 10 Tage hindurch unter Fortbestand des Fiebers das Körpergewicht. Der Urin ist in dieser Zeit normal. Als einzige Ursache für das stark remittierende Fieber mit häufigen abendlichen Steigungen auf 39° und mehr lässt sich ein eitriger Schnupfen nachweisen. Da die starke Exkoriation der Naseneingänge den Verdacht einer Nasendiphtherie erweckt, wird wiederholt nach Diphtheriebazillen gesucht, aber mit negativem Ergebnis. Trotz leidlicher Gewichtszunahme fiebert das Kind fast beständig, ist dauernd sehr unruhig und sieht elend aus. Der Schnupfen trotzt jeder lokalen Behandlung und heilt schliesslich erst langsam unter einer am 27. VIII. beginnenden Behandlung mit Einreibungen von täglich 1 g Ung. ciner., die bis zum 24. IX. fortgesetzt werden. Von hereditär-luetischen Erscheinungen war am Kind niemals das Geringste bemerkt worden, trotz speziell darauf gerichteter Aufmerksamkeit, und die schliessliche Heilung des monatelang bestehenden Schnupfens unter der Quecksilberbehandlung darf keinesfalls als Beweis für dessen luetische Grundlage betrachtet werden. Nachdem eine Woche lang nach Beendigung der Schmierkur normale Temperaturen bestanden haben, setzt von neuem hohes remittierendes Fieber ein, für das zunächst keine Erklärung gefunden wird. Erst die leider erst am 18. X. vorgenommene Urinuntersuchung (Rezipient, kein Katheterismus) deckt eine eitrige Erkrankung der Harnwege auf, die wohl schon länger, vielleicht seit dem Beginn der letzten Fieberperiode (29. IX.) bestand. Der Urin ist trüb, nicht klar filtrierbar und gibt bei Zusatz von Essigsäure eine leichte Trübung, die durch Zusatz von Ferrocyankalium verstärkt wird. Mikroskopisch finden sich massenhaft Leukozyten und Bakterien. Das Kind ist in dieser Zeit sehr blass und elend, fieberhafte Temperaturen wechseln mit subnormalen ab. Zu gleicher Zeit beginnt, trotz sofortiger Darreichung von täglich 3 mal $^1/_3$ g Urotropin und möglichst reichlicher Flüssigkeitszufuhr, was übrigens bei der Appetitlosigkeit des Kindes auf grosse Schwierigkeiten stösst, ein bedrohlicher Gewichtsabsturz ohne erhebliche Darmstörungen. Das Kind scheint in extremer Lebensgefahr, trotzdem es seit dem 21. X. ausschliesslich mit abgespritzter Frauenmilch in vorsichtiger Dosierung ernährt wird. Vom 28. X. an beginnt indessen das Gewicht stillzustehen, das Kind erholt sich, die fieberhaften und subnormalen Temperaturen schwinden, und allmählich erfolgt eine leidliche Gewichtszunahme bei weiterer, ausschliesslicher Ernährung an der Brust. Das Kind ist jetzt noch sehr blass, mager



und ernst, scheint aber über die Zeit der unmittelbaren Lebensgefahr hinweg zu sein. Wir werden es weiter auf der Abteilung behalten[1]). Höchst bemerkenswerterweise lässt der seither sehr häufig aufs genaueste untersuchte Urin keine Heilung, ja vielleicht nicht einmal eine Besserung der lokalen Erkrankung der Harnwege erkennen. Er ist dauernd stark sauer, geruchlos, ganz leicht getrübt und nicht klar filtrierbar. Die chemische Untersuchung ergibt noch immer die Anwesenheit des Essigsäurekörpers und geringer Mengen von Albumen, im mikroskopischen Bilde finden sich noch immer massenhafte Leukozyten und Bakterien und ziemlich zahlreiche grössere und kleinere Epithelien verschiedener Formen, keine Zylinder. Erwähnen möchte ich noch, dass in jeder daraufhin untersuchten Urinportion Formaldehyd mit der allerdings sehr empfindlichen Rubinprobe nachgewiesen wurde, ein Zeichen also, dass die Urotropindosis hoch genug bemessen war.

Der Fall 1 (Verdi Sch.) zeigt das brüske Einsetzen der eitrigen Niereninfektion und an der Leiche den Höhepunkt der Abszessbildung, bei Werner O. ist der Moment des Ergriffenwerdens der Niere weniger hervortretend und nur insoweit bestimmbar, als er in die Zeit der fieberhaften Erkrankung in der zweiten Hälfte Oktober verlegt werden muss. Anatomisch bietet sich bereits ein Heilungsstadium dar: aus den Nierenabszesschen sind bindegewebige Narben mit sekundären Parenchymschädigungen geworden.

Ganz analog werden wir uns die anatomischen Verhältnisse bei Erich T. denken müssen. Klinisch erscheint mir der Fall deswegen besonders beachtenswert, weil er sich, abgesehen vom Fieber, welches aber schon monatelang vor dem Auftreten der Harninfektion bestand, wie eine unkomplizierte chronische Ernährungsstörung verhielt, d. h. die engste Abhängigkeit des Allgemeinbefindens von der verabreichten Nahrung erkennen liess.

Ausser den obigen drei Fällen verfüge ich noch über zwei weitere Beobachtungen an Knaben. Der eine, über den die Aufzeichnungen nicht genügend sorgfältig sind, verhielt sich klinisch

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur.* Das Kind ist jetzt, Ende April 1910, noch im Krankenhause; es hat sich wesentlich erholt und nimmt bei künstlicher Ernährung leidlich regelmässig zu. Häufig treten noch unerklärliche kurzdauernde Fieberanstiege bis 39° und mehr auf, während deren das Kind in seinem Allgemeinbefinden gar nicht gestört erscheint. Der Urin ist noch immer trüb und enthält massenhafte Stäbchen und runde kleine Epithelzellen mit randständigem Kern, wenig Leukozyten. Chemisch sind Spuren eines „Essigsäurekörpers" und von Eiweiss nachzuweisen. Blasen- und Nierengegend ist dauernd, auch während des Fiebers, unempfindlich gegen Druck. *Pirquet*sche und *Wassermann*sche Reaktion bei wiederholten Untersuchungen negativ.



wie Werner O., wurde aber am Leben erhalten und in leidlichem Zustande entlassen; der andere, ein zwei Monate alter Knabe, der nur 12 Tage im Krankenhause lag, wies nur kurze Zeit im Anfange reichlicheren Eitergehalt des Harns neben viel Eiweiss, Zylindern und Epithelien auf. Unter Urotropinbehandlung nahm die Eitermenge im Urin rasch ab, während die Zeichen der Nierenerkrankung unbeeinflusst blieben und bei der Sektion an den makroskopisch fast normal erscheinenden Nieren mikroskopisch auffallend schwere Veränderungen von unregelmässiger Verteilung gefunden wurden.

An den erkrankten Stellen erwies sich das Zwischengewebe stark vermehrt und hyperämisch, die Kanälchen fehlten z. T. ganz oder waren stark verschmälert. Im Zwischengewebe sehr zahlreiche *ein-* und mehrkernige Zellen, nirgends ausgebildete Abszesschen. Die Glomeruli der veränderten Teile nur wenig auffällig, Kapselräume etwas eng, Glomeruli dicht und klein. Die graden Kanälchen und Schaltstücke sind ausgefüllt mit vorwiegend mehrkernigen Zellen, die zylinderartig zusammenhängen.

Veränderungen der Marksubstanz im gleichen Umfang wie in der Rinde. Die noch vorhandenen Kanälchen sind mit mehrkernigen Zellen ausgefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung der ableitenden Harnwege ergab folgendes: Blase im Trigonum frei, im Fundus Epithel vorhanden, das subepitheliale Bindegewebe reichlich und abnorm zellreich (Lymphozyten, mehrkernige nur sehr vereinzelt an der Oberfläche). Keine Hämorrhagien. Ureteren dicht an der Blase: das Bindegewebe ist etwas reichlich. Weiter oben: Ureterwand verdickt, durch Vermehrung des subepithelialen und muskulären Bindegewebes, Bindegewebe zellreich, Kapillaren und Gefässchen stark gefüllt. Im auffallend dicken Epithel kleine Vakuolen. Nierenbecken: Wand durch vermehrtes Bindegewebe verdickt, Epithel sehr dick, gut erhalten. Hilusfettgewebe fast fettlos, durchsetzt von einkernigen Zellen, die den Eindruck von Plasmazellen machen und auch deren Färbung ergeben.

Für diese fünf Knaben scheint mir also die hämatogene Entstehung der eitrigen Infektion der Nieren bezw. der Harnwege die grösste Wahrscheinlichkeit zu bieten. Wird dies zugegeben, so darf ich auch den gleichen Infektionsmodus für eine Reihe von analogen Beobachtungen bei weiblichen Säuglingen annehmen. Die folgenden Krankengeschichten und Sektionsbefunde der drei Kinder Else M., Thekla Kr. und Liesbeth D. mögen als Belege gelten.

**Else M.**, Aufnahme am 2. XI. 1908 auf die Abteilung im Alter von 4½ Wochen mit einem Körpergewicht von 3000 g. Es besteht ein universelles Ekzem. Von Geburt an künstliche Ernährung mit $^1/_3$ Milch und $^2/_3$ Mehlsuppe.



Dürftiges, kleines Kind, grosse Unruhe, in den ersten Tagen unregelmässiges Fieber. Der Versuch, das Kind mit Milch-Wassermischungen zu ernähren, führt zu schnellem Gewichtsabsturz, so dass vom 14. XI. an ausschliesslich Frauenmilch, zuerst in zugemessenen Mengen, vom 30. XI. an durch direktes Anlegen an die Brust gegeben wird. Trotz ausreichender Nahrungsmengen erfolgt unter erheblichen Schwankungen weiterer Gewichtsabfall bis zum Tode (2180 g 6. I. 09). Am 20. XI. (vorher keine Urinuntersuchung) wird, nachdem am 9., 13., 14. und 17. hohe kurzdauernde Fiebersteigungen aufgetreten sind, im Urin viel Eiweiss und reichlich Eiter mit Colibazillen gefunden. Vom 21. XI. an 4 mal 0,125 Urotropin. Bei jeder Untersuchung bis zum Tode derselbe Befund. Kurze, wenige Stunden dauernde Fieberanstiege bis über 39° wechseln mit subfebrilen und einige Tage vor dem Tode am 6. I. 1909 subnormalen Temperaturen ab.

Bei der *Sektion* finden sich in beiden Nieren zahlreiche Abszesse, besonders in der Rinde, an der Oberfläche bis ½ mm im Durchmesser, vorspringend, die kleineren stecknadelkopfgrosse Gruppen bildend. Auf dem Durchschnitt erstrecken sich von den Abszesschen aus gelbe Streifen von entsprechender Grösse durch die Rinde hindurch. In der Marksubstanz vereinzelt stehende graugelbe Flecken. Mikroskopisch wird die Diagnose Nierenabszesse bestätigt. Die Harnblase, Ureteren und ihre Einmündungsstelle in die Blase und Nierenbecken auch mikroskopisch normal.

**Thekla Kr.,** geb. am 20. VIII. 1909, Aufnahme am 15. I. 1909. Von der 4. Lebenswoche an künstlich genährtes Kind. Bis vor 3 Wochen gesund, seitdem Husten und Schnupfen und Verschlechterung des Allgemeinbefindens.

Die Untersuchung des 4560 g schweren, dürftigen Kindes ergibt eine ausgebreitete, katarrhalische Infektion der Luftwege mit Husten und Dyspnoe. Am 4. Tage nach der Aufnahme entwickelt sich unter höherem Fieberanstieg rasch eine doppelseitige Pneumonie, der das Kind am 22. I. erliegt.

Die am 18. I. zuerst vorgenommene Urinuntersuchung ergibt eine mässige Menge von Eiweiss, keine Zylinder, aber sehr zahlreiche Leukozyten.

Die *Sektion* ergibt eine lobuläre Hepatisation der Unterlappen beider Lungen; an den Harnorganen folgenden Befund: Die linke Niere ist von entsprechender Grösse, Kapsel leicht abziehbar. An der Oberfläche sieht man eine Anzahl gelblich schimmernde Stellen. Rinde und Mark von entsprechender Breite. Die rechte Niere von entsprechender Grösse, an der Vorderseite der Oberfläche schimmert eine fünfpfennigstückgrosse Stelle gelblich durch. Beim Einschneiden entleert sich gelblicher, dicklicher Inhalt. An der Hinterfläche ist die Rinde in einem ebenso grossen Bezirke von unregelmässiger Ausdehnung gelb gefärbt. Rinde und Mark sind von entsprechender Breite. Die Nierenbeckenschleimhaut ist beiderseits normal, ebenso die Ureteren. Blasenschleimhaut blass, glatt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ausser den Abszessen in beiden Nieren fast allenthalben eine Vermehrung des Bindegewebes in der Rinde.



**Liesbeth D.,** geb. am 13. X. 1907, aufgenommen am 8. 4. 1908. Viertes Kind angeblich gesunder Eltern, von Geburt an künstlich ernährt. Seit 3 Tagen dünne, schleimige Stühle und Erbrechen.

4650 g schweres, dürftiges Kind; bei der Aufnahme subfebrile Temperaturen bis 37,9°. Am 15. IV. steigt die Temperatur bis 39,5°, trotzdem die Darmerscheinungen unter vorsichtiger künstlicher Ernährung zurückgehen. Es besteht Husten und eine leichte Pharyngitis. Die am 16. IV. zum erstenmal vorgenommene Urinuntersuchung ergibt reichlich Eiweiss, viele Leukozyten und Bakterien. Utropin 3 mal 0,25 g. Am 21. und 23. derselbe Befund. Eine am 25. IV. gewonnene Urinportion ist klar und eiweissfrei. Am 27. IV. ist der Urin wieder leicht getrübt mit Spuren von Eiweiss. Am 30. IV. ist er noch trüber und enthält viel Albumen und mikroskopisch reichlich Eiterzellen und Bakterien, spärliche Epithelien. Das Körpergewicht ist beständig gefallen, das Allgemeinbefinden merklich verschlechtert, der Appetit so gering, dass das Kind anfangs Mai mehrfach mit der Sonde gefüttert werden muss, weil es sonst nicht gelingt, ihm auch nur ausreichende Flüssigkeitsmengen beizubringen. Die Temperaturen sind dauernd febril mit unregelmässigen Remissionen.

Infolge der zwangsweisen Zufuhr von Nahrung mit der Sonde und von Darmeinläufen von Vychywasser erholt sich das Kind merklich, auch der Urinbefund bessert sich, die Temperaturen sind Mitte Mai einige Tage lang normal, steigen aber danach wieder an, und trotz erneuter Wiederaufnahme der forcierten Flüssigkeitszufuhr, die im Laufe der letzten Lebenswoche sogar zu einem beträchtlichen Gewichtsanstieg führt, geht das Kind am 26. V. unter den Erscheinungen der Herzschwäche zugrunde.

Die *Sektion* ergibt folgendes: Die Schleimhaut der mit wenigen Kubikzentimetern trüben Harns gefüllten Blase ist von geringem bis mittlerem Blutgehalt, leicht verdickt, glatt. Die Schleimhaut beider Ureteren normal. Die Niere etwas vergrössert, 7: 3: 3½ cm, Oberfläche von geringem bis mittlerem Blutgehalt, ebenso auf dem Durchschnitt Rinde und Mark. Auf der Oberfläche der rechten Niere sieht man auf der vorderen unteren Hälfte ziemlich viele runde bis 1 qcm grosse schiefrige Stellen. Auf der übrigen Oberfläche runde, hellgelbe Stellen, die beim Einschneiden ihrer Breite entsprechend in die Tiefe gehen und leicht prominieren. Gleiche Stellen finden sich auch an der linken Niere. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergibt scharfbegrenzte Stellen in Rinde und Mark, an denen das Bindegewebe stark vermehrt und zellreich ist, während die Harnkanälchen deutlich verschmälert sind. Am Nierenbecken nichts Abnormes.

Zu diesen in extenso mitgeteilten Beobachtungen kommen nun drei weitere, bei welchen über dem Bestande schwerer Pneumonien die Harnuntersuchung während des kurzen Krankenhausaufenthaltes verabsäumt worden war und wo die Sektion den überraschenden Befund massenhafter Nierenabszesse von der Art und Anordnung wie in den mitgeteilten Fällen ergab.

Ich glaube darnach, dass man auch bei Mädchen die hämatogene Infektion der Nieren und der ableitenden Harnwege viel ernster in Betracht ziehen muss, als es in der Regel bisher geschehen ist.



Die Fortleitung einer Schleimhautentzündung der Harnblase auf das Nierenbecken kann per continuitatem auf dem Wege der Ureterenschleimhaut erfolgen. Die in der Literatur vertretene Anschauung geht aber meistens dahin, dass die Infektionserreger bei bestehender Harnstauung in der Blase durch rückläufige Wellen des infizierten Urins ascendieren, und diese Annahme scheint mir in der Tat noch wahrscheinlicher als die erste, indessen ist zu betonen, dass auch diese rückläufige Infektion nicht so ohne weiteres zustande kommen kann. Die experimentellen Untersuchungen von *Lewin* und *Goldschmidt* (38) und von *Markus* (38) haben ergeben, dass der Ventilverschluss des Ureters durch den schrägen Verlauf seines intramuralen Anteiles (*Sappey*scher Flötenschnabel) ein sehr wirksamer ist und nicht durch eine einfache, wenn auch erhebliche Dehnung der Blasenwand überwunden werden kann. Dazu gehört vielmehr eine aktive Eröffnung seines vesikalen Ostiums durch reflektorische Einflüsse, die wenigstens im Experiment nur bei hohem Tonus der Blasenwand und gleichzeitiger Behinderung der normalen Harnentleerung durch die Urethra zustande kommt. Wir haben nun, wie schon oben mitgeteilt, bisher keine klinischen Beobachtungen an unseren Säuglingen anstellen können, die für eine zeitweilige Harnstauung in der Blase sprechen würden. Dass dies bei getrübtem Sensorium, worauf auch *Finkelstein* (4) hinweist, tatsächlich häufig eintritt, lässt zunächst keine weitergehenden Schlüsse zu.

Bei der Kleinheit des Nierenbeckens im Vergleich zur Blase muss ausserdem die Durchspülung durch den in der Niere abgesonderten Harn eine so schnelle und energische sein, dass hineingelangte Bakterien nicht ohne weiteres daselbst haften und zu einer Schleimhautentzündung und -schwellung führen können, die ihrerseits den Abfluss in den Ureter erschwert.

Von den Momenten, die erfahrungsgemäss bei erwachsenen weiblichen Individuen Stauung im Nierenbecken und pyelitische Attacken hervorrufen (39): Gravidität, Menses, Senkungen der Beckenorgane, speziell der Blase, und erhebliche Dislokationen der Niere, kommt bei Säuglingen nicht ein einziges in Betracht.

Meine klinische Beobachtung führt mich also dazu, nicht, wie *Göppert* (10) will, in *allen* Fällen Pyelocystitiden anzunehmen. Ich glaube vielmehr, dass ein grosser Teil der leichten, schnell heilbaren Fälle, sowie derjenigen, bei welchen der Eitergehalt des Harns wochenlang oder länger besteht, ohne dass Fieber oder

schwere Allgemeinerscheinungen auftreten, als reine Cystitiden zu deuten sind. Da man naturgemäss von solchen Fällen selten Sektionsbefunde bekommt, sei folgender Fall angeführt:

Hedwig M., geb. am 20. VIII. 1908. 10 Tage Brust, dann bei künstlicher Ernährung schnell erkrankt. Wegen Husten, Durchfall und Erbrechen am 14. XII. 1908 Aufnahme ins Krankenhaus.

Jämmerliches Würmchen von 3500 g. Nach kurzem vergeblichem Versuch mit künstlicher Ernährung wird es vom 21. XII. an bei einer Amme angelegt, nimmt aber trotz ausreichender Nahrungsmengen langsam weiter ab, ohne dass Darmerscheinungen bestehen. Temperatur vereinzelt bis 38°, Urin am 28. XII. frei. Am 4. I. 1909 abends plötzlich 39,0°, in den nächsten Tagen weiter fieberhaft. Am 6. I. werden in dem trüben, schwach eiweisshaltigen Urin massenhaft Leukozyten und Bakterien gefunden. Urotropin 4 mal 0,125 g. In der Folgezeit wird bei mehreren Urinuntersuchungen ein leicht getrübter Urin mit sehr wenig Eiweiss und reichlich Eiweisskörperchen gefunden. An anderen Tagen wieder findet sich mehr Eiweiss und stärkere Trübung. Temperaturverlauf fieberlos. Vom 16. II. an statt des Urotropins Salol in derselben Menge. Auch dabei keine dauernde Besserung des Harnbefundes. Am 5. III. 1909 erkrankt das langsam immer elender gewordene Kind an einem Erysipel und geht am 6. III. 1909 zugrunde.

Bei der *Sektion* finden sich die Nieren gross, mit glatter Oberfläche, blass, jedoch zahlreiche Venensternchen gefüllt. Schnittfläche blutreich, sehr feucht, Nierenbecken- und Harnleiterschleimhaut blass, glatt. Harnblasenschleimhaut rauchgrau bis leicht bräunlich, sonst an der Blase nichts Auffälliges. Mikroskopisch in den Nieren kleinste Bezirke an der Fibrosa mit sehr leicht vermehrtem Bindegewebe und angehäuften Lymphozyten. Parenchym daselbst kaum merklich verschmälert, kein Fett.

Ich glaube, dass es sich in diesem Falle um eine reine, nicht zur Aszension gelangte Cystitis gehandelt hat.

Ausser den mitgeteilten habe ich noch eine ganze Reihe anderer Fälle von eitrigen Infektionen der Harnwege beobachtet, die klinisch dem bekannten Bilde, das *Finkelstein* (4) u. *Trumpp* (5), *Heubner* (6) und jüngst *Göppert* (10) gezeichnet haben, vollkommen glichen und ausschliesslich Mädchen betrafen. Die meisten der Kinder wurden in gutem Allgemeinzustande entlassen, bei einigen trat, wohl unabhängig von der bestehenden Harneiterung, der Tod ein, die Sektion ergab aber völlig negative Befunde an Nieren und Harnwegen. Die Mitteilung der einzelnen Fälle erscheint mir deshalb ohne Interesse, zumal ich gegen ihre Deutung als Pyelocystitiden im Sinne *Göpperts* nichts einzuwenden habe. Andererseits aber glaube ich aus den ausführlich mitgeteilten Beobachtungen schliessen zu dürfen, dass für die Entstehung eitriger Infektionen der Harnwege im Säuglingsalter die Möglichkeit hämatogener





Infektionen eine viel grössere Bedeutung hat, als ihr in der Literatur bisher zuerkannt worden ist.

Zweitens aber, und das scheint mir aus meinen Sektionserfahrungen noch sicherer hervorzugehen, muss klinisch eine Scheidung zwischen Pyelocystitiden und Pyelonephritiden gezogen werden. Die Pyelocystitis erscheint als das weniger gefährliche Leiden, da gröbere, ausserhalb der Harnwege gelegene Ursachen der Stauung im Nierenbecken, wie sie bei Erwachsenen die wichtigste Rolle spielen (Pyelitis gravidarum), im Säuglingsalter fehlen und höchstens durch die katarrhalische Schwellung der Nierenbeckenschleimhaut eine geringe partielle Behinderung des Abflusses in den Ureter hervorgerufen werden kann. Umgekehrt stellt sich die Pyelonephritis als die prognostisch viel schwerere Erkrankung dar und zwar, soweit meine Beobachtungen einen Schluss zulassen, hauptsächlich deshalb, weil die Infektion der Niere, ganz gleich ob sie hämatogen oder aszendierend von einer Pyelitis aus erfolgt, nur bei schwer kranken, in ihrer Widerstandskraft erheblich geschädigten Kindern zustande kommt.

Dies ist natürlich von grösstem Einfluss auf den Erfolg der Therapie. Da die Stauung im Nierenbecken, die das Zustandekommen des pyelitischen Anfalles wahrscheinlich überhaupt erst ermöglicht, bei Säuglingen niemals so erheblich zu werden scheint, dass sie nicht durch eine kräftige Harnflut überwunden würde, so ist die Erzeugung grosser Harnmengen zur Durchspülung der ableitenden Harnwege durchaus rationell und wird durch die therapeutischen Erfolge gerechtfertigt. Darin stimmen alle Beobachter überein, und ich kann es nach meinen Erfahrungen bestätigen. Über die Wirksamkeit der Harnantiseptica sind die Meinungen geteilt; während sie *Lenhartz* z. B. bei der Pyelitis der Erwachsenen gering einschätzt und betont, dass sie in den, im Organismus zulässigen Konzentrationen nur schwache Antiseptica sind, werden sie z. B. von *Heubner* und von *Göppert* sehr gerühmt. Es ist dabei bemerkenswert, dass *Göppert* häufig nach wenigen Tagen mit dem Harnantiseptikum — es handelt sich hauptsächlich um Salol und Urotropin — wechselte, und dass er die Indikation für diesen Wechsel in erster Linie nicht daraus ableitete, dass die Besserung des Urinbefundes, sondern die des Allgemeinzustandes seiner kleinen Patienten ausblieb. Auch *Heubner*, der bei Pyelitis die Nützlichkeit der Harnantiseptica hervorhebt, drückt sich über ihren Wert bei Besprechung der Cystitis ziemlich skeptisch aus, scheint also ihre bakterizide Wirkung nicht hoch

zu veranschlagen. Sicher ist, wie in zahlreichen Untersuchungen von *Lenhartz* u. A. festgestellt wurde, dass auch nach langem Gebrauche von Salol und Urotropin sich noch massenhaft entwicklungsfähige Mikroorganismen im Urin finden.

Weder die Durchspülung der Harnwege mit grossen Flüssigkeitsmengen, noch die Verabreichung irgendwelcher Harnantiseptica wird aber imstande sein, die Pyelonephritis in nennenswertem Masse zu beeinflussen. Das geht ohne weiteres daraus hervor, dass die interstitiell entwickelten Infiltrate bezw. Abszesschen nicht oder kaum vom Harnstrome bespült werden. Da sie andererseits keine grosse Neigung zeigen, zu grösseren Abszessen zu konfluieren, sondern viel eher eine Tendenz zur Spontanheilung durch Resorption und nachfolgende Bindegewebsvermehrung besitzen, so ist von einem chirurgischen Eingriffe (Nephrotomie oder dergleichen) wenig zu erwarten, besonders wenn man bedenkt, wie unsicher intra vitam die Diagnose multipler Nierenabszesse bei Säuglingen ist und wie schwerkrank die betroffenen Individuen, auch abgesehen von ihren Nierenleiden, in der Regel sind. Im Vordergrunde der therapeutischen Aufgaben steht also die Behandlung des Grundleidens. Ist dieses heilbar, wobei der Ernährungstherapie die grösste Bedeutung zufällt, dann kann auch die Pyelonephritis zum Stillstand und zur Heilung kommen. Das hat für den Erwachsenen schon *Rovsing* (28) in seinen grundlegenden Studien und jüngst wieder in einer Diskussionsbemerkung auf dem II. Urologenkongress betont, und das ist auch von anderen Autoren bestätigt worden. Dass die Verhältnisse beim Säugling nicht anders liegen, scheint mir durch meine beiden Beobachtungen (Werner O. und Erich T.) bewiesen. Der erste der beiden Knaben erlag unter unaufhaltsamen Gewichtsabstürzen seiner Ernährungsstörung, die wir nicht zu beheben vermochten, und die Sektion ergab fortgeschrittene Heilungsvorgänge an den Nieren. Bei dem anderen Kinde, Erich T., fehlt die autoptische Bestätigung der Niereneiterung, da er durch Frauenmilchernährung am Leben erhalten werden konnte, doch halte ich die Diagnose durch den Urinbefund für ausreichend gesichert. Indem ich übrigens auf die ausführlich mitgeteilte Krankengeschichte verweise, möchte ich nur noch einmal betonen, dass der ganze, viele Monate dauernde Krankheitsverlauf die engste und unmittelbarste Abhängigkeit von der Art und dem Erfolg der Ernährung aufweist, während der Einfluss der Erkrankung der Nieren und der Harnwege kaum zu erkennen ist.

Ob Beziehungen zwischen exsudativer Diathese und den eitrigen Infektionen der Harnwege hinsichtlich ihrer Häufigkeit oder Schwere bestehen, wofür vielleicht die Fälle Verdi Sch. und Erich T. und einige andere, nicht in extenso mitgeteilte, sprechen, wage ich bei der Häufigkeit exsudativer Symptome bei dem hiesigen Kindermaterial nicht zu entscheiden. Jedenfalls verdient dieser Punkt weitere Aufmerksamkeit.

Ebenso bedarf die meines Wissens zuerst von *Heubner* aufgeworfene Frage nach der pathogenetischen Bedeutung der interstitiellen Säuglingsnephritiden für das Zustandekommen chronischer Nephritiden des späteren Kindesalters noch weiterer Studien mit Rücksicht auf die multiplen Nierenabszesse. Da die Heilung dieser Abszesse mit dem Ausgang in Bindegewebshyperplasie sicher, wenn auch wohl selten, zustande kommt, so scheint die Sachlage in diesen Fällen nicht wesentlich anders, als wenn es sich um interstitielle Nephritiden ohne Abszessbildung gehandelt hätte, d. h. die Prognose quoad Entwicklung einer chronischen Kindernephritis im Sinne *Heubners* muss ebenso ernsthaft berücksichtigt werden, wie die Möglichkeit einer jahrelang latent bestehenden Bakteriurie (als Ausdruck eines chronischen Infektionszustandes der ableitenden Harnwege) für die Entstehung einer fieberhaften Pyelitis im erwachsenen Alter, zur Zeit der Menses oder der Gravidität.

Aus äusseren Gründen habe ich bisher der bakteriologischen Untersuchung der Urine wie der Organe nicht die erforderliche Beachtung schenken können. Ich hoffe dies bei der Fortsetzung des Studiums der eitrigen Infektionen der Harnwege und der Nieren zugleich mit der Ausfüllung anderer Lücken, deren ich mir wohl bewusst bin, nachholen zu können.

## *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Goschler*, cit. bei Finkelstein (4).
2. *Hirschsprung*, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1883. Bd. 19. S. 427.
3. *Escherich*, Über Cystitis bei Kindern, hervorgerufen durch Bact. coli commune. Vortrag, gehalten am 26. Februar 1894 im Verein der Ärzte in Steiermark. Cit. nach Trumpp (5).
4. *Finkelstein*, Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. 43.
5. *Trumpp*, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 44.
6. *Heubner*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. II. Aufl.
7. *Posner*, Diagnostik der Harnkrankheiten.
8. *Rosenfeld*, Berl. klin. Wochenschr. 1898. S. 661, u. Centralbl. f. inn. Med. 1902. No. 8.



9. Verhandlungen des II. Kongresses der deutschen Gesellsch. f. Urologie, Berlin, 19.—22. April 1909, mit ausführl. Referaten von *v. Frisch* und *Barth*.
10. *Göppert*, Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. II. 1908, und Berlin. klin. Wochenschr. 1909. No. 14.
11. *Box*, Lancet 1908. Vol. I. No. 2.
12. *Hartwig*, Med. Record. 1904. 19. März, und Berl. klin. Wochenschr. 1903. S. 1104.
13. *Bosanquet*, Edinb. med. Journ. 1903. XIV. S. 149.
14. *Morse*, Arch. of Pediatrics. Bd. XIX. 1902. S. 461.
15. *Freemann*, Arch. of Ped. 1905. März.
16. *L. Fisher*, Arch. of Ped. 1907. Juni.
17. *Thomson*, Lancet 1902. I. 1470.
18. *Zahorsky*, Pediatrics. Vol. XX. 1908. S. 543.
19. *Lippe*, Arch. of Ped. 1909. Januar.
20. *Monti*, Allgem. Wien. med. Zeitung. 1907. S. 368.
21. *Langstein*, Therapeut. Monatsh. 1907. S. 225.
22. *de Lange*, Aus d. Holländischen ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. II. S. 445.
23. *Cacioppo*, Riv. di Clin. Ped. 1905. No. 6.
24. *Comba*, Sektion Florenz der ital. Gesellschaft f. Kinderheilk. 1. Februar 1903. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. II. S. 117.
25. *Pfaundler*, Centralbl. f. Bakteriol. 1898. 23.
26. *Pfaundler*, Verhandlungen der Gesellsch. f. Kinderheilk. in Breslau 1904.
27. *Lenhartz*, Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 16.
28. *von Wunschheim*, Zeitschr. f. Heilk. Bd. XV. 1894. — *Aschoff* und *Schmidt*. — *Rovsing*, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Krankheiten der Harnorgane. Berlin 1898. O. Coblentz. — *Orth*, Nachrichten der königl. Gesellsch. der Wissensch. zu Göttingen. Mathem.-physikal. Klasse. 1895. Heft 1.
29. *Biedl* und *Kraus*, Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. Bd. 37. 1896.
30. *Sittmann*, Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. 53. 1894.
31. *Rolly*, Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 37.
32. *Roloff*, Über die Permeabilität der Niere. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.
33. *Pernice* und *Scagliosi*, Deutsche med. Wochenschr. 1892.
34. Lit. bei *Hohlfeld*, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 74 u. 79.
35. *Czerny* und *Moser*, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1894. Bd. 38.
36. *Conradi*, Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 26.
37. *Sittmann* und *Barlow*, Arch. f. klin. Med. 1893.
38. Cit. nach *Metzner* in *Nagels* Handbuch d. Physiologie. 1907. Bd. II.
39. *Lenhartz* (27), — *Albeck*, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1907. Bd. 60. Heft 3. — *Mirabeau*, ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 7. S. 345, daselbst viel Literaturangaben.

---



XII.

(Aus der K. K. pädiatrischen Klinik [Vorstand: Hofrat Prof. *Escherich*] und dem K. K. serotherapeutischen Institut [Vorstand: Hofrat Prof. *Paltauf*] in Wien.)

# Untersuchungen über den Gehalt des menschlichen Serums an Schutzkörpern gegen Diphtherietoxin.

Von

Dr. M. KARASAWA und Dr. B. SCHICK.

*Escherich* und *Klemensiewicz* haben zum ersten Male nachgewiesen, dass im Serum von Kindern, die Diphtherie überstanden haben, Schutzkörper gegen Diphtherieinfektion enthalten sind. *Wassermann* fand bei Untersuchungen an gesunden Individuen verschiedener Altersstufen, dass bei steigendem Alter immer mehr Individuen in ihrem Serum Schutzkörper gegen Diphtherietoxin besitzen. Diese zwei grundlegenden Arbeiten wurden von *Abel* und *Orlowski* bestätigt und von *Escherich* und *Fischl* und von *Wunschheim* erweitert. *Escherich* konnte bei einem Kinde, dessen Serum 14 Tage vor einer Diphtherieerkrankung keine Schutzkörper gegen Diphtherieinfektion enthielt, 17 Tage nach Schwinden der Membranen deutliche Schutzwirkung des Serums konstatieren. Dadurch war bewiesen, dass die Bildung der Schutzkörper durch die Erkrankung veranlasst worden war. Die Untersuchungen *Wassermanns* berücksichtigen den Neugeborenen und Säugling nicht. Die Lücke bezüglich der Neugeborenen wurde von *Fischl* und von *Wunschheim* ausgefüllt. Sie untersuchten das Nabelschnurblut bei 82 Neugeborenen. 68 Fälle = 83 pCt. der Untersuchten zeigten schützende Eigenschaften im Serum gegen Diphtherietoxin. Die Autoren berechneten die Menge des im Blutserum des Neugeborenen (3000 g Körpergewicht) mit 20 Normalantitoxineinheiten. Die Kinder Zweit- und Drittgebärender besassen am reichlichsten Schutzkörper.

Alle diese Untersuchungen mussten mit grossen Serummengen vorgenommen werden, da die Methodik noch zu wenig ausgebildet war. *Wassermann* nahm zur Prüfung 1 cm³ Serum. Diese Menge



sollte die 10 fach letale Dosis paralysieren. Man benutzte als Kriterium der Toxinwirkung den typischen Diphtherietod des Meerschweinchens und als Kriterium der Schutzwirkung das Ausbleiben des Todes oder zumindest eine Verzögerung desselben. In den nächsten Jahren wurden keine Versuche in dieser Frage vorgenommen.

*Marx* hat im Jahre 1905 eine neue Methode zur Bestimmung kleinster Mengen Diphtherieantitoxin angegeben. *Marx* nimmt als Indikator der Toxinwirkung die ödemmachende Wirkung des Diphtheriegiftes am Orte der Injektion. In seinen ersten Versuchen betrug die Giftdosis 0,002 eines bestimmten Giftes. Das zu prüfende Serum wurde zu dieser Giftdosis hinzugefügt, die Mischung 2 Stunden im Brutschranke und 22 Stunden im Eisschrank belassen und dann injiziert. Die Tiere wurden nach 48 Stunden getötet und die Injektionsstelle genau untersucht. *Marx* konnte auf diese Weise noch $^1/_{600}$ AE (nach *Ehrlich*) nachweisen. Im nächsten Jahre teilte *Marx* mit, dass er mit einem neuen Toxin (Injektionsdosis 0,0004 = $^1/_{12}$ der letalen Dosis) $^1/_{1200}$ AE nachweisen konnte. *Marx* betont die Wichtigkeit der Bestimmung des normalen Gehaltes an Antitoxin im Menschen und Tier sowie die Verwendbarkeit seiner Methodik zur Lösung einer Reife anderer offener Fragen.

Eine weitere Verbesserung der Methodik hat *Römer* durch die *intrakutane* Injektion des Diphtheritoxins erreicht. Die einfach letale Dosis betrug 0,0007. 0,00001—0,0001 dieses Toxins (in $^1/_{10}$ cm³ Flüssigkeit) genügte, um bei intrakutaner Injektion an depilierten Hautpartien nach 24 und 48 Stunden deutliche Rötung und Infiltratbildung am Orte der Injektion hervorzurufen. Nach 72 Stunden Nekrosenbildung.

Diese Art der Toxininjektion hat wesentliche Vorteile vor der Methode von *Marx*. Man kann mehrere Injektionen an einem Tiere machen, die Tiere müssen nicht wie bei der *Marx*schen Methode getötet werden. Man kann das Resultat der Prüfung einwandsfrei auch am lebenden Tiere ablesen. Die Antitoxinbestimmung geschieht in folgender Weise: Man setzt der Toxinverdünnung gleiche Mengen Verdünnungen des zu untersuchenden Serums zu, lässt die Bindung in analoger Weise wie *Marx* (2 Stunden Brutschrank, 22 Stunden Eisschrank) vor sich gehen. Vor der Injektion kommen die Mischungen auf ½ Stunde in den Brutschrank. Bei wirksamem Antitoxingehalt des Serums bleiben die Injektionsstellen vollkommen reaktionslos. *Römer* und *Sames* konnten auf diesem Wege noch $^1/_{40000}$ AE nachweisen; die Methode ist also noch empfindlicher als

die Methode von *Marx*, man benötigt viel weniger Toxin und vor allem weniger Serum. Der Tierverbrauch ist um vieles geringer. Namentlich zur Bestimmung kleiner Toxin- und Antitoxinmengen leistet die Methode wertvolle Dienste. Auch mit kleinen Serummengen ist eine genauere Auswertung des Antitoxingehaltes des Serums möglich. Die Notwendigkeit der Anwendung grösserer Serummengen zur Auswertung hatte *Wassermann* und die anderen Autoren gezwungen, den Antitoxingehalt des Serums nur ganz grob zu bestimmen.

Die Resultate von *Wassermann*, *Abel* und *Orlowski* sind von *Schick* im Jahre 1908 mit der Methodik der Diphtheriekutanreaktion bestätigt worden. Die Haut des Menschen reagiert auf kutane Einimpfung von im Vakuum auf den zehnten Teil eingeengten Diphtherietoxins mit einer spezifischen Entzündung. *Schick* konnte zeigen, dass Kinder jenseits des 5. Lebensjahres und Erwachsene häufig geringfügige Reaktionen aufwiesen, während bei Kindern im Alter von 2—5 Jahren die Reaktion häufig intensiv ausfiel.

Auf Anregung des Herrn Prof. *Kraus* stellten wir uns die Aufgabe, die Versuche von *Fischl*, *v. Wunschheim*, *Wassermann* u. A. nach der Methode *Römers* zu wiederholen. Nabelschnurblut wurde uns in liebenswürdiger Weise von der Klinik *Schauta* zur Verfügung gestellt. Das Blut der Kinder gewannen wir von Patienten der pädiatrischen Klinik bei grösseren Kindern durch Einstich in das Ohrläppchen, bei Säuglingen durch Einstich in die grosse Zehe. Das Blut Erwachsener (22 jähriger Soldaten) erhielten wir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen *Müller* ausserdem untersuchten wir unser Blut auf seinen Antitoxingehalt. Wir benötigten zu unseren Versuchen 0,2—0,3 Serum, das leicht auf die angegebene Weise zu erhalten ist.

Als Toxin verwendeten wir ein im K. K. serotherapeutischen Institute hergestelltes Diphtherietoxin; wir fanden durch Auswertung (s. folgende Tabelle), dass es noch in einer Verdünnung 1: 2000 und $^1/_{10}$ $cm^3$ Injektionsmenge der Verdünnung schon nach 24 Stunden deutliche Reaktion ergab. Die Auswertung wurde an 2 Tieren gleichzeitig vorgenommen.

Den Tieren wurden die Haare am Rücken in einem breiten Felde durch Ausrupfen entfernt. *Römer* empfiehlt Depilierung durch Calciumhydrosulfid. Wir sind mit unserer einfachen Methodik ausgezeichnet fortgekommen. Die intrakutane Injektion muss mit einer möglichst dünnen, kurz abgeschliffenen Nadel vorgenommen werden. Das Einführen der Nadel muss ganz oberflächlich geschehen. Man sieht bei richtiger Ausführung der Injektion einen längere Zeit bestehen bleibenden Tumor. Die Injektionsspritze (Rekord) und Nadel wurden stets vor Gebrauch sterilisiert, die Haut des Meerschweichens mit Äther gereinigt.



**Tabelle I.**
Auswertung des verwendeten Diphtherietoxins, Intrakutaninjektionsmenge 0,1.

| Toxin-Verdünnungen | Injektionsstellen nach 24 Stunden | 48 Stunden | 3 × 24 Std. | 4 × 24 Std. |
|---|---|---|---|---|
| 1 : 100 | R I[1]) | n I | N | N |
| 1 : 200 | R I | I | N | N |
| 1 : 500 | R i | I | n | N |
| 1 : 1000 | R I | R I | n | N |
| 1 : 2000 | R i | R i | n | N |
| 1 : 3000 | sämtliche Stellen reaktionslos. | | | |
| 1 : 5000 | | | | |
| 1 : 10000 | | | | |
| 1 : 20000 | | | | |

Bei positivem Ausfall der Reaktion sieht man nach 24 und 48 Stunden an der Injektionsstelle ein grosses, rundlich gut begrenztes hellrotes Infiltrat, das nach 3 mal 24 Stunden deutliche Nekrose zeigt. Bei grösserer Toxinmenge ist schon nach 48 Stunden etwas Nekrose nachzuweisen. Die Intensität der Nekrose und des Infiltrates nimmt bei stärkerer Verdünnung ab. Die Entscheidung, ob eine Reaktion positiv oder negativ ausgefallen, ist sehr leicht und fast immer schon nach 24 Stunden möglich.

Als Prüfungstoxin verwendeten wir eine Verdünnung unseres Toxins 1 : 500. Dieser Toxinlösung wurde das Serum des zu untersuchenden Patienten in steigenden Verdünnungen (1 : 5, 1 : 10, 1 : 25, 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200) zugesetzt, und zwar in der Weise, dass gleiche Mengen der Toxinverdünnung (fast immer 1 $cm^3$) und Serumverdünnung gemischt wurde. Die Mischung kam auf 2 Stunden in den Wärmeschrank, dann durch 21 Stunden in den Eisschrank. Vor Injektion wurden die Gemische auf ½ Stunde neuerlich in den Wärmeschrank gestellt. Von jeder Mischung wurden 0,2 $cm^3$ intrakutan injiziert. Jede Auswertung erfolgte an *einem* Tier.

Erwies sich der Antitoxingehalt des Serums so hoch, dass sämtliche Injektionsstellen reaktionslos blieben, so wiederholten wir in den meisten Fällen den Versuch bei Verwendung einer geringeren Toxinverdünnung (1 : 100). Durch diese Wiederholung hatten wir gleichzeitig eine gewisse Kontrolle für die Richtigkeit der von uns ermittelten Werte; denn die niedrigeren Serumverdünnungen dieser zweiten Auswertung mit dem weniger ver-

[1]) R I = starke Rötung, starke Infiltration,
r i = geringe Rötung, geringe Infiltration,
N = starke Nekrose,
n = geringe Nekrose.



dünnten Toxin entsprachen ungefähr den Antitoxinwerten der höheren Serumverdünnung bei stärker verdünntem Toxin.

Die Inspektion der Tiere erfolgte 24, 2 mal, 3 mal und 4 mal 24 Stunden nach der Injektion. Wir überzeugten uns, dass man, wie erwähnt, meist schon nach 24 Stunden das Resultat der Prüfung ablesen kann, wir haben aber trotzdem bei allen Tieren täglich die Injektionsstellen besichtigt. In einigen Tabellen haben wir der Kürze halber nur das Resultat von 2- und 4 mal 24 Stunden eingetragen.

Zur Bestimmung des Antitoxingehaltes des Serums war es notwendig, unser Toxin nach *Ehrlich* auszuwerten. Diese Auswertung, auch mit intrakutaner Injektion durchgeführt, ergab, dass 1 cm³ $^1/_{150}$ Toxinverdünnung durch 1 cm³ $^1/_{100}$ JE *Ehrlich* paralysiert. $^1/_{150}$ unseres Toxins entspricht $^1/_{100}$ JE *Ehrlich*.

Auswertung des verwendeten Toxins nach *Ehrlich*.

| | Verdünnung des Standardserum | Toxin-verdünnung | Impfstellen nach | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 24 Stunden | 2×24 Stund. | 3×24 Stund. | 4×24 Stund. |
| M. 441 | 1 : 50 | 1 : 100 | R I | R I | N | N |
| | 1 : 60 | 1 : 100 | R I | R I | N | N |
| | 1 : 70 | 1 : 100 | R I | R I | N | N |
| | 1 : 80 | 1 : 100 | R I | R I | N | N |
| | 1 : 90 | 1 : 100 | R I | R I | n | N |
| | 1 : 100 | 1 : 100 | R I | R I | n | N |
| M. 450 | 1 : 55 | 1 : 100 | R I | n | N | N |
| | 1 : 65 | 1 : 100 | R I | n | N | N |
| | 1 : 75 | 1 : 100 | R I | n | N | N |
| | 1 : 85 | 1 : 100 | R I | R I | N | N |
| | 1 : 95 | 1 : 100 | R I | R I | N | N |
| M. 433 | 1 : 100 | 1 : 100 | R I | R I | N | N |
| | 1 : 110 | 1 : 100 | R I | R I | N | N |
| | 1 : 120 | 1 : 100 | R I | R I | n | N |
| | 1 : 130 | 1 : 100 | R I | R I | n | N |
| | **1 : 140** | **1 : 100** | r | i | θ | θ |
| | **1 : 150** | **1 : 100** | θ | θ | θ | θ |
| M. 440 | 1 : 105 | 1 : 100 | R I | R I | N | N |
| | 1 : 115 | 1 : 100 | R I | R I | N | N |
| | 1 : 125 | 1 : 100 | R I | R I | n | N |
| | 1 : 135 | 1 : 100 | r | R | R | R |
| | **1 : 145** | **1 : 100** | r | r | θ ? | θ |

Ergebnis: $^1/_{150}$ Originaltoxin = $^1/_{100}$ Immunitätseinheit.



Die einfach letale Dosis betrug 0,0067. Die Berechnung des im Serum enthaltenen Antitoxins ist nach obiger Gleichung sehr einfach. Wurde bei Verwendung einer Toxinverdünnung von 1 : 500 1 cm³ derselben durch 1 cm³ einer Serumverdünnung von 1:5 paralysiert, so betrug der Antitoxingehalt des Serums mindestens 0,015 JE, bei Paralysierung

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| durch | Serumverdünnung | 1 : 10 | mindestens | 0,03 | JE |
| ,, | ,, | 1 : 25 | ,, | 0,075 | ,, |
| ,, | ,, | 1 : 50 | ,, | 0,15 | ,, |
| ,, | ,, | 1 : 100 | ,, | 0,3 | ,, |
| ,, | ,, | 1 : 200 | ,, | 0,6 | ,, |

Wurde bei Toxinverdünnung 1 : 100 1 cm³ derselben durch Serumverdünnung 1 : 5 paralysiert, so enthält das Serum mindestens 0,15 JE.

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Bei | Paralysier. | v. | 1 cm³ | $^1/_{100}$ | Toxin | d. | Serumverdünnung | 1 : 25 | enth. | d. | Serum | mindest. | 0,375 | JE |
| ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | 1 : 50 | ,, | ,, | ,, | ,, | 0,75 | ,, |
| ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | 1 : 100 | ,, | ,, | ,, | ,, | 1,5 | ,, |
| ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | 1 : 200 | ,, | ,, | ,, | ,, | 3,0 | ,, |
| ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | 1 : 400 | ,, | ,, | ,, | ,, | 6,0 | ,, |

Die wirklichen Werte des Antitoxingehaltes liegen zwischen zwei Verdünnungen. Der Antitoxingehalt ist also auch bei unseren Versuchen nur annähernd, aber doch mit genügender Genauigkeit bestimmt. Nur bei den hohen Antitoxinwerten sind die Differenzen der Werte einer Verdünnung und der nächsthöheren gross, was aber für die Fragestellung keine wesentliche Bedeutung hat. Die geringste durch unsere Untersuchungen nachweisbare Antitoxinmenge beträgt 0,015 JE. Enthält das Serum weniger Antitoxin als 0,015 JE in 1 cm³, so konnten wir diese Tatsache konstatieren, den genauen Wert, der zwischen 0 und 0,015 liegt, haben wir nicht festgestellt. Wir hätten, um auch dies festzustellen, stärkere Toxinverdünnungen anwenden müssen. Die Resultate wären aber dann vielleicht weniger verlässlich geworden, da unser Toxin in einer Verdünnung 1 : 2000 an der Grenze der Beurteilungsmöglichkeit stand. Wir glauben übrigens nicht, dass eine solche Bestimmung wesentlichen Wert hätte. Um bei den niedrigeren Antitoxinwerten den Gehalt an Antitoxin zahlenmässig festzustellen, haben wir den Durchschnitt zwischen den Werten der letzten, negativ verlaufenden Injektion und der ersten, positiv reagierenden berechnet.

Wir gehen nunmehr zu den Resultaten unserer Bestimmung:



**Tabelle II.**
($^1/_{500}$ Originaltoxin.)
Nabelschnurblut (Reserveblut).

| No. | Name | Alter | Eventl. Krankheiten | Besichtigung der Injektionsstellen nach | Serumverdünnung 1:5 | 1:10 | 1:25 | 1:80 | 1:100 | 1:200 | Antitoxingehalt in 1 cm³ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | J. E. | — | — | 2 × 24 Stunden | θ<br>θ | θ<br>θ | R I<br>θ | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | Mindestens<br>0,03<br>< 0,075 |
| 2 | S. E. | — | — | 2× } 4× } 24 Stunden | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | > 0,6 |
| 3 | L. K. | — | — | 2× } 4× } 24 Stunden | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | > 0,6 |
| 4 | P. | — | — | 2× } 4× } 24 Stunden | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | r<br>I | Mindestens<br>0,3<br>< 0,6 |
| 5 | H. | — | — | 2× } 4× } 24 Stunden | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>N | R I<br>N | R I<br>N | Mindestens<br>0,075<br><,015 |
| 6 | S. | — | — | 2× } 4× } 24 Stunden | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>N | Mindestens<br>0,3<br>< 0,6 |
| 7 | D. | — | — | 2× } 4× } 24 Stunden | θ<br>θ | θ<br>θ | R I<br>n | R I<br>n | R I<br>N | R I<br>N | Mindestens<br>0,03<br>< 0,075 |
| 8 | F. J. | — | — | 2 × und 4 × 24 Stunden nach der Injektion sämtliche Impfstellen reaktionslos | | | | | | | > 0,6 |
| 9 | R. K. | — | — | | | | | | | | |
| 10 | P. | — | — | | | | | | | | |
| 11 | B. | — | — | | | | | | | | |

Wir prüften das Nabelschnurblut von 11 Neugeborenen und konnten die Angaben von *Fischl* und *Wunschheim* insofern bestätigen, als alle 11 Sera Antitoxin enthielten; der niedrigste Wert betrug 0,05 JE. Bei 3 Kindern erreichte der Antitoxingehalt Werte, die zwischen 0,75 und 1,5 JE nach *Ehrlich* liegen. Wir haben den Durchschnittswert des Antitoxingehaltes des Serums mit 0,62 JE nach *Ehrlich* berechnet. Wenn wir die Serummenge

**Tabelle III.**

Wiederholung der Untersuchung des Serums von 2, 3, 6, 8, 9, 10, 11 mit $^1/_{100}$ Originaltoxin.

| No. | Name | Alter | Eventl. Krankheiten | Besichtigung der Injektionsstellen nach | Serumverdünnung 1 : 25 | 1 : 50 | 1 : 100 | 1 : 150 | 1 : 200 | Antitoxingehalt in 1 cm³ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2 | S. E. | — | — | 2× } 24 Stunden<br>4× | θ<br>θ | θ<br>θ | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | Mindestens 0,75<br>< 1,5 |
| 3 | L. K. | — | — | 2× } 24 Stunden<br>4× | θ<br>θ | R<br>N | R I<br>N | RI<br>N | R I<br>N | Mindestens 0,375<br>< 0,75 |
| 6 | S. | — | — | 2× } 24 Stunden<br>4× | θ<br>θ | R I<br>R I | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | Mindestens 0,375<br>< 0,75 |
| 8 | E. J. | — | — | 2× } 24 Stunden<br>4× | θ<br>θ | θ<br>θ | R<br>N | R I<br>N | R I<br>N | Mindestens 0,75<br>< 1,5 |
| 9 | R. K. | — | — | 2× } 24 Stunden<br>4× | θ<br>θ | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | Mindestens 0,375<br>< 0,75 |
| 10 | P. | — | — | 2× } 24 Stunden<br>4× | θ<br>θ | θ<br>θ | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | Mindestens 0,75<br>< 1,5 |
| 11 | B. | — | — | 2× } 24 Stunden<br>4× | θ<br>θ | θ<br>θ | R<br>N | R I<br>N | R I<br>N | Mindestens 0,75<br>< 1,5 |

des Neugeborenen bei einem Körpergewicht von 3000 g mit ca. 100 cm³ annehmen, so würden die von uns untersuchten Neugeborenen in ihrem Serum einen Gesamt-Antitoxingehalt besitzen, der zwischen 5 und 113 JE nach *Ehrlich* schwankt. Die Fälle 2, 3, 6, 8, 9, 10 und 11 mussten wir mit $^1/_{100}$ Toxinverdünnung prüfen, da mit $^1/_{500}$ Toxinverdünnung sämtliche Stellen reaktionslos blieben.

Wir haben bisher nur 4 Säuglinge, die künstlich ernährt wurden, untersucht. Ein 6 Wochen alter und ein 5 Monate alter Säugling zeigten bei Prüfung des Serums mit $^1/_{500}$ Toxinverdünnung keine Schutzkraft. Da wir nur Serumverdünnung 1 : 10 als ge-

**Tabelle IV.**
($^1/_{500}$ Originaltoxin.)
Säuglinge.

| No. | Name und Geschlecht | Alter | Eventl. Krankheiten | Besichtigung der Injektionsstellen nach | Serumverdünnung 1 : 5 | 1 : 10 | 1 : 25 | 1 : 50 | 1 : 100 | 1 : 200 | Antitoxingehalt in 1 cm³ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | P. L., männlich | 6 W. | Gesund | 1× | — | R | R | R | R | R | < 0,03 |
| | | | | 2× 24 Stunden | — | n | n | n | n | n | |
| | | | | 3× | — | N | H | N | N | N | |
| | | | | 4× | — | N | N | N | N | N | |
| 2 | P., weiblich | 5 M. | Gesund | 1× | — | R | R | R | R | R | < 0,03 |
| | | | | 2× 24 Stunden | — | n | n | n | n | n | |
| | | | | 3× | — | N | N | N | N | N | |
| | | | | 4× | — | N | N | N | N | N | |
| 3 | Z., männlich | 8 M. | Status exsudat. | 1× | θ | θ | r ? | R | R | R | Mindestens 0,075 < 0,15 |
| | | | | 2× 24 Stunden | θ | θ | θ | R | R | R | |
| | | | | 3× | θ | θ | θ | N | N | N | |
| | | | | 4× | θ | θ | θ | N | N | N | |
| 4 | M., männlich | 13 M. | Tuberkulose | 1× | — | R | R | R | R | R | < 0,03 |
| | | | | 2× 24 Stunden | — | n | n | n | n | n | |
| | | | | 3× | — | N | N | N | N | N | |
| | | | | 4× | — | N | N | N | N | N | |

ringste Verdünnung verwendeten, können wir sagen, dass der Antitoxingehalt geringer als 0,03 JE in 1 cm³ war. Ein 13 Monate alter tuberkulöser Säugling ergab denselben Befund. Nur bei einem 8 Monate alten Säugling mit exsudativer Diathese fand sich ein Antitoxingehalt von mindestens 0,075 JE in 1 cm³. Der Antitoxingehalt war aber sicher geringer als 0,15 JE, also sicherlich relativ gering (Durchschnittswert 0,11 JE in 1 cm³). Die Anzahl der untersuchten Säuglinge ist noch zu gering, als dass wir daraus Schlüsse zu ziehen berechtigt waren. Bei einem 11 Monate alten Säugling, sowie bei zwei 15 Monate alten Kindern, endlich bei einem 17 Monate alten Kinde haben wir bei fortgesetzten Versuchen ebenfalls Fehlen von Schutzkörpern feststellen können. Ein 4 Monate alter Säugling, der im Alter ven 14 Tagen Larynxdiphtherie durchgemacht hat, besass 0,05 JE in 1 cm³. Ob in diesem Falle der Antitoxingehalt auf die Diphtherie-Erkrankung zurückzuführen ist, lässt sich nicht entscheiden. Das Kind erhielt überdies Brustnahrung.

**Tabelle V.**

Toxinverdünnung 1 : 500.

Rekonvaleszenten nach leichter Scharlacherkrankung.

| No. | Name und Geschlecht | Alter | Besichtigung der Injektionsstellen nach | Serumverdünnung 1 : 5 | 1 : 10 | 1 : 25 | 1 : 50 | 1 : 100 | 1 : 200 | Antitoxingehalt nach Ehrlich JE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | J. E., männlich | 2½ J. | Durch 4 Tage täglich inspiziert | Reaktionslos | | | | | | > 0,6 |
| 2 | P. B., männlich | 3 J. | 1×<br>2×<br>3×<br>4× 24 Stunden | R<br>R I<br>N<br>N | R<br>R I<br>N<br>N | R<br>R I<br>N<br>N | R<br>R I<br>N<br>N | R<br>R I<br>N<br>N | R<br>R I<br>N<br>N | < 0,015 |
| 3 | K. A., männlich | 4 J. | 1×<br>2×<br>3×<br>4× 24 Stunden | R I<br>R I<br>N<br>N | R I<br>R I<br>N<br>N | R I<br>R I<br>N<br>N | R I<br>R I<br>N<br>N | R I<br>R n<br>N<br>N | R I<br>R n<br>N<br>N | < 0,015 |
| 4 | K. R., männlich | 5 J. | Nach 48 Stunden, 3× 24 Stunden u. 4× 24 Stunden | r<br>θ | r<br>θ | r<br>θ | r<br>θ | r<br>θ | r<br>θ | > 0,6 |
| 5 | S. P., männlich | 5 J. | 1×<br>2×<br>3×<br>4× 24 Stunden | θ<br>θ<br>θ<br>θ | θ<br>θ<br>θ<br>θ | θ<br>θ<br>θ<br>θ | θ<br>θ<br>θ<br>θ | r<br>?<br>θ<br>θ | R I<br>R I<br>n<br>n | Mindestens 0,3 < 0,6 |
| 6 | E. P., weiblich | 5½ J. | 1×<br>2×<br>3×<br>4× 24 Stunden | θ<br>θ<br>θ<br>θ | θ<br>θ<br>θ<br>θ | r<br>r<br>n<br>N | r<br>R I<br>N<br>N | r<br>R I<br>N<br>N | r<br>R I<br>N<br>N | Mindestens 0,03 < 0,075 |
| 7 | A. B., weiblich | 7 J. | 1×<br>2×<br>3×<br>4× 24 Stunden | θ<br>θ<br>θ<br>θ | θ<br>θ<br>θ<br>θ | θ<br>r<br>n<br>n | θ<br>r i<br>N<br>N | θ<br>R I<br>N<br>N | θ<br>R I<br>N<br>N | Mindestens 0,03 < 0,075 |
| 8 | K. S., männlich | 7 J. | Durch 4 Tage täglich inspiziert | θ | θ | θ | θ | θ | θ | > 0,6 J. E. |
| 9 | K. B., männlich | 8 J. | 1×<br>2×<br>3×<br>4× 24 Stunden | θ<br>θ<br>θ<br>θ | θ<br>θ<br>θ<br>θ | θ<br>θ<br>θ<br>θ | θ<br>θ<br>θ<br>θ | R I<br>N<br>N<br>N | R I<br>N<br>N<br>N | Mindestens 0,15 < 0,3 |

| No. | Name und Geschlecht | Alter | Besichtigung der Injektionsstellen nach | Serumverdünnung | | | | | | Antitoxingehalt nach Ehrlich JE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | 1 : 5 | 1 : 10 | 1 : 25 | 1 : 50 | 1 : 100 | 1 : 200 | |
| 10 | M. S., weiblich | 8 J. | 1× 24 Stunden | — | r i | r i | r i | r i | r i | < 0,03 |
| | | | 2× | — | r i | r i | r i | r i | r i | |
| | | | 3× | — | n | n | n | n | n | |
| | | | 4× | — | n | n | n | n | n | |
| 11 | A. S., männlich | 8 J. | 1× 24 Stunden | R | R | R | R | R I | R I | < 0,015 |
| | | | 2× | R I | R I | R I | R I | n | n | |
| | | | 3× | N | N | N | N | N | N | |
| | | | 4× | N | N | N | N | N | N | |
| 12 | H. S., männlich | 8 J. | 1× 24 Stunden | R | R | R | R | R | R | < 0,015 |
| | | | 2× | R I | R I | R I | R I | R I | R I | |
| | | | 3× | R J | R J | R J | N | N | N | |
| | | | 4× | N | N | N | N | N | N | |
| 13 | P. H., männlich | 11 J. | 1× 24 Stunden | R | R | R | R I | R I | R I | < 0,015 |
| | | | 2× | R n | N | N | N | N | N | |
| | | | 3× | N | N | N | N | N | N | |
| | | | 4× | N | N | N | N | N | N | |
| 14 | M. F., männlich | 12 J. | 1× 24 Stunden | θ | θ | θ | θ | r | r | Mindestens 0,3 < 0,6 |
| | | | 2× | θ | θ | θ | θ | θ | r I | |
| | | | 3× | θ | θ | θ | θ | θ | N | |
| | | | 4× | θ | θ | θ | θ | θ | N | |
| 15 | F. K., weiblich | 13 J. | 1× 24 Stunden | θ | θ | θ | r | r | r | Mindestens 0,03 < 0,075 |
| | | | 2× | θ | θ | r | R | R | R | |
| | | | 3× | θ | θ | N | N | N | N | |
| | | | 4× | θ | θ | N | N | N | N | |

Wir kommen zur dritten Gruppe von Kindern im Alter von 2—15 Jahren. In diesem Alter kamen 24 Kinder zur Untersuchung. Wir beabsichtigten anfangs eine weitere Teilung dieser Altersperiode (2.—5., 5.—15. Jahr) vorzunehmen, es haben sich aber keine wesentlichen Differenzen ergeben, so dass wir die zwei Gruppen wieder zusammenzogen. Unter diesen 24 Kindern befanden sich 3 diphtheriekranke Kinder vor der Seruminjektion. 11 unter diesen Kindern hatten nicht einmal die geringste von uns bestimmbare Menge von Antitoxin in ihrem Serum.

**Tabelle VI.**

Wiederholung der Auswertung des Serum 1, 4, 8 der Tabelle V mit $^{1}/_{100}$ Originaltoxin.

| No. | Name und Geschlecht | Alter | Besichtigung der Injektionsstellen nach | | Serumverdünnung 1 : 10 | 1 : 25 | 1 : 50 | 1 : 100 | 1 : 200 | 1 : 400 | Antitoxingehalt nach Ehrlich JE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | J. E., männlich | 2½ J. | 1× | 24 Stunden | θ | θ | θ | θ | θ | R | Mindestens 3 < 6 |
| | | | 2× | | θ | θ | θ | θ | θ | R I | |
| | | | 3× | | θ | θ | θ | θ | θ | R I | |
| | | | 4× | | θ | θ | θ | θ | θ | N | |
| 4 | K. R., männlich | 5 J. | 1× | 24 Stunden | θ | θ | θ | r | R | R | Mindestens 0,75 < 1,5 |
| | | | 2× | | θ | θ | θ | r | R | R | |
| | | | 3× | | θ | θ | θ | n | N | N | |
| | | | 4× | | θ | θ | θ | n | N | N | |
| 8 | K. S., männlich | 8 J. | 1× | 24 Stunden | θ | θ | θ | θ | θ | R | Mindestens 3 < 6 |
| | | | 2× | | θ | θ | θ | θ | θ | R | |
| | | | 3× | | θ | θ | θ | θ | θ | R | |
| | | | 4× | | θ | θ | θ | θ | θ | n | |

Die drei vor der Seruminjektion untersuchten Kinder gehören bemerkenswerter Weise zu dieser Gruppe.

**Tabelle VII.**

A. Diphtheriekinder vor der Injektion ($^{1}/_{500}$ Originaltoxin).

| No. | Name und Geschlecht | Alter | Besichtigung der Injektionsstellen nach | | Serumverdünnung 1 : 5 | 1 : 10 | 1 : 25 | 1 : 50 | 1 : 100 | 1 : 200 | Antitoxingehalt nach Ehrlich JE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | M. K., männlich | 6½ J. | 1× | 24 Stunden | R I | R I | R I | R I | R I | R I | < 0,015 |
| | | | 2× | | R J | R J | R J | R J | R J | R J | |
| | | | 3× | | N | N | N | N | N | N | |
| | | | 4× | | N | N | N | N | N | N | |
| 2 | F. H., männlich | 6½ J. | 1× | 24 Stunden | R J | R J | R J | R J | R J | R J | < 0,015 |
| | | | 2× | | R J | R J | R J | R J | R J | R J | |
| | | | 3× | | N | N | N | N | N | N | |
| | | | 4× | | N | N | N | N | N | N | |
| 3 | A. H., männlich | 2½ J. | 1× | 24 Stunden | R | R | R | R I | R I | R I | < 0,015 |
| | | | 2× | | N | N | N | N | N | N | |
| | | | 3× | | N | N | N | N | N | N | |
| | | | 4× | | N | N | N | N | N | N | |

**Tabelle VIII.** ($^1/_{500}$ Originaltoxin.)
Rekonvaleszenten nach verschiedenen Erkrankungen und Gesunde

| No | Name und Geschlecht | Alter | Eventl. Krankheiten | Besichtigung der Injektionsstellen nach | | Serumverdünnung 1:5 | 1:10 | 1:25 | 1:50 | 1:100 | 1:200 | Antitoxingehalt in 1 cm³ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | P. B., männlich | 5 J. | Gesund | 1× | 24 Stunden | θ | θ | θ | θ | θ | R | Mindestens 0,3 < 0,6 |
| | | | | 2× | | θ | θ | θ | θ | θ | RI | |
| | | | | 3× | | θ | θ | θ | θ | θ | I | |
| | | | | 4× | | θ | θ | θ | θ | θ | n | |
| 2 | E. P., männlich | 3½ J. | Abgel. Rheumatismus | 1× | 24 Stunden | R | R | R | R | R | R | < 0,015 |
| | | | | 2× | | RI | RI | RI | RI | N | N | |
| | | | | 3× | | n | n | N | N | N | N | |
| | | | | 4× | | N | N | N | N | N | N | |
| 3 | J. B., weiblich | 7 J. | Pleuritis | 1× | 24 Stunden | R | R | R | R | R | R | < 0,015 |
| | | | | 2× | | RI | RI | RI | RI | RI | RI | |
| | | | | 3× | | n | n | n | n | n | n | |
| | | | | 4× | | N | N | N | N | N | N | |
| 4 | K. W., weiblich | 9 J. | Leichte Skrofulose | 1× | 24 Stunden | θ | θ | θ | θ | RI | RI | Mindestens 0,15 < 0,3 |
| | | | | 2× | | θ | θ | θ | θ | n | n | |
| | | | | 3× | | θ | θ | θ | θ | N | N | |
| | | | | 4× | | θ | θ | θ | θ | N | N | |
| 5 | M. P., weiblich | 10 J. | Skrofulose | 1× | 24 Stunden | θ | θ | θ | θ | R | R | Mindestens 0,15 < 0,3 |
| | | | | 2× | | θ | θ | θ | θ | R | RI | |
| | | | | 3× | | θ | θ | θ | θ | RI | N | |
| | | | | 4× | | θ | θ | θ | θ | RI | N | |
| 6 | H. P., weiblich | 14 J. | Abgelaufene Pleuritis | 1× | 24 Stunden | θ | θ | θ | θ | θ | R | Mindestens 0,15 < 0,3 |
| | | | | 2× | | θ | θ | θ | θ | R | R | |
| | | | | 3× | | θ | θ | θ | θ | n | n | |
| | | | | 4× | | θ | θ | θ | θ | n | n | |

Bei 3 Kindern betrug der Antitoxingehalt des Serums nur 0,05 JE in 1 cm³, 4 Kinder zeigten einen Durchschnittsgehalt an Antitoxin von 0,23 JE, 3 Kinder einen solchen von 0,45 JE. Nur 3 Kinder hatten einen höheren Antitoxingehalt, so Josef E., 2½ J., und Karl Schn., 8 J., Rekonvaleszenten nach leichtem Scharlach, einen Gehalt an Antitoxin von über 3 JE. Über vorangegangene Diphterieerkrankung ist bei keinem der 2 Kinder etwas bekannt, ebenso wenig beim dritten Kind Karl R., 5 J., mit Antitoxingehalt von 0,75—1,5 JE im cm³.

**Tabelle IX.**

[$^1/_{500}$ Originaltoxin.][1]) Erwachsene.

| No. | Name und Geschlecht | Alter | event. Krankheiten | Besichtigung der Injektionsstellen nach | Serumverdünnung 1:5 | 1:10 | 1:25 | 1:50 | 1:100 | 1:200 | Antitoxingehalt in 1 cm |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | B. F., männlich | 22 J. | Balanitis | 2×<br>4× } 24 Stunden | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | r<br>N | r<br>N | Mindestens 0,15 < 0,3 |
| 2 | J. T., männlich | 22 J. | Gonorrhoe | 2×<br>4× } 24 Stunden | —<br>— | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | < 0,015 |
| 3 | J. J., männlich | 22 J. | Gonorrhoe | 2×<br>4× } 24 Stunden | —<br>— | θ<br>θ | θ<br>θ | r<br>R | R<br>N | n<br>N | Mindestens 0,075 < 0,15 |
| 4 | J. A., männlich | 22 J. | Wasserbruch | 2×<br>4× } 24 Stunden | —<br>— | θ<br>θ | θ<br>θ | r<br>n | R I<br>N | R I<br>N | Mindestens 0,075 < 0,15 |
| 5 | Z. M., männlich | 22 J. | Leisten-hernie | 2×<br>4× } 24 Stunden | —<br>— | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | < 0,015 |
| 6 | S. A., männlich | 22 J. | Lymphade-nitis | 2×<br>4× } 24 Stunden | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | R I<br>N | R I<br>N | Mindestens 0,15 < 0,3 |
| 7 | S. F., männlich | 22 J. | Bronchitis | 2×<br>4× } 24 Stunden | Reaktionslos | | | | | | > 0,6 |
| 8 | B. F., männlich | 22 J. | Mittel-ohr-katarrh | 2×<br>4× } 24 Stunden | θ<br>θ | θ<br>θ | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | Mindestens 0,03 < 0,075 |
| 9 | W. L., männlich | 22 J. | Bronchitis | 2×<br>4× } 24 Stunden | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | θ<br>θ | R I<br>n | R I<br>N | Mindestens 0,15 < 0,3 |
| 10 | E. Y., männlich | 22 J. | Tuberkulose | 2×<br>4× } 24 Stunden | Reaktionslos | | | | | | > 0,6 |
| 11 | W. Y., männlich | 22 J. | Bronchitis | 2×<br>4× } 24 Stunden | i<br>N | i<br>N | R<br>N | R<br>N | R I<br>N | R I<br>N | < 0,0075 |
| 12 | B. S., männlich | 32 J. | Gesund | 2×<br>4× } 24 Stunden | Reaktionslos | | | | | | > 0,6 |
| 13 | M. K., männlich | 31 J. | Gesund | 2×<br>4× } 24 Stunden | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | R I<br>N | < 0,0075 |

[1]) Zur Abkürzung der Tabelle wurden hier nur die Befunde 2 und 4 × 24 Stunden nach der Injektion aufgenommen.

In der letzten Gruppe, Individuen im Alter von 22—23 Jahren (teils gesund, teils an irrelevanten leichten Erkrankungen leidend), verfügen wir über 13 Untersuchungen. Die gefundenen Antitoxinwerte waren nicht besonders hoch. 4 dieser Gruppe besitzen kein durch unsere Methode bestimmbares Antitoxin (unter 0,015 JE im Kubikzentimeter). Darunter befindet sich auch Dr. *Karasawa*. Ein Mann der Gruppe besass 0,05 JE, 2 Individuen 0,11, 3 weitere 0,23 JE, und nur 3 wiesen einen Antitoxingehalt höher als 0,6 JE auf. Zu diesen gehört auch Dr. *Schick*. Dieser hat niemals an Diphtherie gelitten, wohl aber viel mit Diphtheriepatienten sich beschäftigt. *Schick* reagiert auch auf kutane Einimpfung von eingeengtem Diphtherietoxin fast gar nicht.

Wenn wir die Ergebnisse der Untersuchungen zusammenfassen, so können wir sagen:

1. Das *Nabelschnurblut* enthält in *allen* untersuchten Fällen *Schutzkörper gegen Diphtherietoxin*. Der *Gehalt* an solchen beträgt *durchschnittlich 0,62 JE im* Kubikzentimeter.

2. Das *Serum* von *Säuglingen* enthielt unter 5 Fällen nur *einmal* und auch da nur eine *geringe Menge* von *Schutzkörpern*. Der jüngste untersuchte Säugling war 6 Wochen alt. Der im Nabelschnurblut vorhandene Schutzkörper dürfte daher nach 6 Wochen geschwunden sein.

3. Bei *Kindern* im Alter *vom 2.—12. Jahre* (24 untersuchte Fälle) fehlte im Serum *11 mal* ein *Schutzkörper* gegen *Diphtherietoxin*. In *2 Fällen* war der *Antitoxingehalt auffallend hoch — über 3 JE im* Kubikzentimeter —, ohne dass wir dafür eine Erklärung (vorangegangene Diphtherieerkrankung ?) zu geben imstande waren.

4. *Erwachsene* (13 untersuchte Fälle) liessen *4 mal* Schutzkörper *vermissen*. In den restlichen 9 Fällen war der Antitoxingehalt ähnlich gross wie in der Gruppe 3.

5. *Drei vor* der Seruminjektion *untersuchte* an *Diphtherie erkrankte Kinder im Alter von 6—8* Jahren *besassen kein* Antitoxin *im Serum*.

Wir können hinzusetzen, dass wir bei 3 anderen Kindern 48 Stunden nach der Seruminjektion (1000 AE) reichlich Antitoxin nachweisen konnten.

Die von *Wassermann*, *Fischl* und *v. Wunschheim* gefundenen Tatsachen werden für die Gruppen Neugeborene, Kinder vom 2.—15. Lebensjahre und Erwachsene bestätigt. Über Diphtherie-Antitoxingehalt der Säuglinge lagen keine Arbeiten vor.



**Tabelle X.**

Diphtherie-Kinder 48 Stunden nach der Injektion (1/100 Originaltoxin).

| No. | Name und Geschlecht | Alter | | Serumverdünnung 1 : 10 \| 1 : 30 \| 1 : 60 \| 1 : 90 \| 1 : 120 | Antitoxingehalt nach Ehrlich JE |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | J. E., männlich | 9½ J. | Durch 4 Tage tägliche Besichtigung der Injektionsstellen | Sämtliche Stellen reaktionslos | > 1,8 |
| 2 | J. J., männlich | 6 J. | | | |
| 3 | K. W., männlich | 6¾ J. | | | |

**Bei 8 Kindern haben wir das Ergebnis der Antitoxinbestimmungen mit dem Ergebnis der Diphtherietoxinimpfung verglichen und fanden entsprechendes Verhalten. 6 Kinder mit nachweisbarem Antitoxingehalt zeigten entweder reaktionslosen Verlauf oder rasch abklingende und unscheinbare Reaktionen. Diese vergleichenden Untersuchungen müssen noch fortgesetzt werden.**

## *Literatur-Verzeichnis.*

*Escherich* und *Klemensiewicz*, Centralbl. f. Bakt. Bd. 13. S. 153.

*Escherich*, Wiener klin. Wochenschr. 1894. No. 22.

Derselbe, Diphtherie, Croup und Serum-Therapie. Monogr.

*Wassermann, A.*, Über die persönliche Disposition und die Prophylaxe gegenüber Diphtherie. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 19. S. 408.

*Abel, R.*, Über die Schutzkraft des Blutserums von Diphtherierekonvaleszenten und gesunden Individuen gegen tödliche Dosen von Diphtheriebazillen. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 48 u. 50. S. 899 und 936.

*Orlowski, W.*, Über die antitoxischen Eigenschaften des Blutserums bei Kindern. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 25. S. 400.

*Fischl* und *v. Wunschheim*, Über Schutzkörper im Blute des Neugeborenen. Das Verhalten des Blutserums des Neugeborenen gegen Diphtheriebazillen und gegen Diphtheriegift. Prager med. Wochenschr. 1895. No. 45—51. S. 511, 523, 534, 544, 553, 565, 574.

*Marx, E.*, Die Bestimmung kleinster Mengen Diphtherieantitoxins. Centralblatt f. Bakt. Bd. 36. S. 141.

*Römer, P.*, Über den Nachweis sehr kleiner Mengen des Diphtherieserums. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 3. S. 208.

*Römer, P.*, und *Sames, Th.*, Zur Bestimmung sehr kleiner Mengen Diphtherieantitoxins. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 3. S. 344.

*Römer, P.*, und *Somogyi, R.*, Eine einfache Methode der Diphtherieserumbewertung. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 3. S. 433.



## XIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Freiburg i. Br.
Direktor: Prof. *O. de la Camp.*)

# Fermentuntersuchungen und Fettresorption beim Säugling.

Von

Dr. EVA HOFFMANN,
früherer Assistentin der Klinik.

Seitdem *Müller* und *Jochmann* die Löfflerserumplatte in die Methodik der Fermentuntersuchungen eingeführt haben, hat man von allen Seiten versucht, dieses Verfahren dem Studium der Verdauungskrankheiten dienstbar zu machen. Von einigen Autoren ist denn auch die Bestimmung des Trypsins in den Faeces als wichtiges und sicheres Hilfsmittel in der Beurteilung der Pankreasfunktion angegeben worden. Wie wertvoll nun eine derartige schonende und einfache Methode gerade in der Säuglingspathologie sein müsste, wo Ernährungsstörungen vollkommen das Feld beherrschen, liegt auf der Hand. Ich habe deshalb in einer grossen Reihe von Untersuchungen an dem Material der Säuglingsstation im Hilda-Kinderhospital mich bemüht, ein Urteil über die Brauchbarkeit dieses Verfahrens zu gewinnen, musste aber einsehen, dass man dabei kaum zu verwertbaren Resultaten kommen kann. Bei dem gleichen Kind und der gleichen Ernährung habe ich in zwei aufeinanderfolgenden Stühlen ganz differente Werte bekommen, ohne dass sich im Befinden irgend etwas geändert hätte, und zwar sowohl bei gesunden, als auch bei kranken Säuglingen. Die Intensität der Einwirkung des Stuhles auf die Serumplatte hängt sicher zum grossen Teil von der Festigkeit der Stühle ab, wie das für den Erwachsenen schon bekannt ist, ausserdem aber wohl noch von anderen unkontrollierbaren Faktoren, so dass Rückschlüsse auf eine gestörte Pankreasverdauung aus dieser Reaktion nicht gezogen werden können. Auffallend war mir nur, dass ich bei Kindern mit akuter Ernährungsstörung in keinem Falle nennenswerte Trypsinwerte fand; doch war ein völliges Fehlen dieses Fermentes auch in einzelnen Stühlen gut gedeihender Kinder zu konstatieren.

Nunmehr versuchte ich, ob die Untersuchung eines anderen Fermentes einen besseren Einblick in die Verhältnisse der Pankreasverdauung gewähren könnte. Die Bestimmung des lipolytischen Fermentes, die ich wegen der Wichtigkeit des Fettes für die Ernährungsstörungen zuerst versuchte, gelingt nicht auf eine so einfache Art. *Bergel*[1]) will zwar auf Wachsplatten von bestimmtem Schmelzpunkt ein derartiges Ferment analog dem Trypsinnachweis auf Serumplatten haben bestimmen können, bei meinen Versuchen fand ich aber, dass nur auf Platten aus derselben Quelle, aus der *B.* sein Material bezogen hat, eine Art Dellenbildung zu erzielen war, während anderswo gekauftes Wachs vom gleichen Schmelzpunkt keine Veränderung erlitt. Auch war die Art der Dellenbildung so eigentümlich, dass sie wohl auf irgendwelche mechanischen Momente zurückgeführt werden muss.

So blieb noch das amylolytische Ferment, für dessen Studium *Müller*[2]) ein sehr einfaches Hilfsmittel in Form der Stärkekleisterplatte angegeben hat. Diese hat mir nach geringfügigen technischen Modifikationen sehr brauchbare und konstante Resultate geliefert. Etwa 20 prozentige Stärkeaufschwemmung wurde nach *Müllers* Angabe in tiefe Petrischalen ausgegossen und auf dem Wasserbad bis zum Festwerden der Oberfläche erhitzt. Um die durch die wechselnde Festigkeit der obersten, nicht gut verkleisterten Schicht gegebene Fehlerquelle auszuschalten und das lästige Springen der Platten zu verhindern, habe ich dieselbe nach dem Erkalten vorsichtig vom Rande der Schale losgelöst und umgedreht, so dass die gleichmässige Bodenfläche zur Benutzung kam. Vor dem Ausgiessen setzte ich der Stärkeaufschwemmung geringe Mengen Rosolsäure oder Lackmuslösung zu und schwächte mit $\frac{1}{2}$ n Salzsäure die Alkaleszenz bis fast zum Neutralpunkt ab; das macht einmal den Ausfall der Proben unabhängig von der sehr verschiedenen Alkaleszenz der käuflichen Stärke und gibt andererseits bei der Besäung mit Stuhlproben sehr deutliche Bilder, da durch die Tätigkeit der Colibazillen an den Dellen Säurebildung und somit Verfärbung entsteht. Eine Austitrierung mit Antiferment ist leider bisher nicht möglich gewesen, ich habe aber bei zahlreichen Kontrollversuchen gefunden, dass man bei einiger Übung in der gleichmässigen Verteilung der Stuhlproben aus der Grösse der

1) *Bergel*, Fettspaltendes Ferment in den Lymphozyten. Münchner med. Wochenschr. 1909. No. 2.

2) *Müller, E.*, Die Stärkekleisterplatte, ein einfaches Hülfsmittel zum Studium diastatischer Fermentwirkung. Zentralbl. f. inn. Med. 1908. No. 16.



Dellen direkt auf den Gehalt an Ferment schliessen kann. Selbstverständlich handelt es sich dabei um rein subjektive Werte, und ein einigermassen zuverlässiges Resultat kann nur durch Aussäung mehrerer Proben desselben Stuhles auf zwei oder drei Platten erhalten werden. Festigkeit, Zahl und Reaktion der Stühle waren von keinem Einfluss auf den Fermentgehalt; typischer Malzsuppen- und typischer Brustschuhl eines gemischt genährten Kindes wirkten genau gleich stark. Ein Einfluss der Nahrung liess sich unmittelbar nicht erkennen; bei einem unserer Ammenkinder und bei mehreren in der Rekonvaleszenz befindlichen gut gedeihenden Kindern war bei absichtlichem mehrfachem Nahrungswechsel die Wirkung des Stuhles auf die Stärkeplatte durch eine lange Beobachtungsdauer gleichmässig stark, und zwar ungefähr analog der eines normalen Speichels. Auch ein ca. 3 Wochen altes Brustkind hatte im Stuhl schon deutliches amylolytisches Ferment.

Nur einmal fand ich bei dem Ammenkind eine bedeutende Abnahme des Fermentes, nämlich als es infolge einer akuten Schädigung (die Mutter hatte ihm Vollmilch zu trinken gegeben) einen bedeutenden Gwichtsabsturz erlitt. Mit dem Beginn der Reparation am nächsten Tage war auch das Ferment wieder auf der Höhe.

Damit komme ich schon zu den pathologischen Fällen. Hier habe ich ausser den täglich ausgeführten Fermentuntersuchungen auch die von *Schelble*[1]) angegebene Prüfung der Lipämie mit herangezogen, um auch über die resorptiven Verhältnisse des Darmes orientiert zu sein. Fettgehalt des Serums und Pankreasfunktion brauchen ja von vornherein durchaus nicht parallel zu gehen, da, wie experimentell erwiesen wurde, Milchfett auch ohne Mitwirkung des Pankreas resorbiert werden kann. Ich entnahm das Blut regelmässig 2—3 Stunden nach der Mahlzeit, da nach *Schelbles* Untersuchungen in dieser Zeit der Höhepunkt der Lipämie fällt. Einzelne Stichproben zeigten, dass, wenn in dieser Zeit das Fett im Serum fehlte, auch zu späteren Stunden und nach späteren Mahlzeiten keines nachzuweisen war. Verdauungsgesunde Kinder vermögen auch aus abgerahmter und sogar Buttermilch so viel Fett zu resorbieren, dass eine intensive Trübung des Serums entsteht, bei ernährungsgestörten Säuglingen dagegen war die Art und Menge der Fettzufuhr in einzelnen Fällen von deutlichem

---

[1]) *Schelble*, Untersuchungen über die Fettresorption des Säuglings. Münchner med. Wochenschrift. 1908. No. 10.





Einfluss auf die Lipämie, so dass z. B. ein mit Ammenmilch und abgerahmter Kuhmilch ernährtes Kind nach der Brustmahlzeit mässigen, nach der Flasche nur geringen Fettgehalt des Serums zeigte. Ich habe deshalb in der Regel bei dem einzelnen Kinde immer nach der gleichen Mahlzeit untersucht, um einheitliche Werte zu bekommen. Das Resultat der Fett- und Fermentuntersuchungen habe ich in Kurven eingetragen, die ausserdem das Gewicht, die Art und Menge der Nahrung und Zahl und Reaktion der Stühle enthielten, und zwar in die Rubriken stark, mässig, wenig, Spur. Als Vergleichsobjekt für die Fermentproben wurde normaler Mundspeichel benutzt, der nach *Litmanowicz*[1]) unabhängig von Nahrung und Tageszeit einen sehr konstanten Gehalt an amylolytischem Ferment hat. In mehreren Fällen wurde auch der Speichel der betreffenden Kinder untersucht und — ebenfalls in Übereinstimmung mit *Litmanowicz* — eine sehr gleichmässige Intensität der Stärkeverdauung gefunden, auch wenn im Stuhl der Kinder grosse Unterschiede waren.

Eine Reihe von Kurven bei akuten Ernährungsstörungen — aus technischen Gründen konnten sie nicht mit abgedruckt werden — zeigen alle ein sehr übereinstimmendes Verhalten: im Stadium der akuten Schädigung — Gewichtsabfall, Durchfall, Erbrechen — ein völliges oder fast völliges Fehlen des Fermentes im Stuhl und des Fettes im Serum. Mit der Reparation steigen beide Werte an, mitunter ganz parallel mit der Gewichtskurve, mitunter noch etwas sprunghaft, um schliesslich eine einigermassen konstante Höhe zu erreichen.

Bei einem schwer ernährungsgestörten Kinde, dessen Kurven mit einer Besserung im Befinden anstiegen, dann bei neuer Verschlimmerung bis zum Nullpunkt absanken und sich bis zum Tode des Kindes nicht wieder hoben, konnte ich nach dem Tode auch das Pankreas und den Inhalt des oberen Dünndarmes auf seine amylolytischen Fähigkeiten untersuchen und fand auffallenderweise eine sehr geringe Einwirkung des Darminhaltes und eine fast fehlende des Pankreas auf die Platte, während bei früher untersuchten Fällen (darunter ein 2 Wochen alter, an Tetanus gestorbener Säugling) kleine, frisch auf die Platte gebrachte Pankreasstückchen die Stärke in ziemlich grossem Um-

[1]) *Litmanowicz*, und *Müller*, Über das Verhalten des Ptyalins unter normalen und krankhaften Bedingungen. Zentralbl. f. d. gesamte Phys. u. Path. d. Stoffwechsels. 1909. No. 3.



kreise verflüssigten. Das ist eine Stütze mehr für die Annahme, dass der Fermentmangel im Stuhl als ein Indikator für eine Unterfunktion des Pankreas auszusehen sei.

Weit weniger einheitlich und deshalb schwerer zu deuten sind die Befunde bei den chronischen Fällen. Hier waren das amylolytische Vermögen des Stuhles und der Fettgehalt des Serums zwar meist sehr konstant über längere Zeiträume, aber einander durchaus nicht immer entsprechend, und eine Parallelität mit dem Gewicht liess sich nicht konstatieren. Nur das war allen gemeinsam, dass bei akuten Katastrophen sofort eine Verschlechterung der Fermentverdauung und der Fettresorption erfolgte, resp. dem Gewichtsabsturz vorausging.

Wenn ich die Befunde meiner Untersuchungen auch mit aller Reserve auffasse und wiedergebe, so scheint mir doch das auch mit dieser Methode nachweisbar, dass ein mitwirkender Faktor bei der Pathologie der akuten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter in der Unterfunktion des Pankreas zu suchen ist.

Auch prognostisch können diese Methoden immerhin als brauchbar gelten, besonders wenn es sich darum handelt, sich über die Schwere einer akuten Nährschädigung zu orientieren. Dagegen ist es vorläufig noch nicht möglich, die Resultate für die Therapie zu verwerten; ein Versuch dieser Art schlug fehl: Es handelte sich um ein Kind mit chronischer Ernährungsstörung, das dauernd nur sehr wenig Ferment im Stuhl hatte, aber aus abgerahmter Milch sehr gut Fett resorbierte. Da mit der gegebenen Nahrung (abgerahmte Milch und Buttermilch) keine Zunahme zu erzielen war, wurde dem Kind im Vertrauen auf die gute Fettresorption wenig verdünnte, nicht abgerahmte Milch gegeben, mit dem Erfolg, dass nach kurzer Zeit Fettstühle auftraten, die Resorption sich verschlechterte und schliesslich, trotz Nahrungswechsels, Gewichts- und Lipämiekurve immer weiter absanken, um sich erst ganz allmählich wieder zu erholen.

Immerhin wäre zu versuchen, ob nicht eine grössere Reihe von Untersuchungen schliesslich genügend Klarheit bringt, um in Ergänzung klinischer Beobachtung gewisse Direktiven für die Therapie daraus zu entnehmen.

---



## XIV.

(Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses zu Posen.
[Oberarzt: Prof. Dr. *G. Korach.*])

# Über angeborene Stenose des Pylorus bei Säuglingen infolge von Entwicklungsstörung des Darmkanals.

Von

FRANZ TOPORSKI,
ehemal. Assistenzarzt.

Auf der Säuglingsstation des Stadtkrankenhauses zu Posen kam im Winter 1907/1908 ein Fall zur Beobachtung, der dadurch bemerkenswert wurde, dass er klinisch eine „Pylorusstenose der Säuglinge“ vermuten liess, und dass die Sektion tatsächlich auch eine Stenose des Pylorus ergab, trotzdem dieser selbst Veränderungen nicht aufwies.

### Krankengeschichte.

Erna Schneider, 8 Monate alt.

Am 11. VI. 1907 kam das Kind im Alter von 4 Monaten zum ersten Male in das Krankenhaus wegen Durchfall und Erbrechen. Nach der Angabe der Pflegemutter bestand der Durchfall erst kurze Zeit, das Erbrechen dagegen schon bedeutend länger bei bis dahin guten Stühlen. Weiterhin liess sich anamnestisch noch Folgendes in Erfahrung bringen: Das uneheliche Kind war normal und rechtzeitig zur Welt gekommen. Die Mutter, die noch ein älteres gleichfalls uneheliches Kind hatte, war ebenso wie der Vater des Kindes gesund und kräftig. Sie hatte eine ganz normale Schwangerschaft und ein ganz normales Wochenbett durchgemacht. Missbildungen oder sonstige Konstitutionsanomalien waren bei beiden nicht vorhanden. In den ersten 6 Wochen stillte die Mutter ihr Kind selbst und gab es dann in Pflege, wo es künstliche Nahrung erhielt. Während es sich nun bis dahin ganz gut entwickelt und auch regelmässig an Körpergewicht zugenommen hatte, begann es jetzt, etwa in seiner 7. oder 8. Lebenswoche, ohne irgend einen ersichtlichen Grund mit einem Male mitten in vollster Gesundheit zu erbrechen, und zwar ungefähr 14 Tage nach der Entwöhnung. Die Stühle blieben dabei jedoch ebenso gut wie vorher. Zuerst trat das Erbrechen ja wohl ziemlich selten auf, wiederholte sich dann aber später doch recht oft, sodass das Kind in seinem Ernährungszustande sehr herunterkam, zumal sich, wie schon erwähnt, in der letzten Zeit eine Ernährungsstörung hinzugesellt hatte. Denn im Krankenhause verschwanden bei entsprechender Ernährung die Durchfälle, das Erbrechen dauerte jedoch fort, ganz gleich,



ob Brustmilch oder künstliche Nahrung gegeben wurde; bei jener wurde es wohl etwas seltener und weniger reichlich, trat jedoch auch hierbei täglich mehrere Male auf. Das Körpergewicht blieb dabei im grossen und ganzen unverändert stehen; bei Brustmilch stieg es etwas, um dann bei künstlicher Nahrung wieder abzunehmen. Nach Aufhören der Durchfälle wurde das Kind aus dem Krankenhause wieder in Pflege gegeben. Dort hielt das Erbrechen weiter an, und das Kind nahm jetzt sehr an Körpergewicht ab. Die Stühle blieben weiter gut. Da trotz diätetischer und medikamentöser Behandlung keine Besserung eintrat, ja, der Zustand sich eher verschlimmerte, wurde das Kind 4 Monate nach der Entlassung am 22. X. 1907 wieder in das Krankenhaus gebracht, mit einem Körpergewicht von 3610 g.

Im Krankenhause ergab sich nun auch diesmal als vorherrschendes Symptom das hartnäckige, gar nicht zu beeinflussende Erbrechen. Dieses war im übrigen von Anfang bis zu Ende mehr ein Speien als ein explosivartiges, in einem Strahle erfolgendes Entleeren des Mageninhaltes. In der ersten Zeit des Krankenhausaufenthaltes trat es 2—3 mal innerhalb 24 Stunden auf, und zwar in ganz unregelmässigen Zwischenräumen. Manchmal erbrach das Kind $^1/_4$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme, manchmal aber auch erst 2—3—4 Stunden darnach. Vor dem Erbrechen wurde es zunächst unruhig, verzog das Gesicht, fing an zu schreien, dann stiess es auf, und schliesslich erbrach es die Nahrung, wobei ungefähr ein Viertel davon zurückkam, das sind etwa 30—40 g. Darnach wurde das Kind wieder ruhiger. Zu Anfang bekam es Brustmilch, wonach das Erbrechen wohl seltener wurde, aber doch noch täglich auftrat, selbst dann als jedesmal nur kleine Mengen gegeben wurden. Um nun eine Besserung des Zustandes herbeizuführen, wurden in der Folgezeit alle möglichen Änderungen mit der Nahrung vorgenommen: das Kind bekam $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ Milch, Buttermilch, Malzsuppe, Griesbrei, leichtes Gemüse, wieder Brustmilch u. s. w. Aber trotzdem erbrach es weiter, selbst Tee. Bei der künstlichen Nahrung erbrach es öfters; deshalb wurde wieder zur Brustmilch zurückgegangen.

Das Erbrochene enthielt nur Nahrungsreste. Es war stets frei von Galle, Blut und sonstigen pathologischen Bestandteilen.

Da die Änderung in der Ernährung so gar keinen Erfolg hatte, versuchte man jetzt durch Magenspülungen auf das Erbrechen einzuwirken, insbesondere auch deshalb, weil bei Magenausheberungen sich noch nach 3—4 Stunden Reste der letzten Mahlzeit im Magen vorfanden, was ja eine Verzögerung der Magenentleerung bedeutet. Auch im Ausgeheberten sah man nur geronnene Milch und etwas verschluckten Schleim, dagegen keine Galle, kein Blut. Der Mageninhalt roch nie übel oder gar faulig, sondern immer nur fade. Aber auch nach den Magenspülungen war von einer Besserung des Zustandes nichts zu merken.

Während so das Erbrechen andauerte und jeglicher Behandlung trotzte, waren die Stühle stets von normaler Beschaffenheit. Sie waren wohl etwas fester als gewöhnlich, aber nicht angehalten, sondern täglich wurde ein Stuhl in hinreichender Menge und von gelber Farbe entleert.

Auch der Urin zeigte sich frei von irgendwelchen pathologischen



Bestandteilen. Seine Menge war nur wenig geringer als unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Das unaufhörliche Erbrechen und die dabei guten Stühle wiesen von vornherein auf ein Passagehindernis irgendwelcher Natur im Magen-Darmkanal hin; er wurde daher bei den Untersuchungen besonders eingehend berücksichtigt. Dabei zeigte die Inspektion des Leibes eine Vorwölbung seines oberen Teiles, während der untere eingesunken war. Ausserdem liess sich bei der Palpation und bei der Perkussion manchmal ein Tiefstand der grossen Kurvatur des Magens feststellen; nach oben zu liess sich der Magen nicht abgrenzen. Im übrigen ergab die Untersuchung des Leibes nichts Besonderes, vor allem wurden nie peristaltische Bewegungen des Magens gesehen, weder im Wachen, noch im Schlafe, weder während des Trinkens, noch unmittelbar darnach, noch später, obwohl darauf genau geachtet wurde; ebensowenig konnte ein Tumor im Leibe, speziell in der Magengegend, gefühlt werden.

Von weiteren Beobachtungen wäre noch zu erwähnen, dass das Kind an Laryngospasmus litt und das Facialisphänomen darbot. Krämpfe wurden dagegen nicht beobachtet.

Ebenso fehlte während der ganzen Zeit des Krankenhausaufenthaltes jede Temperatursteigerung, ausser bei den gelegentlich hinzugetretenen Krankheiten, wie Bronchitis, Bronchopneumonie.

Das Körpergewicht zeigte im Beginn des zweiten Krankenhausaufenthaltes nur geringe Schwankungen, aber nur kurze Zeit. Dann, und namentlich gegen das Ende hin, nahm es dauernd ab, so dass das Kind zuletzt „den bejammernswertesten Anblick verhungernder Geschöpfe darbot mit allen den bei Säuglingen so charakteristischen Symptomen, dem greisenhaften Gesichtsausdruck mit der faltigen Stirn und den tief zurückliegenden Augen, die im Schlafe nicht mehr ganz geschlossen werden können, der eingesunkenen Fontanelle, dem Mangel jeglichen Fettpolsters unter der schlaffen, welken Haut, die alle Knochen in ihren Konturen scharf erkennen lässt, den papierdünnen Bauchdecken, welche eine so genaue Beobachtung der darunterliegenden Eingeweide ermöglichen." [*Ibrahim.*[1])]

Eine vorgeschlagene Operation wurde von den Chirurgen wegen des elenden Zustandes des Kindes abgelehnt.

Im Alter von 10 Monaten starb das Kind am 20. I. 1908. Das Körpergewicht betrug um diese Zeit 3220 g.

Fassen wir die Anamnese und die klinischen Beobachtungen noch einmal zusammen, so haben wir es also mit einem Säugling zu tun, der, von gesunden Eltern stammend, vollständig ausgetragen, kräftig entwickelt und anscheinend auch völlig gesund zur Welt kam. Während er in der ersten Zeit gut gedieh, erkrankte er plötzlich in der 7. oder 8. Woche, etwa 14 Tage nach der Entwöhnung, mitten in bester Gesundheit, ohne erkennbare Veranlassung an Erbrechen, das nach und nach an Häufigkeit zunahm, hartnäckig jeder diätetischen und sonstigen Behandlung trotzte und bis zum Tode anhielt. Das Erbrochene selbst war stets frei von Galle, wie überhaupt von pathologischen Bestandteilen, ebenso der ausgeheberte

[1]) *J. Ibrahim*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1. Bd. S. 227.

**Mageninhalt. Die Stühle waren dabei, abgesehen von schnell vorübergehenden Durchfällen, wohl von festerer Konsistenz, sonst aber an Zahl und Beschaffenheit normal. Der Urin wies irgendwie nennenswerte Abweichungen von der Norm nicht auf. Das Körpergewicht sank erheblich. Bei der Betrachtung des Leibes war der Unterschied zwischen der vorgewölbten Magengegend und der eingefallenen unteren Hälfte auffallend.**

Diagnose. Zu welchem Krankheitsbilde lassen sich nun diese Symptome vereinigen?

Das bald nach der Geburt aufgetretene unaufhörliche und bis zum Tode anhaltende Erbrechen bei immer guten Stühlen weist auf ein angeborenes Passagehindernis im Magen- und Darmkanal hin. Denn dass es erst in der 7. oder 8. Woche sich einstellte, beweist nichts gegen eine angeborene Affektion, wie aus den von *Ibrahim*[1]) gesammelten Beobachtungen hervorgeht, nach denen das Erbrechen in dieser Zeit und sogar noch später erst begann. Der stete Mangel von Galle im Erbrochenen, sowie im ausgeheberten Mageninhalt spricht für einen Sitz des Hindernisses oberhalb der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum. Dazu kommt nun noch, dass die Magengegend vorgewölbt war, und dass aus dem Tiefstande der grossen Kurvatur des Magens eine Erweiterung desselben angenommen werden konnte. Somit konnte das Hindernis ja nur zwischen beiden liegen, zwischen der Einmündungsstelle des Gallenganges in den Zwölffingerdarm als unterster Grenze und dem Magen, speziell seinem Pylorus-Abschnitte als oberster Grenze. Deshalb wurde denn auch klinisch eine Stenose irgendwelcher Art an dieser Stelle angenommen und dabei wohl in erster Linie an die „Pylorusstenose der Säuglinge" gedacht, jedoch nur vermutungsweise, und zwar deshalb nur vermutungsweise, weil ja ihr charakteristischstes und eindeutigstes, ja sozusagen pathognostisches Symptom, die Magenperistaltik, nicht beobachtet worden war, ebenso nicht das nächstwichtigste Symptom, die von *Finkelstein*[2]) zuerst erkannte und beschriebene Fühlbarkeit des Pylorus. In der Literatur wird nämlich überall gerade auf diesen Punkt besonders aufmerksam gemacht, so von *Carl Stern*[3]), *J. Blaxland*[4]), *Löbker*[5]), *Heubner*[6]), *Czerny*[7]), *Loew*[8]),

[1]) *J. Ibrahim*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1. Bd. S. 225.

[2]) *H. Finkelstein*, Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 43. S. 105.

[3]) *C. Stern*, Über Pylorusstenose beim Säugling nebst Bemerkungen über die chirurgische Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 38.



*Schmidt*[9]), *Still*[10]) u. A., deren Fälle teils durch Operation, teils durch Sektion bestätigt worden sind. Namentlich der letztgenannte Autor betont ausdrücklich, dass dauerndes Erbrechen für sich allein noch kein Beweis für eine Pylorusstenose ist, und *Heubner* sagt sogar, die sichtbare Peristaltik des Magens habe er in allen bisher beschriebenen Fällen — das sind 42 — beobachtet. Auf der anderen Seite sehen wir nun wieder in der Literatur Fälle angeführt, die vorzugsweise nur anhaltendes Erbrechen, aber weder Magenperistaltik, noch Fühlbarkeit des Pylorus aufwiesen; und bei diesen ergab denn auch die Sektion einen anderen Befund, so z. B. bei einem klinisch nur mit Erbrechen einhergehenden Fall von *Czerny*[11]) peritoneale Stränge um den Pylorus herum, bei einem Falle von *Aly*[12]) mit Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme ohne gallige Beimengung „eine Verengerung des Duodenum genau oberhalb der Stelle, wo der Ductus choledochus einmündet", und bei einem 7 Wochen alten Knaben von *de Bruin Kops*[13]) mit unaufhörlichem Erbrechen einen Tumor des Pylorus unter der intakten Schleimhaut (gutartiges Adenom). Die vereinzelten Fälle, die bei Lebzeiten auch nur unaufhörliches Erbrechen darboten ohne Magenperistaltik und ohne Fühlbarkeit des Pylorus, und die trotzdem bei der Autopsie eine typische Pylorusstenose ergaben, können wir wohl vernachlässigen. Einmal handelt es sich dabei, wie gesagt, nur um ganz wenige Fälle [z. B. je einen Fall von *Schwyzer*[14])

[4]) *J. Blaxland*, A case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet 1905. 16. Sept.

[5]) *Löbker*, Bericht über zwei operierte Fälle von angeborener Pylorusstenose. Centralbl. f. Chir. 1900. Beil. S. 70.

[6]) *O. Heubner*, Über Pylorospasmus. Therapie d. Gegenw. 1906. Oktober. S. 433.

[7]) *A. Czerny*, Zur Pylorusstenose. Berl. klinische Wochenschr. 1906. S. 1054.

[8]) *E. Loew*, Über angeborene Pylorusstenose. Therapie d. Gegenw. 1905. No. 8.

[9]) *Joh. Jul. Schmidt*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 7.

[10]) *G. F, Still*, On the diagnosis and treatment of hypertrophie of the pylorus in infants. Lancet 1905. March 11.

[11]) *A. Czerny*, Zur Pylorusstenose. Berl. klin. Wochenschr. 1906. S. 1054.

[12]) Zit. von *Carl Stern*, Über Pylorusstenose beim Säugling etc. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 38.

[13]) *de Bruin-Kops*, Een congenitale tumor pylori. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1896. II. S. 958. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49. S. 478.

[14]) Zit. von *Carl Stern*, l. c.



und *Carl Stern*[1])], und zwar meist aus einer früheren Zeit, in der die Krankheit noch nicht so genau bekannt war. Ausserdem ist aber noch zu berücksichtigen, dass, wie auch *Ibrahim*[2]) u. A. hervorheben, Übung in der Beobachtung dabei eine grosse Rolle spielt, und dass zweitens, wie namentlich *Thomson*[3]) und *Still*[4]) betonen, der Befund auch nicht immer zu erheben ist, ja nach *Bloch*[5]) soll man im akuten Stadium nur selten Peristaltik zu sehen bekommen. Dem widersprechen jedoch wieder Beobachtungen von *Audry* und *Sarvonat*[6]), *Berkholz*[6]), *Schitomirsky*[6]) u. A., die eine solche bereits am 14. Lebenstage bezw. am 4. oder 7. Tage nach Beginn des Erbrechens beobachtet haben wollen. Wie dem nun auch sei, ganz geklärt scheinen diese Fragen noch nicht zu sein, zumal sich in jüngster Zeit die Gegner *Blochs* mehren. Im übrigen haben für den vorliegenden Fall speziell diese Fragen nur eine untergeordnete Bedeutung. Es sollte ja durch diese Ausführungen eigentlich nur der Wert beider Symptome, der Magenperistaltik und der Fühlbarkeit des Pylorus, für die Diagnose der Pylorusstenose der Säuglinge etwas näher auseinandergesetzt werden, um namentlich, wie schon erwähnt, in unserem Falle nur die Vermutung einer solchen als berechtigt erscheinen zu lassen. Welchen Befund zeigte nun die Sektion?

### Sektionsprotokoll.

(Pathologisch-anatomische Abteilung des Königl. hygienischen Instituts zu Posen. Prof. Dr. *O. Busse.*)

Die 54 cm lange Kindesleiche ist in einem Zustande äusserster Abmagerung. Die Haut ist welk, trocken und gerunzelt; die Wangen sind eingefallen. Über dem Bauche ist die Haut grün gefärbt, in der Gegend des Gesässes und der Genitalien gerötet und mit Zinkpasta eingestrichen.

Der Leib ist eingesunken. Die Bauchdecken haben eine Gesamtdicke von 5 mm. Das Peritoneum erweist sich nach Eröffnung der Bauchhöhle überall spiegelnd und glatt. Die Blase ist mit klarem Urin gefüllt und

---

[1]) Ebenda.

[2]) *J. Ibrahim*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. 1. Bd.

[3]) *Thomson*, Diskussion. Medico-Chirurg. Transact. London 1903. S. 507.

[4]) L. c.

[5]) *C. E. Bloch*, Die angeborene Pylorusstenose und ihre Behandlung. Hospitalstidende 1906. No. 5/6. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 65. S. 337.

[6]) Zit. von *J. Ibrahim*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1. Bd. S. 230.



überragt die Symphyse um 3 cm, indem sie das kleine Becken zum grössten Teil ausfüllt.

Der Magen ist etwas gebläht. Auf dem Pylorus sieht man, an dem 7 cm langen Appendix sofort erkennbar, das Coecum liegen. Dieses zieht von hier aus schräg nach rechts unten und knickt dann spitzwinklig nach hinten oben in den aufsteigenden Dickdarmteil um. An der Knickungsstelle ist der Dickdarm etwa in Nabelhöhe mit der seitlichen Bauchwand durch eine 2 cm lange quere Bauchfellfalte fest verbunden, welche mit radiären Fasern auf die Vorderfläche des Darmes ausstrahlt. Das Coecum lässt sich aus dieser Lage ohne Schwierigkeit um die Falte als Achse nach unten herabklappen; so kommt sein blindes Ende 4 cm unter dem rechten *Poupart*schen Bande zu liegen. Diese freie Beweglichkeit des Coecum ist nur dadurch möglich, dass das äusserst fettarme Mesenterium des Ileum auf der rechten Seite ohne weiteres auf die Innenseite des Coecum übergeht. Die Flexura coli dext. ist nicht an der Leber fixiert, sondern das Mesocolon verläuft in derselben Weise wie am Coecum mit fächerartig verzweigten, deutlich erkennbaren Blutgefässen entlang am Colon ascendens, transversum und auch am Colon descendens. An der Übergangsstelle des Colon descendens in das S Romanum ist das Dickdarmmesenterium am kürzesten und nur 2 cm lang. Das Colon sigmoideum selbst bildet eine hufeisenförmige Schlinge mit einer Schenkellänge von 11½ cm. Seitlich ist das ganze Colon nur fixiert durch die oben erwähnte Falte an der Knickungsstelle. Der Dickdarm erhält erst am Eingang in das Becken eine retroperitoneale Lage. — Im untersten Ileum und im Coecum ist die Darmmuskulatur hypertrophisch und der Darm erweitert, so dass der grösste und der kleinste Durchmesser des Dickdarmes diesseits und jenseits der Knickungsstelle 5 und 1½ cm misst.

Der Eingang in die Bursa omentalis ist hinter den Gallengängen und dem Lig. hepatoduodenale. — Die Pars ascendens duodeni liegt retroperitoneal, und die Flexura duodeno-jejunalis ist richtig gebildet; sie liegt gerade vor der Wirbelsäule.

(Der übrige Teil des Protokolls wird, da er hier ohne Interesse ist, weggelassen.)

## *Epikrise.*

Die Sektion ergab also tatsächlich ein Hindernis am Pylorus und bestätigte somit in dieser Hinsicht wenigstens die klinische Diagnose, nur war seine Natur eine andere, als vermutet worden war. Denn es war nicht eine Hypertrophie oder ein Spasmus des Pylorus das Hindernis, sondern ein Darmteil, das Coecum, das auf dem Pylorus lag und ihn von aussen zusammendrückte. Diese fehlerhafte Lage des Coecum muss schon lange Zeit bestanden haben. Dafür sprechen die klinischen Erscheinungen und die Beschaffenheit des Darmes oberhalb der Knickungsstelle; denn eine so hochgradige Hypertrophie der Darmmuskulatur bedarf zu ihrer Ausbildung Wochen und Monate. Residuen irgend eines entzündlichen Prozesses, der vielleicht für die Lageanomalie des





Darmes verantwortlich gemacht werden könnte, wurden nirgends gefunden. Deshalb bleibt wohl nichts anderes übrig als die Annahme einer angeborenen Störung in der Entwicklung des Darmes. Dass dabei die klinischen Erscheinungen erst relativ spät auftraten, braucht ja nach den Beobachtungen bei der „Pylorusstenose der Säuglinge"[1]) eigentlich nicht weiter Wunder zu nehmen. In der ersten Zeit reichte eben die Magenmuskulatur noch zur Überwindung des Hindernisses aus, und die Darmmuskulatur vermochte noch den Darminhalt durch die Verengerung an der Knickungsstelle hindurchzupressen, sodass es zunächst nicht zu einer Kotstauung zu kommen brauchte. Später erst, als der Darm trotz der Hypertrophie seiner Muskulatur erlahmte, kam es zu einer Stauung seines Inhaltes, auf die ja auch der festere Stuhl und das stark erweiterte Coecum hindeuten. Infolge des gestauten, vermehrten Darminhalts wurde wiederum das Coecum immer schwerer und schliesslich sogar so schwer, dass die Muskulatur des Magens seinen Druck auf den Pylorus nicht mehr überwinden konnte. Hierbei ist natürlich auch die Beschaffenheit der Nahrung von Bedeutung, wie wohl von vornherein anzunehmen ist, zumal ja auch das Erbrechen bei Brustmilch seltener war und zudem gerade kurz nach der Entwöhnung des Kindes einsetzte. Die Brustmilch ist eben schlackenärmer als jede künstliche Nahrung.

Wie hat man sich nun die Lageanomalie des Darmes als Entwicklungsstörung zu erklären?

Zur Beantwortung dieser Frage sei es mir gestattet, zunächst die Entwicklung des Darmes, insbesondere des Dünndarmes und des Dickdarmes, etwas ausführlicher auseinanderzusetzen[2]).

Der an den Magen sich anschliessende Teil des Darmkanals verläuft, durch ein kurzes Mesenterium an die dorsale Rumpfwand fixiert, anfangs als ein gerades Rohr bis zum Anus. Während nun ein kleines, auf den Magen folgendes Stück des Darmes zum Duodenum wird, bildet der übrige grössere Abschnitt des Mitteldarmes oder der Darm im engeren Sinne sehr früh eine weit in die Bauchhöhle vorspringende Schleife mit nach vorn gerichteter Konvexität, also mit einem proximalen und einem distalen Schenkel und besitzt demgemäss ein sehr langes Gekröse. Im Anfange des 2. Monates legen sich dann die beiden Schenkel nahe aneinander.

[1]) Siehe *J. Ibrahim*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1. Bd. S. 225.

[2]) Nach *O. Schultze*, Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere. 1897. S. 365.



Weiterhin entwickelt sich an dem distalen Schenkel die Anlage des Coecum mit dem Processus vermiformis und trennt damit Dickdarm von Dünndarm. Kurze Zeit darnach beginnt eine Drehung der beiden Schenkel der Darmschleife umeinander, sodass der distale Schenkel erst nach links und dann über den andern und nach rechts zu liegen kommt. Zugleich mit dieser Drehung treten auch die ersten Windungen am Dünndarm auf. Diese bilden sich nun weiter aus, und gleichzeitig verlängert sich der Dickdarm; an diesem unterscheidet man jetzt schon ein gut ausgeprägtes Colon descendens, die Anlage des Colon sigmoideum, ein kurzes Colon transversum, das kaum über die Mittellinie reicht, und ein kleines, wie das spätere Colon ascendens gebogenes Stück, dessen Coecum fast genau in der Mittellinie liegt. Das Mesocolon, das überall gut entwickelt ist, hat sich infolge der Drehung der ursprünglichen Darmschleife über das Ende des Duodenum gelegt, mit dem es dann später verwächst. Der Dünndarm liegt nun mit schon zahlreicheren Windungen teils in der Konkavität des Dickdarmbogens, teils ventralwärts von demselben und nach rechts vom Colon ascendens. Durch fortgesetztes Längenwachstum rückt der Dickdarm nun immer mehr an seine spätere Stelle, bis schliesslich sein Colon ascendens in die Fossa iliaca dextra hinabsteigt. Das Gekröse endlich, das ja ursprünglich Dünndarm und Dickdarm in gleicher Weise umfasst, erleidet insofern eine Änderung, als es am Colon ascendens und am Colon descendens mit der hinteren Bauchwand verschmilzt, sodass beide, früher ebenso freibeweglich, wie das Colon transversum es auch späterhin bleibt, fest an die dorsale Bauchwand angeheftet zu liegen kommen.

Nach dem eben Gesagten können wir uns also die Lageanomalie des Darms in unserem Falle nur erklären durch die ungewöhnliche Länge des Dickdarms und durch das Bestehenbleiben des für den Dünndarm und den Dickdarm gemeinsamen Mesenterium, d. h. mit anderen Worten durch das Ausbleiben der Verschmelzung des Mescolon ascendens und descendens mit der hinteren Bauchwand. Davon ist wohl dieser letzte Umstand das Primäre; denn nur an einem Gekröse freibeweglich kann der Dickdarm weiter in die Länge wachsen. Hierbei mag noch als zweites ursächliches Moment in Betracht kommen, dass, wie *Nothnagel*[1]) angibt, die muskulären Ligamenta coli nur mangelhaft entwickelt worden sind, wodurch die Zusammendrängung des Colon in seiner Längs-

[1]) *H. Nothnagel*, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 17. 1903.





achse wegfällt, und dasselbe zu lang wird. Die ungewöhnliche Länge des Dickdarmes wiederum ist mit einer normalen Lagerung in der Leibeshöhle unvereinbar, sodass eben der unterste Teil des Colon ascendens an der Hinterfläche der Bauchhöhle keinen Platz mehr findet und einfach in die freie Bauchhöhle zurückverdrängt wird. Dabei kam nun in unserem Falle das Coecum gerade auf den Pylorus zu liegen.

## *Literatur.*

In der mir zugänglichen Literatur habe ich einen gleichen Fall wie den vorliegenden nicht finden können. Dagegen sind wohl von pathologisch-anatomischer Seite ähnliche Veränderungen beschrieben worden. So berichtet *Kundrat*[1]) von einer Lageanomalie des Darmes, bei welcher der Dünndarm und der obere Teil des Dickdarms an einem langen Gekröse befestigt ist, und der Dickdarm oberhalb des Dünndarms in Windungen aufgerollt mit dem Coecum in der Gegend unterhalb der Leber und des Pylorus liegt. Oder es ist das Coecum ohne solch ein gemeinsames Gekröse an eben genannter Stelle gelegen — nicht weiter herabgestiegen. Auch *Orth*[2]) spricht beim Kapitel Missbildungen des Magens nur ganz allgemein von angeborenen Lageveränderungen und teilt im Anschluss daran mit, dass dabei der ganze Dünndarm und der obere Teil des Dickdarms an einem langen Gekröse befestigt ist, und der Dickdarm mit dem Coecum in der Pylorusgegend unterhalb der Leber liegt, sodass also ein Colon ascendens fehlt. Ähnlich erwähnt *Mikulicz*[3]), dass der Processus vermiformis infolge abnormer Länge des Coecum, das dann nach dem Zwerchfell zu umgeschlagen ist, an der Leber liegen kann, berichtet von einem freien Mescolon am Colon ascendens und descendens, wenn die normalerweise erfolgende Verwachsung desselben mit der hinteren Bauchwand ausbleibt, und erklärt diese Missbildungen als Hemmungsbildung und falsche Wachstumsrichtung. *Curschmann*[4])

---

[1]) *Widerhofer-Kundrat*, Die Krankheiten des Magens und Darmes. C. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 4, 2.

[2]) *J. Orth*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1. Bd.

[3]) *v. Mikulicz* u. *Kausch*, Kongenitale Stenosen und Atresien. Lage- und Formanomalien des Darmes. Handbuch der praktischen Chirurgie von *v. Bergmann*, *v. Bruns*, *v. Mikulicz*. Bd. 3, 1. Kap. 54.

[4]) Siehe *H. Nothnagel*. Spezielle Pathologie und Therapie. 1903. Bd. 17.



schildert Umknickungen des Darmes, sodass der Wurmfortsatz sich bis unter die Leber erstrecken kann.

Dies sind die immerhin doch spärlichen und sich einander sehr ähnelnden Mitteilungen von pathologisch-anatomischer Seite, während ich klinische Berichte überhaupt nicht finden konnte. Natürlich sehe ich hierbei von den bereits mitgeteilten Fällen von *Czerny*, *Aly* und *de Bruin-Kops* ab, die ja wohl einen ähnlichen klinischen Verlauf darboten, aber doch auf einer ganz anderen anatomischen Veränderung beruhen.

### *Differentialdiagnose.*

Bei der Differentialdiagnose unseres Falles scheiden die drei eben genannten Fälle von *Czerny*, *Aly* und *de Bruin-Kops* von vornherein aus. Denn sie stellen ja ebenso wie jener ein Passagehindernis zwischen dem Pylorus und der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum dar und zeigen demzufolge einen gleichen klinischen Verlauf.

Dagegen gibt es noch andere angeborene Veränderungen in der Pylorusgegend, die sich leicht unterscheiden lassen. In erster Linie wäre die Atresie des Pylorus zu nennen, wie sie z. B. von *Neale*[1]), *Little* und *Helmholz*[2]) beschrieben worden ist. In diesen Fällen endet der Magen vollständig blind an seinem pyloralen Ende, und das Duodenum beginnt ebenfalls blind, ohne dass irgend eine selbst nur fibröse Verbindung zwischen beiden vorhanden gewesen wäre. Klinisch besteht Erbrechen frei von Galle und, abweichend von unserem Falle, fast vollständiges Fehlen von Stuhl und Urin. Am 4. bezw. 6. Tage nach der Geburt erfolgte der Tod. — Gleich zu beurteilen sind natürlich die Atresien, die zwar unterhalb vom Pylorus, aber doch noch oberhalb der Papilla Vateri gelegen sind.

Ebenso leicht zu unterscheiden ist die Hypogenesie des Magens, d. h. die Verkleinerung des Magens in allen seinen Diametern (bis unter die Hälfte) ohne Änderung der Form [*G. Sous*[3])]. Die Kinder nehmen hierbei nur verschwindend wenig, fast gar keine

---

[1]) *Neale*, Case of malformation of stomach. The Lancet 1884. I. 7. Juni.

[2]) *H. M. Little* and *H. F. Helmholz*, Situs transversus and atresia of the Pylorus. Johns Hopkins Hospital Bulletin. July 1905. Ref. in The Med. Chronicle. Bd. 43. S. 55.

[3]) *G. Sous*, Mémoire sur l'hypogénésie de l'estomac, son diagnostic chez les enfants à la mamelle. Gazette médicale de Paris. 1859. S. 746.



Nahrung zu sich, die Stühle sind selten, aber normal, Erbrechen und sogar Aufstossen fehlen dagegen gänzlich. Es handelt sich also um einen permanenten Appetitmangel, der die Folge jenes Bildungsfehlers des Magens ist.

Die angeborenen Atresien und Stenosen im Darmkanal scheiden hier selbstverständlich gleichfalls aus. Sie entstehen durch membranösen Verschluss, Verwachsung, Verödung infolge von Kompression, durch Peritonitis, Strangulation, Achsendrehung oder durch aus solchen hervorgegangene Defektbildungen und führen in wenigen Stunden oder Tagen nach der Geburt unter den Erscheinungen eines Ileus zum Tode.

Dass die Pylorusstenose der Säuglinge mit unserem Falle nicht verwechselt werden darf und kann, braucht nach dem früher Gesagten jetzt wohl nicht mehr näher auseinandergesetzt zu werden.

Aus den differentialdiagnostischen Ausführungen geht hervor, dass sich die klinische Diagnose in solchen Fällen wie dem unserigen auf die Feststellung eines Passagehindernisses zwischen dem Pylorus und der Papilla Vateri wird begnügen müssen, wie verschiedenartig dieses auch sein kann. Ob uns hierbei vielleicht die Röntgenuntersuchung weiter bringen wird, lässt sich z. Z. noch nicht sagen. Bei der Pylorusstenose der Säuglinge hat das klinische Bild durch sie keine wesentliche Erweiterung erfahren[1]). — Die Behandlung dieser Fälle kann nur chirurgisch erfolgreich sein, ganz gleich, welcher Natur das Passagehindernis auch sein mag. Somit reicht die klinische Diagnose, was doch bei ihr am wichtigsten ist, für die einzuschlagende Therapie vollständig aus, wenn sie ein Passagehindernis irgendwelcher Natur zwischen dem Pylorus und der Papilla Vateri feststellt.

### *Schlussfolgerung.*

Nach allen unseren Ausführungen haben wir demnach bei einem Säugling, der bald nach der Geburt ohne erkennbare Ursache mitten in bester Gesundheit plötzlich an hartnäckigem, jeder Behandlung trotzendem Erbrechen bei sonst normalen Stühlen erkrankt, bei dem der erbrochene wie der ausgeheberte Mageninhalt stets frei von Galle, die Magengegend vorgewölbt und der Unterleib eingesunken ist, ein angeborenes Passagehindernis

[1]) Vergl. *J. Ibrahim*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1. Bd. S. 232.



zwischen dem Pylorus und der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum anzunehmen und eine operative Behandlung vorzuschlagen. Damit das Kind in noch nicht zu elendem Zustande zum Chirurgen kommt, wäre es zu wünschen, dass die Diagnose nach genauer klinischer Untersuchung möglichst frühzeitig gestellt würde.

---

Für die freundliche Überlassung des Materials spreche ich Herrn Prof. Dr. *Korach* meinen ergebensten Dank aus.

## *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Albers*, Atlas der angeborenen chirurgischen Krankheiten. Tafel 29. (Zit. nach *Kuliga.*)
2. *Aly*, Centralbl. f. Gyn. 1891. No. 44. S. 901. (Zit. nach *Stern.*)
3. *Audry* et *Sarvonat*, Retrécissement congénital du pylore chez un nourrisson. Lyon médical 1905. Bd. 7. V. (Zit. nach *Ibrahim.*)
4. *Blaxland, J.*, A case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet 1905. 16. September.
5. *Bloch, C. E.*, Die angeborene Pylorusstenose und ihre Behandlung. Hospitalstidende. 1906. No. 5/6. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 65. S. 337.
6. *de Bruin-Kops*, Een congenitale tumor pylori. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1896. II. S. 958. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49. S. 478.
7. *Cautley, E.*, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet 1904. 5. März.
8. *Crooks*, Estomac se terminant en cul-de-sac. Arch. gén. de médecine. 1828. Tome XVII. S. 264.
9. *Czerny, A.*, Zur Pylorusstenose. Berl. klin. Wochenschr. 1906. S. 1054.
10. *Dohrn*, Zwei Beobachtungen von Stenosen des Darmes und fötaler Peritonitis. Jahrb. f. Kinderheilk. I. 2. p. 216.
11. *Epstein* und *Soyka*, Zur Kasuistik der Darmimpermeabilität der Neugeborenen. Prager med. Wochenschr. 1878. No. 47 u. 48.
12. *Ferber*, Vollständiger Verschluss des Duodenum. Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. Heft 4. S. 423.
13. *Finkelstein, H.*, Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 43. S. 105.
14. *Fischer, W. R.*, Eine sonderbare Ursache des Erbrechens bei einem Säuglinge. The Med. Record. 317. Jahrb. f. Kinderheilk. XI. 2. p. 336. Anal.
15. *Fleiner, W.*, Über die Beziehungen der Form- und Lageveränderungen des Magens und Dickdarms zu Funktionsstörungen und Erkrankungen dieser Organe. Münch. med. Wochenschr. 1895.
16. *Franke*, Über den angeborenen Verschluss des Dünndarms und seine Behandlung. Arch. f. klin. Chir. 1898. Bd. 57. S. 591.
17. Derselbe, Diskussion. Centralbl. f. Chirurgie. 1900. Beilage, S. 70.
18. *Gaertner*, Multiple Atresien und Stenosen des Darmes bei einem neugeborenen Knaben. Jahrb. f. Kinderheilk. 1883. Bd. 20. S. 403.

19. *Hammer*, Zur Kasuistik der kongenitalen Darmokklusionen. Prager med. Wochenschr. 1895. S. 353.
20. Derselbe, Ein weiterer Fall von kongenitaler Magenokklusion. Prager med. Wochenschr.. 1899. S. 25.
21. *Hausmann*, Beitrag zu den Lageanomalien des Darms etc. Centralbl. f. Chirurgie. 1900. S. 19.
22. *Hecker, R.*, und *Trumpp, J.*, Atlas und Grundriss der Kinderheilkunde. München 1905. S. 399.
23. *Heubner, O.*, Über Pylorospasmus. Therapie d. Gegenw. Oktober 1906. S. 433.
24. *Hüttenbrenner*, Die Darmstenosen im Kindesalter. Habilitationsvortrag. Jahrb. f. Kinderheilk. IX. 1. Heft. S. 1.
25. *Ibrahim, J.*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde. 1 Bd. S. 208.
26. *Jensen, J.*, Ein Beitrag zur pathologischen Entwicklungsgeschichte. Virchows Arch. Bd. 42. p. 236.
27. *Koch*, Die angeborenen ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des menschlichen Darms. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1899. Bd. 50. S. 1.
28. *Kreuter, E.*, Die angeborenen Verschliessungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 79. S. 1.
29. *Küttner*, Ein Fall von Dünndarmatresie an einem Neugeborenen. Virch. Arch. Bd. 54. p. 34.
30. *Kuliga, P.*, Zur Genese der kongenitalen Dünndarmstenosen und Atresien. Zieglers Beitr. 1903. Bd. 33. S. 481.
31. *Lennander*, Akute Magenerweiterung bei angeborenem (?) zu engem Pylorus und Drehung der distalen zwei Drittel des Dünndarms. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 85.
32. *Lesshaft, P.*, Atresie des Pylorus bei einem Neugeborenen. (Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1885. Bd. 22. S. 264.)
33. *Little, H. M.* and *Helmholz, H. F.*, Situs transversus and atresia of the pylorus. Johns Hopkins Hosp. Bull. July 1905. (Ref. in Med. Chronicle. Bd. 43. S. 55.)
34. *Löbker*, Bericht über zwei operierte Fälle von angeborener Pylorusstenose. Centralbl. f. Chir. 1900. Beil. S. 70.
35. *Loew, E.*, Über angeborene Pylorusstenose. Therapie d. Gegenw. 1905. No. 8.
36. *Mayr-Widerhofer*, Semiotik des Unterleibes. Das Erbrechen. Jahrb. f. Kinderheilk. Alte Reihe VIII. 4. S. 182.
37. *v. Mikulicz* und *Kausch*, Kongenitale Stenosen und Atresien. Lage- und Formanomalien des Darms. Handb. d. prakt. Chir. von v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz. Bd. 3, 1. Kap. 54.
38. *Monti*, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. III. Heft. Die Erkrankungen der kindlichen Verdauungsorgane. Wien 1897.
39. *Müller, Erik*, Beiträge zur Anatomie des menschlichen Fötus. K. Svenska Vetenskaps, Ak. Handl. 1897. Bd. 29. No. 2.
40. *Neale*, Case of malformation of stomach. The Lancet 1884. I. 7. Juni.
41. *Nothnagel, H.*, Spezielle Pathologie und Therapie. 1903. Bd. 17.



42. *Orth, J.*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1. Bd.
43. *Ponfick*, Über Lage und Gestalt des Magens unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 44 a.
44. *Schmidt, E.*, Über die Entstehung eines Mesenterium ileocolicum commune. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 93, 2. Mai 1908.
45. *Schmidt, J. J.*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Münch. med. Wochenschrift 1905. No. 7.
46. *Schultze, O.*, Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere. Leipzig 1897. S. 365.
47. *Simmonds, M.*, Über Form und Lage des Magens unter normalen und abnormen Bedingungen. Jena 1907.
48. *Sous, G.*, Mémoire sur l'hypogénésie de l'estomac, son diagnostic chez les enfants à la mamelle. Gazette médicale de Paris. 1859. S. 746.
49. *Stern, C.*, Über Pylorusstenose beim Säugling nebst Bemerkungen über die chirurgische Behandlung. Deutsche med. Woch. 1898. No. 38.
50. *Still, G. F.*, On the diagnosis and treatment of hypertrophie of the pylorus in infants. Lancet 1905. March 11.
51. *Variot, G.*, Über die Ursachen des unstillbaren Erbrechens der Säuglinge. La clinique infantile. 1. XI. 1906. (Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 65. S. 238.)
52. *Walz*, Zur Diagnose der kongenitalen Dünndarmatresie, unter besonderer Berücksichtigung der Untersuchung des Mekonium. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1011.
53. *Widerhofer-Kundrat*, Die Krankheiten des Magens und Darmes. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 4, 2.
54. *Wuensche, R.*, Ein Fall von angeborenem Verschluss des Pylorus etc. Jahrb. f. Kinderheilk. 1875. Bd. 8. S. 367.

---



## XV.

(Interne Abteilung des Weissen Kreuz-Kinderspitals in Budapest. [Chefarzt: Doz. Dr. *N. Berend*.])

# Untersuchungen über die Herzfunktion an einem Fall von Ectopia cordis congenita[1]).

Von

Dr. MICHAEL PEKAR und Dr. ERNST TEZNER,
Universitäts-Adjunkt Sekundärarzt.

(Hierzu Taf. 2—3.)

Das 8 Stunden alte Kind H. G. wurde am 15. IX. 1908 in das Spital eingeliefert. Dasselbe war nach 6stündiger Austreibungszeit in algider Asphyxie geboren[2]). Aufnahmegewicht 2200 g, Körperlänge 46 cm, Kopfumfang 34 cm, Brustumfang 27 cm. Temperatur 31,9° C. Das kleine, stark cyanotische Kind war — abgesehen von den Missbildungen am Brustkorb — gut gebaut und kräftig. Auf den Lungen mässige Bronchitis, besonders links hinten unten. Die Atmung stark beschleunigt (80), oberflächlich, von beinahe rein abdominalem Typus. An den I. Metacarpus der rechten Hand schliessen sich die zwei Phalangen des verdoppelten Daumens.



Fig. 1.

Das Brustbein fehlt von der 4. Rippe abwärts. Seine Stelle nimmt ein ovaler, etwas nach links zwischen den Rippenbogen gelegener Defekt ein, welcher den hier austretenden grossen Gefässen Platz macht. An diesen hängt das lebhaft pulsierende Herz wie an einem Stiel *völlig extrathorakal*, so dass in ruhiger Rückenlage die Herzspitze auf das linke Hypogastrium

---

[1]) Das anatomische Präparat sowie das von der Direktion des K. ung. Uraniatheaters gütigst hergestellte Kinematogramm wurde am 16. internationalen Ärztekongress (pädiatrische Sektion) demonstriert.

[2]) Über den Verlauf der Geburt berichtet *Földes* in Budapesti orvosi ujság. 1909.

zu liegen kommt. Nähere Angaben über Grösse und Form finden sich im Sektionsprotokoll. Auffallend ist die relative Grösse des rechten Ventrikels, welcher den linken um das Zweifache an Volumen übertrifft. Auf der Herzspitze erhebt sich ein vom Perikard bedecktes, ca. 1 cm langes krallenartiges Gebilde. Der Herzschlag (90 pro Minute) ist völlig rhythmisch und sehr energisch. Der Umfang des Herzens an der Basis vergrössert sich bei der Diastole um 5—6 mm, im Niveau der Herzohren nimmt der Querdurchmesser um ca. 10 mm zu. Ist das Kind ruhig, so entfernt sich das Herz von der vorderen Rumpfwand nicht; ist es erregt, z. B. beim Weinen, so erigiert es sich in der Phase des Ausatmens und stellt sich mit seiner Längsachse senkrecht auf die Brustwand, schlägt wohl auch einmal über, so dass es auf das Gesicht des Kindes zu liegen kommt. Bei der Inspiration fällt es wieder in die vorige Lage zurück. — Der Teil der vorderen Rumpfwand, auf welcher das Herz liegt, ist auffallend dünn, dunkel rosa gefärbt, feucht und hat so völlig den Charakter einer Serosa. Er bildet ein Dreieck, dessen Spitze am Nabel liegt. — Geräusche sind nur über dem rechten Herzen hörbar und auch hier nur ein blasendes systolisches Geräusch über dem Herzohr, gedehnter systolischer Ton über der Vorkammer und stark akzentuierter zweiter Ton über dem ganzen rechten Herzen. Der erste Ton über der Pulmonalis ist von einem systolischen Geräusch verdeckt.

Dieser Status wurde 24 Stunden nach der Einlieferung aufgenommen, nachdem die Symptome der Abkühlung unter entsprechender Behandlung zurückgegangen waren (Erwärmung, Coffein). Das Herz bedeckten wir mit häufig gewechselten Kompressen, in sterile, 37 gradige physiologische Kochsalzlösung getaucht. In den folgenden Tagen war die Nahrungsaufnahme (Ammenmilch) gut, Gewicht steht. Dagegen schwankt die Temperatur zwischen 35 und 38°. Am 3. Tag beginnende fibrinöse Perikarditis, den nächsten Tag zeigt sich Sklerem der unteren Extremitäten. Am 6. Tag vormittags terminales Atmen, bei sonst unverändertem Befund, abends um 7 Uhr steht die Atmung still, das Herz vollführt noch drei Kontraktionen, dann steht es ebenfalls, *mit Ausnahme der rechten Vorkammer, die 5 Minuten rhythmisch weiterschlägt* und weitere 15 Minuten unregelmässige Kontraktionen ausführt. (Ultimum moriens.)

Aus dem Sektionsprotokoll Doz. Dr. *K. Preisich* heben wir folgendes hervor:

An der vorderen Brustwand sitzt in der Mittellinie, ungefähr dem unteren Drittel des Brustbeins entsprechend, ein bräunlichrotes, zum Teil mit fibrinösem Belag bedecktes Gebilde an einem Stiel von 2 cm Durchmesser. Das rundliche Gebilde ist in Frontalrichtung etwas abgeflacht und zeigt am oberen, dem Sternum zugekehrten Teile beiderseits je einen auf breiter Basis sitzenden Höcker, rechts haselnussgross, links von Bohnengrösse. Am vorderen resp. distalen Ende des Gebildes links und hinter der Mittellinie befindet sich ein 1 cm langer krallenartiger Fortsatz, der in das beschriebene Gebilde übergeht und andererseits in einer grauen bindegewebigen Spitze endigt. Beiderseits vom Stiele zieht der Rippenbogen, unter dem Gebilde fehlt die Haut bis zum Nabel auf einem 5 cm langen dreieckigen Gebiet; seine Stelle wird von einer rosaroten, glatten, pergamentartigen, 1 mm dicken Membran eingenommen.



Im Frontalschnitt erweist sich das beschriebene Gebilde als Herz: Längsdurchmesser in der Frontalebene 5 cm, Querdurchmesser 4 cm, Sagittaldurchmesser 3 cm. Die Ventrikelhöhlen sind relativ klein, um so stärker verdickt ist die Muskelwand. Die beiderseits beschriebenen Auswüchse sind Herzohren. Die Vorkammern und die Herzohren sind stark erweitert, mit dunkelrotem, locker geronnenem Blut gefüllt. Klappen intakt. Ebenso die Kammerscheidewand. Dagegen ist von der Vorkammerscheidenwand nur das hintere Blatt als spärlicher sichelförmiger Rest vorhanden. Durchmesser der Aorta 6 mm, der Art. pulm. 5 mm. Ductus Botalli besteht.

An das Manubrium sterni schliesst sich das im unteren Drittel gespaltene Brustbein. Die Lungen sind lufthaltig. Der häutige Teil des Diaphragmas geht knapp unter der Vorkammer in die vordere Bauchwand über resp. in die ihren Platz einnehmende Membran. Letztere besteht aus dem aufeinanderliegenden Peritoneum pariet. und dem Parietalblatt des Perikards.

Leber vergrössert, Querdurchmesser 11 cm, bräunlichrot, etwas zäher Konsistenz. Milz 5 cm, auch vergrössert, dunkelbräunlichrot.

Polydactylie der rechten Hand.

Die Erklärung der formalen Genese dieser Hemmungsmissbildung ist folgende:

Die Hemmung begann *nach* Abgrenzung der vier Leibeshöhlen von einander. Das Primäre war die Brustspalte von der 4. Rippe abwärts bis zum Nabel, dem beschriebenen dreieckigen Hautdefekt entsprechend. Durch die Spalte drängte sich das Herz langsam heraus, so dass das „Umwachsen“ desselben durch den Pleuralsack unmöglich wurde. Da, wo die Rumpfwand fehlte, konnte sich natürlich auch der vordere Teil des parietalen Perikards nicht ausbilden, welcher sich ja eben aus der hinteren Schicht der Brustwand differenziert. Die hintere Hälfte desselben ist identisch mit der beschriebenen, unmittelbar dem Bauchfell aufliegenden, dreieckigen serösen Haut, auf welcher das Herz ruht. Das Diaphragma ist hier nur durch diese Serosa und das Peritoneum gebildet, ganz ohne Muskulatur. Dieses erklärt sich aus dem Umstand, dass die Muskeln aus den ententsprechenden Stellen der Rumpfwand in das Zwerchfell hineinwachsen. Dies unterblieb natürlich in unserem Falle vorn, wo der Brustspalte entsprechend die Rumpfwand fehlte.

*Ahlfeld* (1) vermutet, dass derartige sich bis zum Nabel erstreckende Brustspalten durch die Verwachsung des visceralen Perikards mit dem Dottersack oder Dotterstrang zustandekommen. Diese Verwachsung macht nämlich den Schluss der Leibeshöhle unmöglich. In unserem Fall deutet das klauenartige Gebilde an der Herzspitze auf einen derartigen verbindenden, dann aber abgerissenen Strang hin.



Wie gewöhnlich, war auch in unserem Falle die Missbildung nicht alleinstehend. Es fand sich am Kinde, wie erwähnt, das Foramen ovale offen und Polydactylie an der rechten Hand.

Da schon *Ahlfeld* über 14 derartige Fälle berichtet und seither einige weitere beschrieben wurden, hätten wir uns nicht zur Veröffentlichung unseres Falles veranlasst gesehen, wenn wir das Gesagte nicht zur Charakteristik nachfolgender Versuche benötigt hätten.

Dieselben wurden mit Erlaubnis und auf Veranlassung des Doz. Dr. *Berend* bei völliger Schonung des Kindes ausgeführt.

Wir waren uns vollständig im klaren, dass wir nicht unter physiologischen Verhältnissen arbeiteten. Die abnorme Lage des Herzens, das schutzlos allen äusseren Reizen und Schädigungen preisgegeben war, das offene Foramen ovale und schliesslich die beginnende Pericarditis sind alles Faktoren, die ein normales Funktionieren unmöglich machen. Auch kann sich unser improvisiertes Instrumentarium nicht mit dem eines gut vorbereiteten Tierexperiments messen. Wenn wir uns doch entschlossen, unsere Resultate zu veröffentlichen, geschah es aus der Erwägung, dass der Vivisektor ja auch unter ganz abnormen Verhältnissen arbeitet. Das Narkosengift, das plötzliche Trauma und der eröffnete Brustkorb selbst sind alles Fehlerquellen bei der Feststellung von physiologischen Daten. Und was die Mängel der Methodik anbelangt, müssen wir uns vor Augen halten, dass das Untersuchungsobjekt selbst — der komplizierte lebende, kranke Organismus, mit seinen zahlreichen unerforschten Beziehungen zur Umgebung — ganz exakte Feststellungen von vornherein unmöglich macht.

Die Untersuchungen wurden an dem am Rücken liegenden Kinde vorgenommen. Hierbei vermieden wir sorgfältig jede Abkühlung und berieselten das Herz ständig mit 37 gradiger physiologischer Kochsalzlösung. Das Kind verhielt sich im allgemeinen ruhig, nur manchmal störte das Weinen resp. die hierdurch hervorgerufenen Herzerektionen. Bei den Kardiogramm-Aufnahmen bedienten wir uns eines einarmigen langen Schreibhebels. Die Herzbewegungen überträgt ein Stift, der mit abgeplattetem Ende am Herzen ruht, auf den Hebel, und das andere Ende schreibt sie auf die rotierende Trommel. Statt des Stiftes erwiesen sich dünne Korkstäbchen sehr zweckmässig. Bei Fehlen besonderer Angaben

ruhte die Pelotte auf dem rechten Herzen in der Nähe der Spitze. Das Instrument folgt allen Schwankungen, das Schleudern ist ziemlich gering. —

Das Kardiogramm ist die Resultante der Form- und Lageveränderung des Herzens und hängt daher von zahlreichen, an sich veränderlichen Faktoren des Herzschlags und des Atmungsmechanismus ab. Hieraus erklärt sich die Tatsache, dass sich aus kardiographischen Aufnahmen so schwer eindeutige Schlüsse ziehen lassen. Von der gewöhnlichen äusseren Kardiographie wollen wir hier ganz absehen. Aber es finden sich in der Literatur einige kardiographische Aufnahmen bei operativer Ectopia cordis an Erwachsenen, wo das Herz, von Haut bedeckt, der Untersuchung mehr oder weniger zugänglich in der Brusthöhle lag. Der problematische Wert der Analyse des einzelnen Kardiogramms zeigt sich eben beim Vergleichen dieser Arbeiten am besten. *Jaquet* und *Metzner* (2) untersuchten einen Patienten, von dem früher *Penzoldt* Aufnahmen gemacht hatte. Da letzterer den ziemlich schwer zugänglichen, schreibenden, pulsierenden Teil für die Aorta hält, während *Jaquet* und *Metzner* ihn als Herz ansprechen, geht selbstverständlich die Deutung ihrer Kurven sehr auseinander. *Ziemssen* untersuchte mit *Maximovitsch* (3) einen ähnlichen Fall mit beinahe tadellosem Instrumentarium. Aus ihren Analysen ziehen sie Schlüsse auf die Dauer der Herzphasen und auf den Zeitpunkt der Herztöne. *Martius* (4) analysiert dieselben Kardiogramme und kommt zu teilweise entgegengesetzten Resultaten.

Wir hatten den Vorteil, mit dem völlig frei daliegenden Herzen zu arbeiten, während bei den obigen Versuchen das Bedecktsein durch die Haut und die verborgene Lage sich immer störend bemerkbar machten, so dass manchmal auch die Orientierung am Herzen darunter litt[1]). Aber auch so müssen wir es ablehnen, unsere Kurven in der genannten Richtung zu verwerten. Schon *Ziemssen*(5) fand in einem allein untersuchten Falle, dass der Druck, den der aufgesetzte Schreibapparat auf das Herz ausübt, das Kardiogramm beeinflusst, ebenso die Wahl der schreibenden Stelle auch innerhalb eines Herzteils. Hiervon konnten auch wir uns überzeugen, wie auch davon, dass die Art des Schreibinstrumentes und seines Aufliegens (Winkel zum Herzen, Grösse der Berührungsfläche) einen grossen Einfluss auf die Form des Kardiogrammes hat.

[1]) Auch halten wir die Wiedergabe mittels Schreibhebels für einfacher, daher auch treuer als die mit Trommel und Luftübertragung.



Die schematisierten Kardiogramme der vier Herzteile sind auf Fig. 2 ersichtlich.

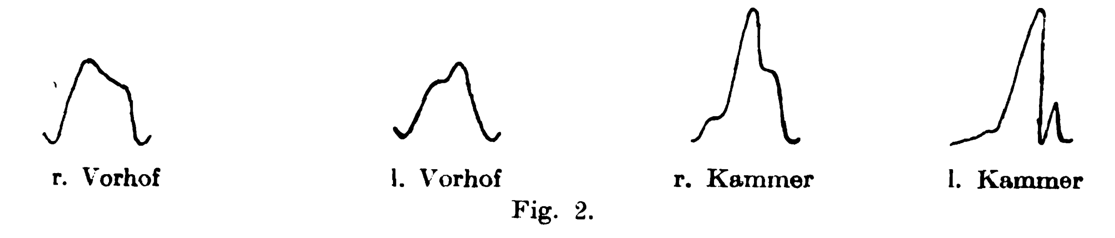


Fig. 2.

Wie gesagt, sind dieselben aber so wenig typisch, dass es sich erübrigt, sie mit denen der schon oben erwähnten Autoren und den auf ähnliche Weise von *Jarotzky* (6), *Gibson* und *Molet* (7), *Schmidt*, (8) *Clarke* und *Douglas* (9), sowie *François Franck* (10) gewonnenen zu vergleichen. All diese sind unter ganz verschiedenen Umständen mit verschiedenem Instrumentarium aufgenommen. Wir können also nur wiederholen: *aus der Analyse der Kardiogrammform ist nichts besonderes herauszubringen.*

Wichtiger erscheinen uns die Folgerungen betreffs des Herzrhythmus. Wir ersehen aus Kurve 1—4, dass das Herz in allen seinen Teilen gleichmässig in strengem Rhythmus arbeitet und dies trotz der ganz abnormen Bedingungen, die wir oben geschildert haben. Wie wir sehen, *verfügt also das Herz auch schon beim Neugeborenen über einen so vollkommenen Reguliermechanismus, dass es sich auch ganz fremdartigen Verhältnissen vollkommen anzupassen vermag.*

Von den periodischen Schwankungen finden sich die *Atmungsschwankungen* im allgemeinen überhaupt nicht ausgeprägt, und zwar aus dem Grunde, weil die Atmung sehr oberflächlich war, und zweitens, weil sie bei dem Kinde nur auf dem Wege der Beeinflussung der Lungenzirkulation ihre Wirkung ausübt. Auch diese Wirkung wird noch abgeschwächt durch die direkte Verbindung der zwei Herzhälften, das Foramen ovale. Bei exzessiven Atmungsbewegungen aber, z. B. beim Weinen, kommt die Atmung trotz alledem sehr stark zur Geltung, wie aus den grossen wellenförmigen Schwankungen auf Kurve 5 ersichtlich ist. Es sind dies die Herzerektionen beim Einatmen, die wir auch klinisch beobachteten und die sich in allen Ektopiefällen bemerkbar machen.

Ausser diesen bemerken wir noch *zyklische Schwankungen*, bei denen die Fusspunkte auf der horizontalen Grundlinie bleiben, wo sich also das Herz nicht von der Stelle rührt; die Höhe der



Systolen schwillt wellenförmig an und ab. Die Perioden sind nicht ganz gleich lang, machen sich aber gleichmässig an allen Herzteilen zur selben Zeit kenntlich. Solche, sich über mehrere Atemzüge erstreckenden Schwankungen sind für den Blutdruck durch *Traube*, *Hering* und *S. Mayer* beobachtet worden, neuerdings durch *Funke* (11) am Sphygmogramm. Wir glauben aus unseren Aufnahmen folgern zu können, dass diese Schwankungen durch Änderungen der Grösse der Systole — des Schlagvolums — verursacht werden. —

Wir lassen nun unsere Versuche folgen, in denen wir die Wirkung schwacher Reize auf das Herz feststellten.

Aus den bisherigen Aufnahmen konnten wir sehen, dass der Druck der Pelotten keine Reizwirkung ausübt. (*Ziemssen* fand als Effekt *stärkeren* mechanischen Druckes auf das Herz Doppelkontraktionen.) Da von dieser Seite also jede Störung ausgeschlossen war, behielten wir unsere Versuchseinrichtung bei, indem wir einen unfern der Spitze am rechten Ventrikel ruhenden Hebel schreiben liessen. Zur Reizung benutzten wir schwache, ganz kurz dauernde galvanische Ströme. Bekanntermassen gehört der elektrische Strom zu den „schädlichen" Herzreizen, da er schon bei geringer Intensität den Rhythmus vollständig verwischt und das „Wühlen und Wogen" der Muskelmassen hervorruft. Stärkere Ströme wirken tödlich — bei der elektrischen Hinrichtung handelt es sich ja auch um Herztod. Wir mussten also bei unseren Untersuchungen möglichst kleine, aber doch schon wirksame Ströme benutzen — 2—4 milliamp. — Gereizt wurde eine Stelle des rechten Ventrikels 1 cm unter der Atrioventrikulargrenze, 1 cm rechts von der Art. coronaria, während die neutrale Elektrode in der Gegend der Herzspitze ruhte. Leider konnten wir mit unserer improvisierten Versuchseinrichtung den Zeitpunkt der Reizung auf dem Kardiogramm nicht automatisch registrieren, so dass sich auf die Zeitverhältnisse (Latenzzeit etc.) keine Schlüsse ziehen lassen.

Es ist begreiflich, dass wir auf eine regelmässige, sich typisch wiederholende Reaktion nicht rechnen können. Derselbe Reiz beeinflusst das Herz in verschiedenen Richtungen, und diese einzelnen Wirkungen geben dann nach ihrer verschiedenen Stärke immer eine andere Resultante. Analysieren wir unsere Kurven von diesem Gesichtspunkt, so können wir folgende Wirkungen des schwachen elektrischen Reizes feststellen.

1. Als störende Nebenwirkung fand sich 2 mal (5*, 8***) eine

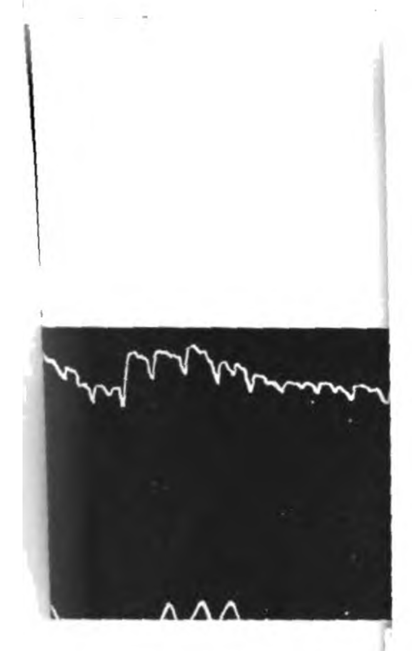




8. Elektrische Reizung: 4 m Amp.

*Pekár u. T* Verlag von S. Karger in Berlin.





*Doppelkontraktion* als Einleitung der Reizwirkung. Dieselbe dürfte durch Aufdrücken des Elektroden entstanden sein (*Ziemssen*).

2. *Während des Durchfliessens des konstanten Stromes* (2—4 Sek.) *ist die Herzaktion häufig beschleunigt* und erstreckt sich die Beschleunigung auf 2—5 Kontraktionen (5*, 6*, 7*, 8*).

3. Schliessen und Öffnen des Stromes verursacht je eine kurzdauernde, grosse Zuckung, das *Öffnen eher als das Schliessen*. Hierbei fällt die Herzpause aus, so dass die Zuckungen den Charakter von *Extrasystolen* haben (6*, 7*, 8*, $8^{*}{}_{*}{}^{*}$). Nur die solchen Extrasystolen folgenden, kompensatorisch verlängerten Pausen lassen sich an unseren Kurven nicht immer feststellen, da hier die Verhältnisse durch eine weitere Wirkung unserer Reizungsmethode kompliziert werden:

4. Die elektrische Reizung erstreckt sich nämlich auch auf die sensiblen Vagusäste des visceralen Perikards und ruft so reflektorisch eine *deutliche Verlangsamung des Herzrhythmus hervor* (5*, 7*), *manchmal sogar einen kurzen diastolischen Herzstillstand* (6**, 8*, $8^{*}{}_{*}{}^{*}$, 9*, 9**, $9^{*}{}_{*}{}^{*}$). Diese Vaguswirkung verhindert sogar in einigen Fällen das Zustandekommen der Extrasystolen (6**, 9*, 9**, $9_{*}{}^{*}{}_{*}$). Hochinteressant ist das Bild der Vaguswirkung auf die Reizung $9^{*}{}_{*}{}^{*}$, wo die Bewegung aller vier Herzteile synchron registriert ist. Es zeigt sich *ein Stillstand am ganzen Herzen, nur die rechte Vorkammer arbeitet ungestört weiter*. Diese Erscheinung wird ihre Erklärung wohl in der besonderen Stellung der rechten Vorkammer bei der Bildung des Herzrhythmus finden. Übrigens konnten wir diesbezüglich, wie erwähnt, auch die bekannte Angabe bestätigen, nach welcher der rechte Vorhof das „ultimum moriens" ist.

Am menschlichen Herzen wurden nur im Falle *Ziemssens* Reizversuche angestellt. Bei Anwendung des konstanten galvanischen Stromes beobachtete er Extrasystolen bei Stromschwankungen sowie Tachykardie während der Dauer der Durchströmung.

Schlagvolumen resp. Onkogramm untersuchten wir mittels einer als Plethysmograph benutzten Saugglocke. Die Bestimmungen gaben leider infolge der mangelhaften Methode keine brauchbaren Resultate. —

Schliesslich wollen wir noch zwei Beobachtungen erwähnen, die wohl einiges Interesse verdienen. Die erste bezieht sich auf die schon erwähnten *Herzerektionen*. Bei sehr tiefer Exspiration hebt sich die Herzspitze von der Brustwand ab und macht eine aus-







giebige Bewegung nach vorne. Unter normalen Verhältnissen müsste es also bei dieser Gelegenheit gegen die vordere Brustwand schlagen. Wir erwähnen, diese Tatsache ohne daraus weitere Folgerungen auf das Zustandekommen des normalen *Spitzenstosses* zu ziehen.

Ebenfalls beachtenswert erschien uns noch ein Vorkommnis, welches sich bei der Einlieferung des Kindes in das Spital abspielte. Das Herz stand infolge eines grossen mechanischen Insultes plötzlich still. Sofort wurde direkte *Herzmassage* vorgenommen, und nach 2 Minuten begann es wieder rhythmisch zu schlagen — ein Beweis für die prompte Wirksamkeit dieser Methode.

## *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Ahlfeld*, Die Missbildungen des Menschen. 1882.
2. *Jaquet* und *Metzner*, Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 1901. 70. p. 57.
3. *Ziemssen* und *Maximowitsch*, Ibidem. 1889. 45. p. 9.
4. *Martins*, Ibidem. 19. p. 118.
5. *Ziemssen*, Ibidem. 1893. 30. p. 275.
6. *Jarotzki*, Ibidem. 1898. 35. p. 301.
7. *Gibson* und *Molet*, Journ. of Physiol., zit. bei *Jarotzki*.
8. *Schmidt*, Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 4.
9. *Clarke* und *Douglas*, Journ. of Anatomy and Physiology. 37. p. 41.
10. *François* und *Frank*, Traveaux du Laboratoire Marey. 1877.
11. *Funke*, Verhandl. des Kongresses f. innere Medizin. Wiesbaden 1909.



## XVI.

# Gewichtsbestimmungen während einer Stillperiode nebst Bemerkungen über Nährmittel für Stillende.

Von

Dr. MAX WEISSBART
in München.

In seiner Arbeit „Zur Ernährung stillender Frauen" sagt *Pletzer* (Münch. med. Wochenschr. 1899, No. 46) in Betreff der Menge der abgesonderten Milch, dass er nicht in der Lage sei, darüber einwandfreie Mitteilungen zu machen, weil die Ermittlung der Milchmenge bei Frauen kaum zu überwältigenden Schwierigkeiten begegne. Keine Mutter lässt sich auf die Dauer die täglich nach jeder Stillung nötigen Gewichtsbestimmungen gefallen. Für kleinere Zeitabschnitte — nur wenige umfassen eine über einen Monat reichende Beobachtungsdauer — sind wohl in der Literatur Angaben über die von der Mutter abgesonderte Milchmenge publiziert worden, jedoch reichen sie nicht aus, um sich ein getreues Bild davon zu machen, wieviel Milch das Kind aus der Brust beim jeweiligen Anlegen herausholt, wieviel es zum Aufbau des Organismus verwertet, wie sich die Quantität der Einzelportion steigert, welche Maxima hierbei erreicht werden u.s.w.

Durch das Entgegenkommen einer Wöchnerin, die aus Gründen, welche die später zu gebende Anamnese deutlich erkennen lässt, besonderes Interesse an dem Gedeihen ihres Kindes hatte, wurde ich in den Stand gesetzt, einige exakte Angaben über die Milchmenge einer Stillperiode zu gewinnen. Diese Dame hatte die grosse Liebenswürdigkeit, ein halbes Jahr hindurch jeden Tag sechsmal vor und nach dem Stillen ihren Säugling zu wiegen. Und was ihr ganz besonders hoch angerechnet werden muss: sie hat sich auch jede Nacht um 4 Uhr dieser aufopfernden Mühe unterzogen. Mehrmals wurde die Wägung nur fünfmal im Tag vorgenommen, weil Mutter und Kind die sechste Mahlzeit verschlafen hatten, und an zwei Tagen unterblieb sie aus naheliegenden Gründen





ganz; es war die Zeit, wo der Mann und Vater der Phthise erlag. Auch in der Familie der Stillenden spielt die Tuberkulose eine Rolle. Ich möchte darum gleich hier die Anamnese der Frau anfügen.

Frau W., 31 Jahre alt, ist die Gattin eines in einer Fabrik beschäftigten technischen Beamten — er starb, wie schon erwähnt, als das Kind 20 Wochen alt war —, sieht gesund aus und ist von mittelkräftiger Konstitution. Die Mutter der Frau lebt und ist gesund, hat aber als 32 jährige eine, wie sie angibt, schwere Tuberkulose mit Hämoptoën durchgemacht; der Vater der Frau starb an Schwindsucht, 7½ Monate. bevor sie zur Welt kam. Der Ehe ihrer Eltern entsprossen noch mehrere Kinder, die teils totgeboren wurden, teils an Lebensschwäche früh zugrunde gingen. Ein Kind starb mit 6½ Jahren an Meningitis nach Skarlatina, eine Tochter lebt und ist gesund bis heute.

Frau W. selbst war als Mädchen 1 Jahr lang sehr bleichsüchtig und laborierte im 21. Lebensjahre an einer Lungenerkrankung tuberkulöser Natur. Mitte der 20er Jahre litt sie an einem Magengeschwür, das zu zirkumskripter Peritonitis führte und Adhäsionen im Gefolge hatte; diese machten ihr mit der Zeit so grosse Beschwerden, dass man — es war dies nach der Stillperiode — zur Laparotomie schritt und die Verwachsungen löste. In der Zwischenzeit hatte sie mehrfach Anfälle von Tetanie, die offenbar in der Magenerkrankung ihren Grund hatten. Heute ist sie völlig frei von Beschwerden.

Die ersten Menses traten im 13. Lebensjahre auf, waren regelmässig bis zum 18., wo sie chlorotisch war. Mit 22 Jahren erfolgte die erste Geburt eines nicht ganz ausgetragenen Mädchens, das noch heute schwach entwickelt ist. Gestillt wurde dieses Kind nicht, wiewohl reichlich Milch vorhanden, weil die Mutter erst 1 Jahr zuvor eine Lungenaffektion, die wohl ausheilte, durchgemacht hatte. Erst 9 Jahre später kam die Frau zum zweitenmal nieder, auch dieses Mal wieder 2 Wochen ante terminum; die Geburt ging ohne Kunsthülfe am 9. I. 1908 vor sich. Der Junge war 49 cm lang und wog bei der Geburt 3200 g.

Wie schon erwähnt, war die Mutter seither völlig gesund in bezug auf die Pulmones geblieben, so dass man ihren Wunsch, ihr Kind möglichst lange und selbst zu stillen, nicht ohne weiteres abschlagen konnte. Trotzdem musste man sich sagen, dass gewisse Bedenken bezüglich der Anamnese bestanden und auch die prognostisch ungünstige Krankheit ihres Mannes — Lungen- und Kehlkopftuberkulose — kaum ein ruhiges Stillgeschäft gewährleisten werde. Bei dem guten Allgemeinbefinden und dem vortrefflichen Ernährungszustande der Wöchnerin und in Rücksicht auf den Umstand, dass beim ersten Kind reichlich Milch vorhanden war, wurde darin eingewilligt, dass Frau W. stillte. In der Tat stellte sich eine reichliche Milchabsonderung ein. Die regelmässigen Wägungen wurden aber erst begonnen, als das Kind 12 Tage alt war, also am 21. I. 1908.

Die tägliche Nahrung der etwa 55 kg schweren Frau bestand während der Stillperiode ungefähr in folgendem:

1. Morgenkaffee (2 Tassen) mit 3 Buttersemmeln.

2. Ein zweites Frühstück, zumeist aus einem belegten Brot, Fleisch oder Käse, bestehend; dazu ¼ Liter Bier.



3. Mittagessen: Ein Teller Suppe, wenig (bis 100 g) Fleisch und reichlich Gemüse; zuweilen noch Mehlspeise.

4. Nachmittags Kaffee oder Kakao ohne Zugabe.

5. Abends meist Brei, seltener eine kleine warme Fleischspeise; dazu ½—¾ Liter Bier.

Diese Gesamtnahrung erscheint bezüglich der Qualität und der Quantität eigentlich für eine Stillende genügend; trotzdem fühlte die Stillende selbst, dass sie noch Eiweiss ihrer Kost zufügen müsse. Wiewohl Widerwillen gegen Milch in jeder Form bestand, entschloss sie sich schliesslich doch, oben angeführter Ernährung ½ Liter Milch zuzufügen, die sie im Laufe der Nacht trank. Diese Quantität Milch, mit welcher die Frau 5 Wochen nach der Geburt begann, wurde auch weiter getrunken, als mit Beginn der 7. Woche täglich 15 g Malztropon genommen wurden. Um diese Zeit stellten sich gleichzeitig mit sichtlicher Abmagerung Beschwerden beim Stillen ein; Brust- und Rückenschmerzen wurden geklagt. Diesen wurde durch die konstante Darreichung von Malztropon mit vollem Erfolg begegnet. Die Stillende nahm pro Woche 100 g des Mittels, nach einigen Wochen im Monat 500 g. Warum gerade Malztropon — eine innige und wohlschmeckende Verbindung des Malzes mit der Eiweisskraftnahrung Tropon — gewählt wurde, davon soll später die Rede sein. Immerhin war der Einfluss der Malztropondarreichung von so hohem Werte für die Mutter und für das Kind, dass die Art der Zuschussnahrung schon namentlich hervorgehoben werden muss. Das Tropon wurde zweifellos zum grösseren Teile zum Aufbau der mütterlichen Säfte und Kräfte verwendet, was daraus hervorgeht, dass bald nach Einnahme des Malztropons die Beschwerden beim Stillen nachliessen, Brust- und Rückenschmerzen schwanden. Kräfte und Aussehen der Stillenden besserten sich rasch. Dies ist darum besonders zu beachten, weil sie durch die schwere Erkrankung ihres Mannes recht in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Doch auch das Kind zog grossen Nutzen aus der Darreichung von Malztropon an die Mutter. Das geht einmal aus der stetigen Zunahme an Gewicht und der immer ansteigenden Quantität der Einzelportion hervor, dann aber besonders durch das negative Experiment. Zweimal nämlich wurde mit der Malztroponzugabe ausgesetzt, einmal für 5 Tage (13. Stillwoche) und dann für 7 Tage (19. Stillwoche). Sofort sinken die diesbezüglichen Zahlen (siehe die Kurven). Bei dem ersten Aussetzen von Malztropon trinkt das Kind pro Einzelmahlzeit nur 2 g durchschnittlich mehr als in der Vorwoche, beim zweiten Aussetzen (7 Tage lang und, was wohl zu berücksichtigen ist, Tod des Vaters) überhaupt nicht mehr als die vorhergehende Woche, nämlich 154 g. Auch die Gewichtskurve des Kindes lässt für diese Zeiten das geringe Ansteigen des Gewichtes deutlich erkennen. Mit dem Wiedereinsetzen der Malztropondarreichung steigen diese Zahlen wieder.

Die Zahlenreihe, welche durch das Abwiegen des Säuglings vor und nach dem Anlegen für die Quantität der jeweiligen Einzelmahlzeit erhalten wurde, ist in Spezialtabellen niedergeschrieben worden; hier folgen nur die Tabellen über die Tagesmengen. Sie wurden täglich addiert, sowie alle Woche das Gewicht bestimmt. Die Aufzeichnungen erfolgen in Grammwerten.



| Datum | Tages-menge | Gewicht des Säuglings g |
|---|---|---|
| 9. I. 1908 | — | 3200 |
| 21. I. 1908 | 255 | |
| 22. I. 1908 | 230 | |
| 23. I. 1908 | 270 | 2875 |
| 24. I. 1908 | 270 | (— 325) |
| 25. I. 1908 | 280 | |
| 26. I. 1908 | 315 | |
| 27. I. 1908 | 260 | |
| 28. I. 1908 | 290 | |
| 29. I. 1908 | 335 | 2775 |
| 30. I. 1908 | 345 | (— 100) |
| 31. I. 1908 | 345 | |
| 1. II. 1908 | 350 | |
| 2. II. 1908 | 380 | |
| 3. II. 1908 | 400 | |
| 4. II. 1908 | 425 | |
| 5. II. 1908 | 420 | |
| 6. II. 1908 | 425 | 2820 |
| 7. II. 1908 | 435 | (+ 45) |
| 8. II. 1908 | 450 | |
| 9. II. 1908 | 445 | |
| 10. II. 1908 | 435 | |
| 11. II. 1908 | 455 | |
| 12. II. 1908 | 480 | |
| 13. II. 1908 | 500 | 3025 |
| 14. II. 1908 | 485 | (+ 205) |
| 15. II. 1908 | 495 | Die Mutter |
| 16. II. 1908 | 495 | trinkt jede |
| 17. II. 1908 | 515 | Nacht ½ Liter |
| 18. II. 1908 | 500 | Milch |
| 19. II. 1908 | 515 | |
| 20. II. 1908 | 445 | 3085 |
| 21. II. 1908 | 535 | (+ 60) |
| 22. II. 1908 | 530 | |
| 23. II. 1908 | 540 | |
| 24. II. 1908 | 580 | |

| Datum | Tages-menge | Gewicht des Säuglings g |
|---|---|---|
| 25. II. 1908 | 565 | |
| 26. II. 1908 | 555 | |
| 27. II. 1908 | 515 | 3265 |
| 28. II. 1908 | 580 | (+ 180) |
| 29. II. 1908 | 575 | Beginn der |
| 1. III. 1908 | 580 | Darreichung |
| 2. III. 1908 | 590 | von Malz- |
| 3. III. 1908 | 610 | tropon |
| 4. III. 1908 | 610 | |
| 5. III. 1908 | 605 | 3390 |
| 6. III. 1908 | 620 | (+ 125) |
| 7. III. 1908 | 605 | |
| 8. III. 1908 | 610 | |
| 9. III. 1908 | 625 | |
| 10. III. 1908 | 560 | |
| 11. III. 1908 | 650 | |
| 12. III. 1908 | 645 | 3550 |
| 13. III. 1908 | 645 | (+ 160) |
| 14. III. 1908 | 640 | |
| 15. III. 1908 | 650 | |
| 16. III. 1908 | 675 | |
| 17. III. 1908 | 610 | |
| 18. III. 1908 | 620 | |
| 19. III. 1908 | 540 | 3605 |
| 20. III. 1908 | 645 | (+ 55) |
| 21. III. 1908 | 670 | |
| 22. III. 1908 | 660 | |
| 23. III. 1908 | 665 | |
| 24. III. 1908 | 670 | |
| 25. III. 1908 | 665 | |
| 26. III. 1908 | 680 | 3710 |
| 27. III. 1908 | 670 | (+ 105) |
| 28. III. 1908 | 570 | |
| 29. III. 1908 | 590 | |
| 30. III. 1908 | 680 | |
| 31. III. 1908 | 675 | |





| Datum | Tages-menge | Gewicht des Säuglings g |
|---|---|---|
| 1. IV. 1908 | 580 | |
| 2. IV. 1908 | 680 | 3770 |
| 3. IV. 1908 | 685 | (+ 60) |
| 4. IV. 1908 | 690 | |
| 5. IV. 1908 | 615 | |
| 6. IV. 1908 | 615 | |
| 7. IV. 1908 | 710 | |
| 8. IV. 1908 | 715 | |
| 9. IV. 1908 | 700 | 3870 |
| 10. IV. 1908 | 700 | (+ 100) |
| 11. IV. 1908 | 700 | |
| 12. IV. 1908 | 605 | 5 Tage kein Tropon. Täglich eine Mahlzeit verschlafen |
| 13. IV. 1908 | 610 | |
| 14. IV. 1908 | 610 | |
| 15. IV. 1908 | 610 | |
| 16. IV. 1908 | 625 | 3905 |
| 17. IV. 1908 | 695 | (+ 35) |
| 18. IV. 1908 | 720 | |
| 19. IV. 1908 | 740 | |
| 20. IV. 1908 | 760 | |
| 21. IV. 1908 | 750 | |
| 22. IV. 1908 | 650 | |
| 23. IV. 1908 | 745 | 3995 |
| 24. IV. 1908 | 690 | (+ 90) |
| 25. IV. 1908 | 760 | |
| 26. IV. 1908 | 760 | |
| 27. IV. 1908 | 770 | |
| 28. IV. 1908 | 780 | |
| 29. IV. 1908 | 775 | |
| 30. IV. 1908 | 765 | 4065 |
| 1. V. 1908 | 765 | (+ 70) |
| 2. V. 1908 | 750 | |
| 3. V. 1908 | 775 | |
| 4. V. 1908 | 770 | |
| 5. V. 1908 | 670 | |
| 6. V. 1908 | 780 | |
| 7. V. 1908 | 735 | 4120 |
| 8. V. 1908 | 790 | (+ 55) |
| 9. V. 1908 | 790 | |
| 10. V. 1908 | 820 | |
| 11. V. 1908 | 825 | |
| 12. V. 1908 | 860 | |
| 13. V. 1908 | 725 | |
| 14. V. 1908 | 710 | 4220 |
| 15. V. 1908 | 730 | (+ 100) |
| 16. V. 1908 | 770 | |
| 17. V. 1908 | 860 | |
| 18. V. 1908 | 805 | |
| 19. V. 1908 | 740 | |
| 20. V. 1908 | 800 | |
| 21. V. 1908 | 830 | 4300 |
| 22. V. 1908 | 810 | (+ 80) |
| 23. V. 1908 | 830 | |
| 24. V. 1908 | 830 | Vom 24. bis 31. V. kein Malztropon. Am 28. V. starb der Vat. Am 29. u. 30. keine Wägungen |
| 25. V. 1908 | 880 | |
| 26. V. 1908 | 870 | |
| 27. V. 1908 | 885 | |
| 28. V. 1908 | 765 | |
| 29. V. 1908 | — | |
| 30. V. 1908 | — | |
| 31. V. 1908 | 895 | |
| 1. VI. 1908 | 845 | |
| 2. VI. 1908 | 820 | |
| 3. VI. 1908 | 830 | 4400 |
| 4. VI. 1908 | 755 | (+ 100) |
| 5. VI. 1908 | 960 | |
| 6. VI. 1908 | 800 | |
| 7. VI. 1908 | 880 | |
| 8. VI. 1908 | 820 | |
| 9. VI. 1908 | 820 | |
| 10. VI. 1908 | 845 | |

| Datum | Tages-menge | Gewicht des Säuglings g |
|---|---|---|
| 11. VI. 1908 | 840 | 4470 |
| 12. VI. 1908 | 780 | (+ 70) |
| 13. VI. 1908 | 940 | |
| 14. VI. 1908 | 970 | |
| 15. VI. 1908 | 965 | |
| 16. VI. 1908 | 970 | |
| 17. VI. 1908 | 1000 | |
| 18. VI. 1908 | 990 | 4590 |
| 19. VI. 1908 | 1015 | (+ 120) |
| 20. VI. 1908 | 860 | |
| 21. VI. 1908 | 905 | |
| 22. VI. 1908 | 860 | |
| 23. VI. 1908 | 925 | |
| 24. VI. 1908 | 900 | |
| 25. VI. 1908 | 905 | 4620 |
| 26. VI. 1908 | 880 | (+ 30) |

| Datum | Tages-menge | Gewicht des Säuglings g |
|---|---|---|
| 27. VI. 1908 | 910 | |
| 28. VI. 1908 | 910 | |
| 29. VI. 1908 | 1080 | |
| 30. VI. 1908 | 1080 | |
| 1. VII. 1908 | 1085 | |
| 2. VII. 1908 | 1085 | 4700 |
| 3. VII. 1908 | 1085 | (+ 80) |
| 4. VII. 1908 | 1090 | |
| 5. VII. 1908 | 1090 | |
| 6. VII. 1908 | 1080 | |
| 7. VII. 1908 | 1090 | |
| 8. VII. 1908 | 1050 | |
| 9. VII. 1908 | 1065 | 4690 |
| 10. VII. 1908 | 925 | (— 10) |
| 11. VII. 1908 | 1090 | Kind ½ Jahr |
| 12. VII. 1908 | 1090 | alt |

Aus äusseren Gründen wurden weitere tägliche Wägungen nicht gemacht. Die Frau stillte bis zum 22. XI. weiter; sie nahm bis dahin monatlich 500 g Malztropon. Inzwischen war sie auch zu ihrer Erholung mit dem Kinde 4 Wochen auf dem Lande. Von Zeit zu Zeit wurde der Säugling wieder gewogen. Ich will der Vollständigkeit halber auch die hierbei gewonnenen Zahlen noch anführen.

| Datum der Wägung | Gewicht des Säuglings | Jeweilige Zunahme | Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| 8. VII. | 4690 g | | |
| 12. VIII. | 5090 g | + 400 | |
| 22. VIII. | 5170 g | + 80 | |
| 29. VIII. | 5140 g | — 30 | |
| 5. IX. | 5320 g | + 180 | |
| 12. IX. | 5720 g | + 400 | |
| 19. IX. | 6080 g | + 360 | |
| 26. IX. | 6280 g | + 200 | |
| 3. X. | 6440 g | + 160 | |
| 10. X. | 6750 g | + 310 | |
| 25. X. | 7430 g | + 680 | Von hier ab wird kein Malztropon mehr genommen. |
| 1. XI. | 7470 g | + 40 | |
| 8. XI. | 7670 g | + 200 | |
| 22. XI. | 8050 g | + 420 | |

Mit dem 22. XI. wird das Kind von der Brust abgesetzt und mit der Flaschennahrung begonnen.

Was nun die gewonnenen Zahlen bei den zahlreichen Wägungen anlangt, so lehren sie uns mancherlei Interessantes. Zunächst die Einzelmahlzeiten! Wie schon erwähnt, wurde das Kind fast regelmässig 6 mal innerhalb von 24 Stunden angelegt. Um nun zu sehen, wieviel das Kind durchschnittlich bei einer Mahlzeit aus der Brust herausholt, habe ich die Durchschnittssumme sämtlicher Einzelmahlzeiten einer Woche (40—49 Mahlzeiten) berechnet. Die hierbei gewonnenen Werte sind folgende:

| Datum | Einzelmahlzeit | Datum | Einzelmahlzeit |
|---|---|---|---|
| 3. Woche | 48 g | 15. Woche | 123 g |
| 4. ,, | 63 g | 16. ,, | 129 g |
| 5. ,, | 74 g | 17. ,, | 131 g |
| 6. ,, | 83 g | 18. ,, | 146 g |
| 7. ,, | 92 g | 19. ,, | 154 g |
| 8. ,, | 99 g | 20. ,, | 154 g |
| 9. ,, | 105 g | 21. ,, | 158 g |
| 10. ,, | 107 g | 22. ,, | 161 g |
| 11. ,, | 111 g | 23. ,, | 161 g |
| 12. ,, | 114 g | 24. ,, | 176 g |
| 13. ,, | 118 g | 25. ,, | 181 g |
| 14. ,, | 120 g | 26. ,, | 180 g |

Sehr deutlich ersieht man die allwöchentlich steigende Quantität der Einzelmahlzeit aus dieser Tabelle, was besonders durch die beigegebene Kurve (s. Fig. 1) noch illustriert wird. Das Kind hatte den ersten 3 Wochen, also über die gewöhnliche Zeit der Gewichtsabnahme hinaus, erheblich an Gewicht eingebüsst; von 3200 g Geburtsgewicht war es auf 2775 gesunken. Doch von der 3. Woche an nahm der Säugling entsprechend zu, und zwar in der Weise, wie man es gewöhnlich beobachten kann, dass nämlich in den ersten Lebensmonaten im Verhältnis mehr Nahrung aufgenommen wird als später. Während in den ersten Wochen ein Plus von 10—15 g pro Einzelmahlzeit gegen die Vorwoche festzustellen ist, werden diese Zahlen weiterhin nicht mehr erreicht; ja, als in der 20. Woche das Malztropon ausgesetzt wird, erhebt sich die Zahl nicht über jene der Vorwoche.

Mit der stetig ansteigenden Grösse der Einzelmahlzeit geht Hand in Hand die Gewichtszunahme des Säuglings. Doch lässt die Menge der pro Woche genommenen Nahrung keineswegs auf eine entsprechende Zunahme des Körpergewichts in dieser Zeit schliessen; denn die Zahlen, welche das Plus an Nahrung gegenüber der Vorwoche darstellen, stehen in einem höchst variablen Verhältnis zu dem Mehrgewicht des Säuglings in jeder Woche. Ich habe diese Zahlenreihe aufgestellt; sie schwanken von 1 : 1 bis 9 : 1; da sie jeglichen Wertes entbehren, führe ich sie nicht an.



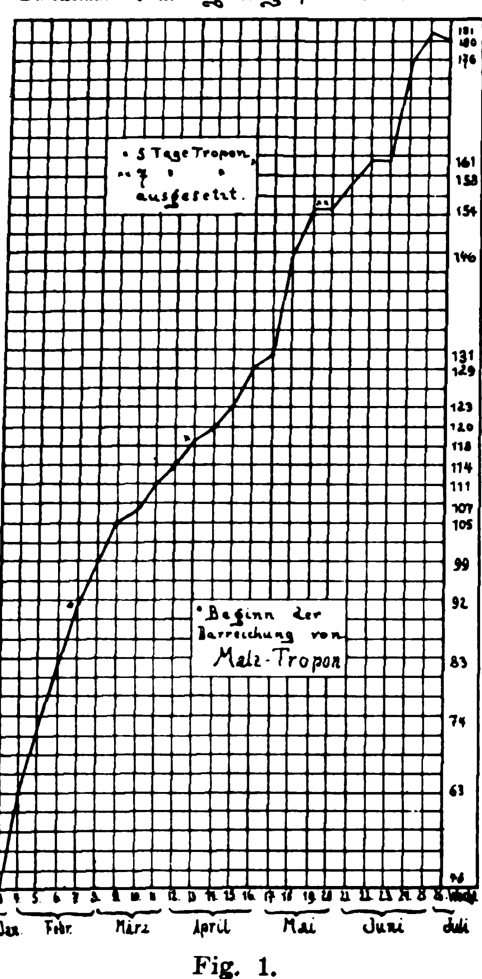




Fig. 1.

Bemerkenswert erscheint die ja schon längst bekannte Tatsache, dass das Kind bei 6 Mahlzeiten innerhalb von 24 Stunden in den ersten 2—3 Mahlzeiten nach Mitternacht noch mehr Nahrung zu sich nimmt als in den 3—4 folgenden. Die Gründe hierfür liegen bei Mutter und Kind. Der Mutter Brüste sind durch die 6 stündige Ruhe (10 Uhr abends bis 4 Uhr früh) praller gefüllt, die Mutter selbst, durch den voraufgegangenen Schlaf erquickt, stillwilliger; zudem hat sie in unserem Falle noch ½ Liter Milch im Laufe der Nacht getrunken. Auch während der Malztropondarreichung; denn das Mittel, von ihr, weil wohlschmeckender und ihr bekömmlicher, trocken genommen, verursachte besonders nachts viel Durst. Das Kind trinkt mehr, weil der Hunger nach 6 stündiger Dauer gross ist und die Schluckwerkzeuge ausgeruht. So kommt es, dass die Maxima — wie aus Spezialtabellen hervorgehoben — fast ausschliesslich der ersten oder zweiten Morgenstillzeit angehören, und zwar vor der Malztropongabe meist der zweiten, bei Malztropon zumeist der ersten. Prüft man die täg-

lichen Mahlzeiten etwas näher, so konstatiert man, dass der Säugling bei seinen 3 ersten Mahlzeiten zuweilen um die Hälfte mehr getrunken hat als in den übrigen. Hat er seine Mahlzeit verschlafen, dann fast immer die 5. oder 6. (7 Uhr und 10 Uhr abends), so machen die ersten 3 Mahlzeiten beinahe das Doppelte der restierenden aus. Dass er nach verschlafenem Trinken der Nahrung mehr zuspricht und dabei recht oft den eigenen Rekord schlägt, ist selbstverständlich. Das höchste Einzelquantum, das der Bursche in der beobachteten Zeit von einem halben Jahre erreichte, waren 230 g.

Was die Zeitdauer betrifft, die der Säugling auf eine Mahlzeit verwendete, so wich er hierin bedeutend von dem Normalen ab. *Cramer* gibt an, dass ein Flaschenkind für 100 g Nahrung 5 Minuten benötige, ein Brustkind dagegen 30 Minuten. Der von mir beobachtete Säugling hat selten länger, auch bei Quantitäten von 200 g, als 10 Minuten zu seiner Mahlzeit gebraucht, ja zuweilen war er schon in 7 Minuten fertig. Für die Stillende ist das eine grosse Wohltat und ein sicheres Zeichen, dass eine reichliche Milchproduktion stattfand und die Sauganstrengung des Kindes eine geringe war.

Die Gewichtszahlen des Säuglings habe ich noch in Form einer Kurve (s. Fig. 2) zusammengestellt. Aus ihnen geht hervor, dass das Kind in den ersten 3 Wochen fast 1 Pfund seines Gewichts einbüsste, um dann allmählich, wenn auch mässig, weiterhin jede Woche entsprechend zuzunehmen. Ein besonders in die Augen springender Einfluss der Malztropondarreichung kann nicht gefunden werden, obschon, wie bereits erwähnt, das Aussetzen des Mittels während der 19. Stillwoche deutlich ein Gleichbleiben

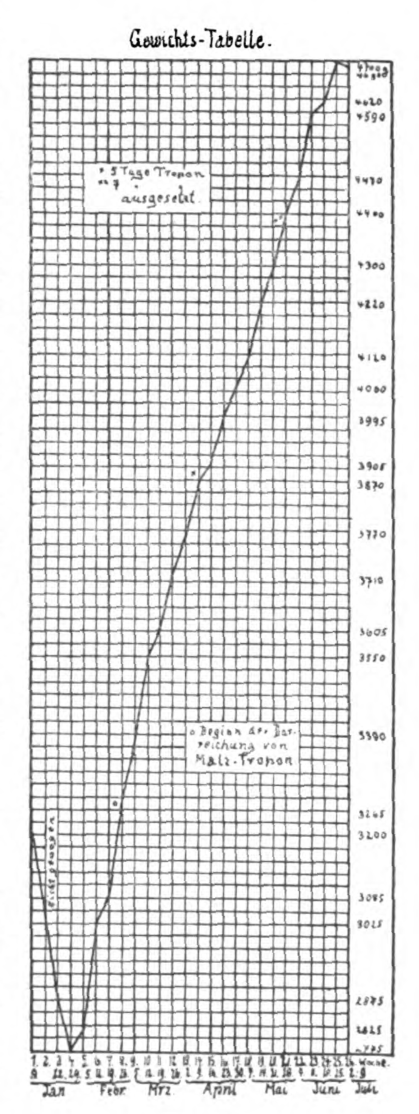



Fig. 2.



der Nahrungsmenge — 19. und 20. Woche je 154 g pro Einzelmahlzeit — erzeugte. Auch in der 12. Woche, wo 5 Tage lang kein Malztropon gegeben wurde, ist die Zunahme des Nahrungs-, quantums kleiner als in den übrigen Wochen. Ein sicherer Schluss lässt sich jedoch hieraus nicht ziehen, wie denn überhaupt der Säugling von der Malztropongabe kaum einen direkten Nutzen für den Aufbau seines Organismus zog. Vergleicht man die durch die vielen Wägungen ermittelten mit den als Norm bekannten Zahlen, so bleiben sie sogar ziemlich zurück.

Nach *Heubner* trinken Brustkinder:

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| in der 1. bis 4. Woche | 250—550 g | — | unser Kind maximal | | | 425 g, |
| ,, ,, 5. bis 8. ,, | 700—900 g | — | ,, | ,, | ,, | 610 g, |
| ,, ,, 9. bis 12. ,, | 900 g | — | ,, | ,, | ,, | 680 g, |
| ,, ,, 13. bis 16. ,, | 960—970 g | — | ,, | ,, | ,, | 780 g, |
| bis Ende des 7. Monats | 1000 g | — | ,, | ,, | ,, | 1090 g. |

Während also bis zur 16. Woche die täglichen Quantitäten gegen die Norm zurückbleiben, steigern sie sich von jener Zeit an über die Norm, wie ja überhaupt unser Säugling nach den ersten 4 Monaten verhältnismässig viel zunimmt, so besonders im 7. und 8. Monat. Eine Erklärung hierfür glaube ich geben zu können und werde darauf bald zurückkommen.

Auch das absolute Gewicht des Kindes bleibt gegenüber der Norm zurück, wenn wir die *Camerer*schen Zahlen zum Vergleiche heranziehen. Bei einem Anfangsgewicht von 3450 g — also 250 g mehr als unser Säugling — werden folgende Gewichtszahlen aufgestellt:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Am Ende der 4. Woche | 3,98 kg | — | unser Kind | 2,82 (+ 0,25) kg, |
| ,, ,, ,, 8. ,, | 4,81 kg | — | ,, ,, | 3,39 (+ 0,25) kg, |
| ,, ,, ,, 12. ,, | 5,53 kg | — | ,, ,, | 3,77 (+ 0,25) kg, |
| ,, ,, ,, 16. ,, | 6,22 kg | — | ,, ,, | 4,06 (+ 0,25) kg, |
| ,, ,, ,, 20. ,, | 6,80 kg | — | ,, ,, | 4,40 (+ 0,25) kg, |
| ,, ,, ,, 24. ,, | 7,31 kg | — | ,, ,, | 4,62 (+ 0,25) kg, |
| ,, ,, ,, 32. ,, | 8,17 kg | — | ,, ,, | 5,17 (+ 0,25) kg, |
| ,, ,, ,, 36. ,, | 8,63 kg | — | ,, ,, | 6,08 (+ 0,25) kg, |
| ,, ,, ,, 40. ,, | 8,88 kg | — | ,, ,, | 7,43 (+ 0,25) kg, |
| ,, ,, ,, 44. ,, | 9,22 kg | — | ,, ,, | 8,05 (+ 0,25) kg. |

Aus diesen Zahlen lässt sich auch wieder erkennen, dass unser Säugling in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres eine relativ grössere Gewichtszunahme aufweisen kann als der Normale.



Während dieser von der 32. bis 44. Lebenswoche eine Gewichtszunahme von 1,05 kg zeigt, finden wir bei dem unseren eine solche von 2,88 kg.

Die Ursache hierfür liegt wohl in folgendem. Die relativ geringe Gewichtszunahme unseres Säuglings einerseits, die bei der Mutter nach der 7. Stillwoche auftretenden Schmerzen in Brust und Rücken, sowie ihre stetige Abmagerung andererseits veranlassten mich, um der Flaschennahrung aus dem Wege zu gehen, eine Kraftnahrung zu geben. Aus späterdarzulegenden Gründen griff ich zum Malztropon, das ich aus eigener guter Erfahrung und aus der günstigen anderer Kollegen kannte. Es wurde pro Tag 15—20 g dieses Mittels genommen, und zwar, weil die Stillende es in Flüssigkeit verrührt nicht leiden mochte, als trockenes Pulver. Es verursachte ihr ziemlich Durst, den sie durch Trinken von Milch, besonders des Nachts, zu löschen suchte.

Die Wirkung der Therapie mit Malztropon war nun zunächst vornehmlich bei der Mutter zu konstatieren. Diese glaubte infolge der durch das Stillen auftretenden starken subjektiven Beschwerden und der objektiven Abmagerung dem Stillgeschäft entsagen zu müssen. Sogleich mit der Malztropondarreichung jedoch liessen die Schmerzen in Brust und Rücken nach; allmählich nahm die Stillende auch an Körpergewicht zu, so dass sie wieder, nach dieser Richtung hin sorglos, dem Stillgeschäfte sich widmen konnte. Der Säugling zeigte wohl auch eine entsprechende Gewichtszunahme, doch machte diese sich in besonders auffälliger Weise erst in der Zeit vom 7. Lebensmonate an geltend. Zweifellos kam auch ihm die Malztropongabe zugute, denn, wurde sie für mehrere Tage weggelassen, so liess sich das sowohl in der Einzelration wie an der Zunahme konstatieren.

Die Erklärung für all die Erscheinungen dürfte die sein, dass die Mutter, deren Beschwerden während des Stillens wohl auf den Eiweissverlust nicht nur in der Stillzeit, sondern auch in der Schwangerschaft zurückzuführen sind, zunächst alles Plus an Eiweiss, welches ihr durch das Tropon gereicht wurde, für sich als Deckung der erlittenen Eiweissverluste in Anspruch nahm. Erst nachdem der mütterliche Organismus sozusagen gesättigt mit Eiweiss war, bekam auch der Säugling grössere Mengen zum Aufbau seiner Organe für sich ab; daher erst die Zunahme in den späteren Monaten deutlich zutage tritt. Man hätte also der Stillenden schon während der Schwangerschaft Malztropon geben müssen, um sie vor zu grossem Eiweissverlust zu schützen, oder man hätte

in der ersten Zeit der Malztropondarreichung eine grössere Dosis pro Tag verabfolgen müssen, damit auch der Säugling grössere Mengen von Eiweiss für sich hätte herausholen können.

Was die eine Komponente des Mittels, das „Malz“, betrifft, dem ja in der Hauptsache der laktogene Teil zukommt, so hat diese ihre Wirkung gerade in unserem Falle voll und ganz erfüllt. Die Frau hat durchschnittlich nicht länger als 8 Minuten pro Mahlzeit das Kind an der Brust gehabt; das macht für die 6 Mahlzeiten für den Tag nur 48 Minuten aus, gewiss eine enorm kurze Stillzeit. Und in der Tat kann es für eine Stillende, die das Kind zu pflegen, ihre Wirtschaft zu versehen und noch andere Kinder zu behüten hat, dabei — wie in unserem Falle — für den totkranken Mann zu sorgen und auch diesen unter den notwendigen Kautelen zu warten hat, nicht gleichgültig sein, ob sie nur eine $^3/_4$ Stunde oder 3 Stunden fürs Stillgeschäft verwenden muss. Auch dieses Moment ist für die Allgemeinheit, besonders für Frauen aus Geschäfts- und Arbeiterkreisen, von nicht geringer Bedeutung; denn gerade die Aussicht auf eine recht kurze Dauer der einzelnen Stillmahlzeit vermag manche Frau für das Selbststillen zu gewinnen. Und hierfür scheint in der Tat das Malztropon glänzende Wirksamkeit zu entfalten; ich habe dies auch noch in anderen Fällen konstatieren können, auf die ich noch kurz zurückkommen werde.

Zunächst möchte ich noch einige Betrachtungen anstellen über die bekannteren Nähr- und Kraftmittel, die für Eiweissersatz im Körper in Verwendung kommen.

Nach der chemischen Analyse bestehen diese Präparate aus folgenden Teilen annähernd: (siehe Tab. auf Seite 321.)

Im allgemeinen stehe ich auch auf dem Standpunkte vieler Kollegen, die da sagen, dass die Albumosen- und Peptonpräparate als Nährmittel für Kranke meist völlig entbehrlich und daher zwecklos sind. Ja manche, wie *Krukenberg* und *Neumeister*, gehen so weit, dass sie sagen: Die Darreichung ist ein „roher Eingriff, der durchaus zu widerraten ist“ oder „ist, dauernd in grösseren Mengen verabreicht, durchaus als schädlich anzusehen“. Auch viele Kliniker haben sich schon gegen den immer mehr überhandnehmenden Gebrauch solcher Präparate ausgesprochen. Bei stillenden Frauen ist das aber doch etwas anderes, besonders bei den mangelhaft ernährten Stillenden der unteren Volksschichten, die wir ja alle nach und nach zum Selbststillen heranziehen wollen. Die Frauen brauchen eine eiweissreiche Kost, wenn für sie selbst und für den Säugling das Stillgeschäft von Nutzen sein soll. Es

| | Eiweiss | Kohlehydrate und Fette | Salze | Wasser |
|---|---|---|---|---|
| Somatose (Pulver) | 80 | 3,5 | 5,5 | 11 |
| Somatose (flüssig) | 10,4 | 20,6 | 1 | 68 |
| Sanatogen | 82,5 | 3,5 | 3,8 | 10,2 |
| Tropon | 90 | 0,2 | 0,8 | 9 |
| Laktagol | 89 | 0,1 | 0,6 | 10,3 |
| Malztropon | 45 | 42 | 1,3 | 9,2 |
| Hygiama | 22,5 | 68,5 | 3,8 | 5,2 |
| Odda | 16,6 | 76 | 2,9 | 4,5 |
| Nestle | 10 | 82,2 | 1,8 | 6 |
| Maltocrystol (kristall. Malzextrakt) | 5,4 | 80 | 1,4 | 12,5 |
| Goldkorn (pulv. Malzextrakt) | 15 | 76 | 0,7 | 7,2 |
| Löfflunds Malzextrakt | 3,8 | 64 | 1 | 31 |
| Braunschweiger Mumme (Ammenbier) | 2,5 | 49 | 0,9 | 47 |

fragt sich nur, mit welchem — möglichst billigen und dabei doch vollauf genügenden — Mittel unterstützen wir diese Forderungen.

Betrachten wir die einzelnen oben angeführten Präparate nach dieser Richtung hin. In seiner Arbeit „Über den Wert der Albumosen und Peptone für die Ernährung" (Münch. med. Wochenschrift, 1899, No. 6) spricht *F. Voit* über die *Somatose*, dass alle die Erfolge, über welche häufig bei Anwendung von 10—15 g dieses Mittels im Tage berichtet wird, zweifellos auf der Anregung des Appetits beruhen und dass sie fälschlich auf eine besondere nährende Wirkung des Präparates bezogen werden; solch kleine Gaben können unmöglich mehrere Pfund Körpergewichtszunahme in ein paar Wochen bedingen. Der Hauptwert der Albumosen und Peptone ist nicht in ihrer Eigenschaft als Nahrungsmittel zu suchen, sondern als Arzneimittel, Stomachica und Laxantia. Überhaupt sind Albumosen dem Eiweiss nie gleichwertig; Magen- und Darmkanal werden durch Verabreichung aufsaugungsfertiger Albumosen nicht geschont. Und betrachtet man die Somatose nur als Stomachicum, so kommt sie als Nährpräparat nicht in Betracht und wäre als solches viel zu teuer. *Voit* gibt an, dass 100 g Eiweiss in der Somatose 6,25 Mark kosten würden.



Über die *flüssige Somatose* kann man hinweggehen, wenn man in Berücksichtigung zieht, dass sie nur 10,4 Teile Eiweiss und 68 Teile Wasser enthält.

Was ist's mit dem *Sanatogen*? Dieses ist ein Alkalikaseinpräparat. Das Alkali ist ihm zugesetzt, um seine Quellbarkeit zu ermöglichen. Aber eben dieses Alkali hat den Nachteil, dass es die Säure des Magens neutralisiert und so gerade die Verdauungsfähigkeit des Magens wenigstens für die Zeit hemmt oder gar aufhebt, in welcher keine neue Magensäure in einer für den Mageninhalt genügenden Menge vorhanden ist. Auch würde der ziemlich hohe Preis für die niederen Volksklassen sehr in die Wagschale fallen.

*Tropon* und *Laktagol* halten sich hinsichtlich der Zusammensetzung das Gleichgewicht. Dieses weist 89, jenes 90 pCt. Eiweiss auf. Doch wird in der Wahl beider der Preis ausschlaggebend sein; da 100 g Laktagol 2,75 Mark kosten, 100 g Tropon aber nur 60 Pf., so würde Tropon den Vorzug haben. Nun rühmt man aber dem Laktagol nach, dass es besonders günstig anregend auf die Milchdrüsen wirke infolge seiner Abstammung vom Baumwollsamen. Schon im Jahre 1885 hat *Sievert* ungeschälten englischen Baumwollsamenkuchen als Kraftfuttermittel für Milchvieh verwendet; aber erst seine Nachfolger haben es als milchbeförderndes Mittel gepriesen. So vor allem *Pott*. *Beckmann* fand, dass nicht die Eiweissmenge des Baumwollsamens diese Wirkung bedinge, sondern die chemische Konstitution. der Eiweisskörper. So wurde der Samen zur Herstellung des Laktagols verwendet, mit dem ja bekanntlich auch recht gute Erfahrungen gemacht worden sind. *Beckmann* ist der Ansicht, dass der Reichtum an *Amiden* es sei, der die laktogene Eigenschaft in sich birgt. Wirklich zeigen auch andere amidenreiche Stoffe, so die Malzkeime, milchbefördernde Wirkung, wie auch eine erhöhte Eiweisszufuhr allein solchen Zweck erreicht. Das haben zahlreiche Versuche sowohl bei Tieren als auch bei der Frau bewiesen. Und in der Tat sehen wir, dass zahlreiche kohlehydratreiche Präparate dieser Art sich beim Publikum einer gewissen Berühmtheit als milchtreibende Mittel seit langer Zeit erfreuen.

Hierher gehören das *Maltocrystol*, das kristallisierten Malzextrakt darstellt, das sogenannte *Goldkorn*, welches sich als pulverisierter Malzextrakt präsentiert, der bekannte *Löfflund*sche Malzextrakt und die als Ammenbier bekannte *Braunschmeiger Mumme*. Sie alle sind wohlschmeckend und werden darum gern genommen. Als Eiweissmittel aber kommen sie nicht in Betracht, und ein für



die Stillende nach jeder Richtung hin dienliches Präparat muss vor allem einen entsprechenden Eiweissgehalt aufweisen können.

*Hýgiama*, *Odda* und *Nestle* sind als wohlbekömmliche Zwiebackpräparate geschätzt und vermögen infolge ihres hohen Gehaltes an Kohlehydraten und Fett in Fällen, wo Fettansatz gewünscht wird, gute Dienste zu leisten. Für Stillende jedoch kommen sie infolge des zu geringen Eiweissgehaltes nicht in Betracht.

Die Anforderungen, die an ein Nährpräparat für stillende Frauen zu stellen sind, sind also in Kürze die folgenden. Zufuhr von Eiweiss, jedoch nur in solchen Mengen, als sie der mütterliche Körper ausnützt. Man muss eben berücksichtigen, dass Stillende im allgemeinen weniger körperlich angestrengt tätig sind als andere Frauen, also auch weniger Eiweiss verbrennen. Wenn nun bei Eiweissfütterung, wie das nachgewiesen worden ist, ein grosser Teil des eingeführten Eiweisses wieder unausgenutzt den Körper verlässt, so dürfen nur solche Mengen Eiweiss zugeführt werden, die einerseits zur laktogenen Wirkung beitragen und andererseits Ersatz für verloren gegangenes bieten. Reines Tropon oder Laktagol würden darum wegen ihres sehr hohen Eiweissgehaltes unangebracht sein.

Aber auch einer entsprechenden Menge von Kohlehydraten können wir nicht entraten. Zahllose Fütterungsversuche haben dargetan, dass stärkere Kohlehydratzufuhr milchbefördernd wirkt. Wenn also Eiweiss und Kohlehydrate im richtigen Verhältnis in einem Nährpräparat vertreten sind, so wird dieses die gewünschte Wirksamkeit entfalten. Es spielt ja bekanntlich bei der Ernährung stillender Frauen weniger die Anregung der Drüsen — das vermag Massage der Brüste allein schon zu erreichen — eine Rolle, als vielmehr seine zweckmässige Versorgung der Mutter mit den richtigen Nährstoffen in genügender Menge. Zuviel Eiweiss nützt nur nicht — es geht ja teilweise unausgenutzt wieder ab —, sondern belästigt unnötigerweise den Magen, während eine entsprechende Menge eher die Tätigkeit des Magens anregt, also den natürlichen Stoffwechsel hebt. Und in je leichtverdaulicherer Form dieses Quantum Eiweiss zugeführt wird, um so grösser der Nutzen für den Körper.

Ein Nährpräparat, das diesen Anforderungen entspricht, ist das *Malztropon*. Es enthält 45 pCt. Eiweiss und 42 pCt. Kohlehydrate; es ist also die Hälfte des Eiweisses im reinen Tropon oder Laktagol durch Kohlehydrate ersetzt. Seine Leichtverdaulichkeit ist begründet in der eigenartig innigen Verbindung des Malzes





mit Tropon. Dabei verliert das Malz die schleimlösenden und hustenstillenden Eigenschaften des reinen Malzextraktes, der wohl sehr beliebt ist auch als milchbeförderndes Mittel, als Eiweissspender aber nicht in Betracht kommt. Malztropon ist in der Tat so komponiert, dass es die günstigen Eigenschaften all der einzelnen Mittel, die in der Ernährung stillender Frauen, sei es als milchbefördernde, sei es als kräftigende Präparate, in Frage kommen, in ganzem Umfange besitzt. Zudem hat es den Vorzug der Billigkeit. Seine gute Verwendbarkeit geht auch aus zahlreichen literarischen Mitteilungen hervor.

*Finkler* bezeichnet in seiner Arbeit „Über den Einfluss der Ernährung auf die Milchsekretion" (Zentralbl. f. allgem. Gesundheitspflege, XXVI. Jahrg.) das Malztropon als ein Mittel für die Erleichterung des Selbststillens, da es eine richtige Ernährung gewährleistet. Er hat durch Wägungen feststellen können, dass die Milchmenge während der Malztroponperiode um etwa 13 pCt. mehr beträgt als in der Zeit, wo kein Malztropon gegeben wurde. Auch führt er eine ganze Anzahl von Fällen an, bei welchen in früheren Wochenbetten die Milchsekretion teils gering, teils gar nicht vorhanden war, die Malztropondarreichung aber bei späteren Geburten eine Verbesserung der Milchsekretion hervorbrachte, die wiederholt erstaunlich war. Er fand, dass bei Malztropongaben die Stillzeit sich sehr verringerte.

In einer Arbeit „Über den Einfluss der Ernährung auf das Stillvermögen" erzählt *Weissmann* (Deutsche Ärztezeitung, Heft 23, 1907) von 4 Fällen aus Arbeiterkreisen, wo er — meist konnten die früheren Kinder wegen Milchmangels nicht gestillt werden — durch Malztropongaben die Ernährung der Mutter so bessern konnte, dass die Milchsekretion bedeutend gehoben wurde. Er macht darauf aufmerksam, dass man schon geraume Zeit vor der Geburt die Aufbesserung der Ernährung der Gravida und damit die Verbesserung der Funktion der Milchdrüse ins Auge fassen und somit schon frühzeitig das Malztropon neben der gewohnten Kost nehmen lassen solle. So könne das Selbststillen vorzüglich gefördert werden.

*Grumme* berichtet von 3 Stillenden, denen er mit vollem Erfolge Malztropon gab. Eine Frau, die durch Appetitlosigkeit stark abmagerte, bekam Malztropon; der Appetit wurde dadurch so sehr gesteigert, dass sie in kurzer Zeit bedeutend an Körpergewicht zunahm (Medico, 1908, No. 16).



Über einen vorzüglichen Erfolg mit Malztropon gibt *Hengge* Mitteilungen in einem Aufsatz in der Bayer. Hebammenzeitung: „Wie fördern wir das Selbststillen?“ Eine blutarme, an Darmstörungen leidende Dame, bei der die Milchsekretion nicht sehr reichlich war, konnte bei Malztropondarreichung nicht nur geradezu glänzend stillen — das 3180 g wiegende Kind zeigte Ende der 12. Woche eine Zunahme von 2270 g —, sondern wurde selbst kräftiger und wohler und sah frisch aus.

*Battes* erwähnt einen Fall, der die Wirkung des Malztropons einwandfrei erkennen lässt. Die 29 jährige Frau Sch . . . . musste ihr erstes Kind künstlich ernähren, weil alle bekannten Mittel nicht imstande waren, eine Milchsekretion in die Wege zu leiten. Als sie zum zweiten Male schwanger war, gab ihr *Battes* bereits 3 Monate ante terminum 3 mal täglich 2 Teelöffel Malztropon in Milch. Nach der Geburt des Kindes war alsbald reichlich Milch vorhanden. Als Frau Sch. in der Annahme, sie verfüge jetzt über genügend Milch, nur noch einmal des Tages 2 Teelöffel Malztropon nahm, aber das ganze gewohnte Milchquantum, liess die Milchmenge so sehr nach, dass sie alsbald wieder das frühere Quantum mit dem besten Erfolge zu sich nahm.

Einen ganz eigenartigen Fall teilt *Democh* mit. Eine Frau hatte bereits seit 8 Wochen ihr Kind nicht mehr an der Brust gehabt, als dieses an schwerem Darmkatarrh erkrankte. Nur Muttermilch versprach die Atrophie zu bessern und das Kind zu erhalten. Sie gab der Mutter reichliche Gaben Malztropon und sah die Mutter dadurch wieder vollkommen stillfähig werden.

Ganz ähnlich liegend wie der von mir ausführlichst geschilderte Fall ist der von *Reinicke*. Das Kind gedieh nicht sonderlich, die Muttermilch schien quantitativ und qualitativ unzureichend, der Mutter Befinden litt unter den Nährpflichten ganz ausserordentlich, Kreuzschmerzen, Müdigkeit und ein quälendes, schwer zu beschreibendes Gefühl der Leere im Gehirn verleideten ihr das Stillen so sehr, dass sie sich schliesslich schweren Herzens entschloss, ihr Kind abzusetzen. Die Frau nährte sich gut und zweckmässig. In diesem Moment gab ihr *Reinicke* Malztropon mit ausserordentlich befriedigendem Erfolge. Schon wenige Tage nach Beginn der Malztroponkur begann sich das Befinden der Mutter zu bessern, und nach etwa 2 Wochen waren sämtliche Beschwerden geschwunden. Milch war stets in genügender Menge vorhanden, das Kind gedieh prächtig.





Auch aus vielen anderen Mitteilungen aus Kollegenkreisen geht hervor, dass die Erfolge mit Malztropon vorzüglich waren; die meisten heben den prompten deutlichen Einfluss nicht nur auf die Milchsekretion, sondern auch auf das Befinden der Mutter hervor.

Hier möchte ich auch noch einige eigene Erfahrungen anführen, die mich zu einem Anhänger der Malztropondarreichung für Schwangere und Stillende machten.

1. Die 30 jährige Frau Sch. hat bereits 3 mal geboren. Bei vollständigem Versagen der Brustdrüsen wurde das erste Kind mit der Flasche aufgezogen, starb aber nach einigen Monaten unter meningitischen Erscheinungen. Als auch beim 2. Kind die Sekretion in den Brustdrüsen nicht zustande kommen wollte, wurde das Kind von einer Amme genährt. Es gedieh prächtig, erkrankte aber eines Tages unter hohem Fieber an Sepsis, der es erlag. Zum 3. Male schwanger geworden, kam sie im 7. Monate mit einem totfaulen Kinde nieder. Nach Absolvierung entsprechender Kuren nach 3 Jahren wieder Gravidität. Es galt, ein gesundes, lebendes und am Leben bleibendes Kind zu bekommen. Verschiedene Momente veranlassten mich, unter allen Umständen Selbststillen zu erreichen zu suchen. Zu diesem Zwecke gab ich vom 6. Monat der Gravidität an täglich 3 mal je 1 Kaffeelöffel Malztropon und verordnete für den letzten Schwangerschaftsmonat leichte Massage der Brüste. Das Malztropon wurde gern genommen; nur hatte ich des öfteren ein Bedenken der Dame zu zerstreuen, ihr Kind möchte durch das Präparat allzu kräftig werden und ihr so Geburtsschwierigkeiten bereiten. Am Ende der Gravidität kam Frau Sch. mit einem recht kräftigen Mädchen nieder, hatte alsbald die Genugtuung, ihr Kind selbst stillen zu können. Die Sekretion setzte sogleich ein, war sehr reichlich und hielt mehrere Monate an.

2. Frau B., 26 Jahre alt, wurde von mir mit der Zange entbunden. Als sich nach 3 Tagen noch keine Milchsekretion eingestellt hatte, trat die berühmte Ungeduld von Hebamme und Angehörigen in die Erscheinung. Ich riet, zu warten, und wirklich schoss am 4. Tage die Milch ein. Am 1. Tage wurden bereits 170 g getrunken, dann 270, 350, 430 u. s. w., nach 15 Tagen 450 g; da Schmerzen bei der Frau auftraten, gab ich gleich Malztropon. Die Schmerzen schwanden, und die Zahlen für die tägliche Milchration stiegen bedeutend. Am 16. Tage, einen Tag nach der Malztropongabe, 510 g, dann 615, 640 u. s. w.; am 24. Tage wurden schon 800 g gewogen. So konnte die Mutter unter Malztropondarreichung 7 Monate stillen; das Kind gedieh prächtig. Ich wollte auch in diesem Falle die Gewichtsmengen aller Mahlzeiten während der ganzen Stillperiode bestimmt haben; doch wurde mir der Wunsch nicht erfüllt. Die Wägungen wurden bald unregelmässig gemacht und hörten schliesslich ganz auf.

3. Der zweitgebärenden Frau E. gab ich Malztropon, um die Milch qualitativ und quantitativ zu bessern. Der Effekt war ein derartiger, dass die Milch wiederholt abgesaugt werden musste.

4. Ähnlich lagen die Verhältnisse bei Frau B. Sie war zum zweiten Male niedergekommen; das erste Kind wurde 6 Monate gestillt. Bei der sehr



nervösen Dame traten Schmerzen in Brust und Rücken auf, Qualität und Quantität der Milch wurden beschuldigt. Malztropon beseitigte alle Aufregungen und Beschwerden in so guter Weise, dass der Hypersekretion der Brustdrüsen durch Absaugen begegnet werden musste.

Das *Malztropon* hat sich in der Tat vortrefflich bewährt. Auch diejenigen Kreise, die eigentlich noch mehr als die Ärzte Gelegenheit haben, Erfahrungen in dieser Richtung zu sammeln — ich meine die Hebammen, dann die Säuglingsfürsorgestellen und dergleichen soziale Einrichtungen —, sind mit ihren Resultaten an die Öffentlichkeit getreten. Wenn man auch mit einem gewissen Misstrauen — vom wissenschaftlichen Standpunkte aus — erfüllt ist, so dürfen die hierbei gesammelten Erfahrungen doch nicht ganz übergangen werden. So möchte ich besonders die Berichte von Hebammen hervorheben, die das Malztropon Zwillings- und Drillingsmüttern mit bestem Erfolge gegeben haben. In Fällen von mehrfachen Geburten hängt die Existenz der meist unter dem Normalgewicht geborenen Kinder lediglich davon ab, ob die Mutter, und wie sie stillen kann. Gerade hier bessert Malztropon die Qualität und die unbedingt nötige hohe Quantität der Milch. Und wenn die Mutter auch nicht während der allgemein üblichen langen Zeit ihre Kinder zu stillen vermag, so gibt auch die kürzeste Ernährung mit der arteigenen Milch den Säuglingen eine gute Unterlage zum weiteren künstlichen Aufbau.

Eine grosse Anzahl von Wöchnerinnenheimen, Beratungsstellen für stillende Mütter, Säuglingsfürsorgestellen, Vereine für Säuglingsschutz und wie derartige soziale Einrichtungen sonst heissen, haben Malztropon als geeignetes Mittel ihren Pfleglingen und Hülfesuchenden gegeben, um der Hauptforderung ihrer Institution, die Mütter zum Stillen zu veranlassen, gerecht zu werden. So ersehe ich aus dem Probebogen einer Stillenden, welcher dem *Jahresbericht der Gesellschaft zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit* in Berlin beigegeben ist, dass in der Rubrik „Womit ist die Mutter sonst noch unterstützt worden?“ dreimal „Malztropon“ wiederkehrt.

---



# XVII.

(Aus Prof. Dr. *H. Neumanns* Kinderheilanstalt zu Berlin.)

## Beitrag zur Prognose und Symptomatologie der hereditären Lues im Säuglingsalter.

Von

Dr. LUDWIG HEINE
in Berlin.

### I.

Über die Prognose der hereditären Syphilis finden sich in der Literatur sehr differente Angaben. Während in früheren Jahren die Lebensaussichten der kongenital-luetischen Kinder äusserst ungünstig beurteilt wurden, hat sich in neuerer Zeit eine optimistischere Auffassung geltend gemacht. Von den Autoren der neueren Lehrbücher hält *Heubner*[1]) daran fest, dass „die syphilitische Infektion einen allgemein schwächenden, deprimierenden Einfluss auf die Gesamtfunktionen des Körpers ausübt." *Hochsinger*[2]) glaubt, dass die bisher geltende ungünstige Prognose einer Einschränkung bedarf. *Finkelstein*[3]) nimmt an, dass unter sonst gleichen Bedingungen Syphilitische und Nichtsyphilitische die gleichen Lebensaussichten haben. Exaktes statistisches Material zur Entscheidung dieser Fragen haben *Hochsinger*[4]), *Karcher*[5]), *Freund*[6]), *Peiser*[7]) u. A. beigebracht. Diese Arbeiten ergeben übereinstimmend, dass die Aussichten der das erste Lebensjahr überstehenden Kinder relativ günstige sind. Für das Säuglingsalter selbst schwanken die Angaben. *Hyde*[8]) sah unter 121 syphilitischen Geburten 116 Todesfälle im ersten Lebensjahre, *Fruhinsholz*[8]) unter 84 Fällen

---

[1]) Lehrb. d. Kinderkrankheiten. 1903.
[2]) Syphilis in *Pfaundler* und *Schlossmanns* Handbuch. 1. Aufl.
[3]) Lehrb. d. Säuglingsrkankheiten. 1905.
[4]) Wiener med. Wochenschr. 1889.
[5]) Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1901.
[6]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52.
[7]) Therapeutische Monatshefte. 1909.
[8]) Zit. nach *Hochsinger:* Erbsyphilis und Jugend in von *Lindheims* Saluti iuventutis.



37 Todesfälle im Säuglingsalter. *Hochsinger*[1]) erhielt von 152 Säuglingen 55 Todesanzeigen. *Freund*[2]) verlor 34 von 63 Kindern im ersten Lebensjahre. *Werner*[3]) fand unter 77 luetischen Kindern Hamburger Prostituierten 60 Todesfälle im Säuglingsalter.

Bei der grossen Bedeutung, welche die Säuglingssterblichkeit für die Prognose des Kindesalters hat, glaube ich, dass weitere statistische Untersuchungen von Wichtigkeit sind. Eine Bestätigung einer hohen Säuglingsmortalität würde die günstigeren Angaben für die späteren Lebensjahre in ihrer Bedeutung für die allgemeine Prognose der Lues sehr herabsetzen.

Zur Entscheidung der angeregten Frage habe ich das syphilitische Material der mit Prof. Dr. *Neumanns* Kinderpoliklinik verbundenen Säuglingsfürsorgestelle I der Stadt Berlin benutzt. Vom 1. IV. 1905 bis zum 31. XII. 1906 wurden hier 128 hereditär-luetische Säuglinge behandelt. Mit Hülfe des Einwohner-Meldeamtes und durch die Recherchen der Schwestern der Säuglingsfürsorgestelle habe ich über das spätere Ergehen dieser Kinder Auskunft zu erhalten gesucht. In 100 Fällen konnte ich mir zuverlässige Nachricht über das Schicksal der Kinder nach Ablauf des ersten Lebensjahres verschaffen. Es ergab sich, dass von 100 hereditär-syphilitischen Säuglingen 45 im ersten Lebensjahre gestorben waren.

Im Jahre 1906 betrug die Sterblichkeit der lebendgeborenen Säuglinge in Berlin 18,4 pCt.[4]); von den legitimen Kindern starben 16,5 pCt. im ersten Lebensjahre, von den illegitimen 29,2 pCt. Um neben diesen Zahlen Vergleichswerte aus entsprechendem Material zu gewinnen, habe ich nach dem Vorgang von *H. Neumann*[5]) bei 100 zur Konsultation in der Säuglingsfürsorgestelle erschienenen Frauen die Lebensdauer des dem vorgestellten vorhergehenden Kindes festgestellt. Hierbei zeigte sich, dass 16 pCt. dieser Kinder im ersten Lebensjahre gestorben waren. Die Sterblichkeit der hereditär-luetischen Säuglinge ist also beinahe 3 mal so gross wie die Mortalität der Säuglinge, aus denen sich unser poliklinisches Material rekrutiert, und etwa 2½ mal so gross wie die Säuglingssterblichkeit Berlins.

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) Monatsschr. f. prakt. Dermatologie. Bd. 24.
[4]) Berechnet nach den Zahlen d. stat. Jahrb. d. Stadt Berlin.
[5]) Medizinische Reform. 1909.



Untersuchen wir nun, wie wir bei näherer Prüfung unseres Materials die hohe Mortalität der syphilitischen Kinder zu beurteilen haben. Müssen wir dieselbe allein auf Rechnung der spezifischen Erkrankung setzen, oder können wir andere Ursachen zur Erklärung mit heranziehen? *Freund*[1]), dessen Material für das erste Lebensjahr eine Sterblichkeit von 54 pCt. ergibt, glaubt, dass diese Erhöhung der Letalität im wesentlichen auf Faktoren zurückzuführen sei, die mit der Lues an sich nichts zu tun haben. Als die wichtigsten die Mortalität begünstigenden Momente zählt *Freund* die künstliche Ernährung, Frühgeburt oder angeborene Lebensschwäche, Zugehörigkeit zum Proletariat und Illegitimität auf. Auch mein Material gehört den sozial ungünstig gestellten Bevölkerungsklassen an. Jedoch ist nicht anzunehmen, dass für die allgemeine Mortalität dieser Säuglinge höhere Zahlen in Betracht kommen, als die für die gesamte Berliner Säuglingssterblichkeit geltenden. Auch der Ausschluss der unehelichen Kinder führt nur zu einer relativ geringen Herabsetzung der Mortalitätszahl. 74 unserer Säuglinge waren legitimer Herkunft, 24 illegitimer, bei 2 Kindern fehlten diesbezügliche Notizen in den Krankengeschichten. Es waren also 24,5 pCt. der syphilitischen Säuglinge illegitimer Herkunft. Von den 74 legitimen Kindern starben 32 oder 43,2 pCt. im ersten Lebensjahre, von den illegitimen 13 oder 54,2 pCt.

Wichtiger ist die Untersuchung der Ernährungsart, über die Angaben in 97 Fällen vorlagen. 62 Kinder erhielten kürzere oder längere Zeit die Brust, teils als einzige Nahrung, teils wurde die Flasche dazu gegeben; 35 Kinder wurden von Geburt ab ausschliesslich künstlich genährt. Von den 35 Flaschenkindern starben im ersten Lebensjahre 19 oder 54,2 pCt, während die Mortalität der ganz oder teilweise an der Brust ernährten Kinder 24 oder 38,7 pCt. betrug.

Sondern wir die Brustkinder noch einmal nach der Abstammung, so zeigt sich, dass hier der Einfluss der Legitimität ein sehr geringer wird. Von 50 legitimen Brustkindern starben 19 oder 38,0 pCt., von 12 illegitimen 5 oder 41,7 pCt. Zu berücksichtigen ist noch, dass die Zeitdauer der Brust- oder Zwiemilchernährung eine sehr verschiedene war. Die Dauer derselben schwankte zwischen 14 Tagen und einem Jahre. Betrachten wir die wenigstens 3 Monate oder bis zu ihrem Tode an der Brust ernährten Kinder für sich,

[1]) l. c.



so verringert sich die Sterblichkeit weiter. Von 40 Kindern dieser Kategorie starben im ersten Lebensjahre 13 oder 32,5 pCt.

16 Kinder unseres Materials waren zu früh geboren, und zwar schwankt der Zeitraum, um den die Schwangerschaft verkürzt war, zwischen 14 Tagen und 2 Monaten. Von den 16 Frühgeburten starben 10 oder 62,5 pCt. im ersten Lebensjahre, während die Mortalität der 84 rechtzeitig geborenen Säuglinge 41,7 pCt. (35) betrug.

Fassen wir jetzt die eben besprochenen Gruppen noch einmal zusammen, d. h. betrachten wir nur die legitimen, rechtzeitig geborenen, mindestens 3 Monate ganz oder teilweise an der Brust genährten Säuglinge. Wir erhalten dann 24 Kinder, von denen 6 oder 25 pCt. im ersten Lebensjahre gestorben sind. Diese nach Ausscheidung der wesentlichsten, gemeinhin die Säuglingssterblichkeit in die Höhe treibenden Momente für die syphilitischen Säuglinge sich ergebende Mortalitätsquote ist nicht unerheblich höher als die für die gesamte Berliner Säuglingssterblichkeit des betreffenden Jahres geltende Zahl. In noch ungünstigerem Lichte erscheint die gewonnene Ziffer, wenn wir die durch Befragen der Mütter festgestellte Mortalität unseres poliklinischen Materials zum Vergleich heranziehen. Wir hatten hier eine Sterblichkeit von 16 pCt. erhalten. Leider fehlen für diese Kinder Angaben über Abstammung, Ernährungsart und Zeitpunkt der Geburt, so dass ich eine entsprechende Auslese nicht treffen konnte. Bei Beschränkung auf legitime, rechtzeitig geborene Brustkinder würde sicher die Mortalität der Vergleichskinder eine geringere werden, der Unterschied zwischen diesen und den syphilitischen Säuglingen ein noch erheblicherer sein. Es ergibt sich hieraus, dass der Einfluss der erörterten Bedingungen nicht hinreicht, um die vermehrte Sterblichkeit der hereditär-luetischen Säuglinge zu erklären. Auch von den diesen Momenten nicht unterliegenden, syphilitischen Säuglingen geht ein gegen den sonstigen Durchschnitt erhöhter Prozentsatz im ersten Lebensjahr zu Grunde.

Zur Erklärung dieser erhöhten Letalität gibt uns die klinische Beobachtung nur geringes Material an die Hand. Ich habe in Tabelle 1 einige häufige und wichtige Symptome der Lues zusammengestellt, um einen etwaigen Einfluss derselben auf die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre zu erkennen. Es zeigt sich hierbei, dass den meisten Symptomen eine prognostische Bedeutung nicht zukommt. Die Mortalitätsziffern der ersten vier Gruppen weichen nur unwesentlich von einander und von der allgemeinen Sterblich-

keitsquote unseres Materials ab. Eine Ausnahme hiervon machen nur die Krämpfe, die in 6 von 9 Fällen, in denen sie als syphilitisches Symptom beobachtet wurden, zum Tode führten.

**Tabelle 1.**

| Symptom | Anzahl der beobacht. Kinder | Todesfälle im ersten Lebensjahr | Prozentzahl der Todesfälle |
|---|---|---|---|
| Hauterscheinungen . . . | 50 | 23 | 46,0 |
| Milz- oder Leberschwellung | 75 | 34 | 45,3 |
| Sehnervenentzündung . . | 55 | 23 | 41,8 |
| Schnupfen . . . . . . . | 70 | 30 | 42,9 |
| Krämpfe . . . . . . . | 9 | 6 | 66,7 |

Die Sterblichkeit ist besonders gross in den ersten 6 Lebensmonaten. Von 42 Kindern, bei denen ich den Zeitpunkt des Todes ermitteln konnte, starben 35 im ersten, 7 im zweiten Lebenshalbjahr. Tabelle 2 bringt die Todesfälle auf die einzelnen Lebensmonate verteilt. Die geringe Zahl der Todesfälle im ersten Lebensmonat ist wohl darauf zurückzuführen, dass ganz junge Säuglinge seltener in die Poliklinik gebracht werden.

**Tabelle 2.**

| | Zahl der Todesfälle |
|---|---|
| Im 1. Monat . . . . . | 1 |
| ,, 2. ,, . . . . . | 5 |
| ,, 3. ,, . . . . . | 9 |
| ,, 4. ,, . . . . . | 5 |
| ,, 5. ,, . . . . . | 7 |
| ,, 6. ,, . . . . . | 8 |
| ,, 7. ,, . . . . . | — |
| ,, 8. ,, . . . . . | 3 |
| ,, 9. ,, . . . . . | 1 |
| ,, 10. ,, . . . . . | 1 |
| ,, 11. ,, . . . . . | 1 |
| ,, 12. ,, . . . . . | 1 |
| | 42 |



Die Todesursache wurde in 29 Fällen festgestellt. 11 Kinder gingen an Darmkatarrh zu Grunde (davon 2 bei ausschliesslicher Brustnahrung), 7 an Pneumonie, 6 an Konvulsionen, 3 an Atrophie, je 1 an Erysipel und Sepsis. Bei den 18 Kindern der beiden ersten Gruppen ist ein Einfluss der Lues auf den Exitus nicht nachzuweisen, dagegen glaube ich, den Tod der in den 3 letzten Gruppen aufgezählten Säuglinge auf die syphilitische Erkrankung zurückführen zu müssen. Bei den an Krämpfen verstorbenen Kindern handelte es sich um fieberfreie Säuglinge des zweiten und dritten Lebensmonats. Da bei dem jugendlichen Alter dieser Kinder, wie nach dem sonstigen Befund die häufigste Ursache der Säuglings-Konvulsionen, die Tetanie, nicht in Betracht kommt, ebenso febrile Krämpfe als Initialsymptom akuter Krankheiten auszuschliessen sind, ist die Annahme einer syphilitischen Ätiologie für die Konvulsionen berechtigt. Wahrscheinlich sind dieselben auf spezifische Veränderungen am Zentralnervensystem zurückzuführen. Die an Atrophie verstorbenen Säuglinge waren Brustkinder, deren Mütter ausreichende Nahrung hatten. Nur eins von diesen war zu früh geboren. Alle 3 Kinder hatten starke syphilitische Erscheinungen, besonders Exantheme und hochgradige Rhinitis, welche die Nahrungsaufnahme erschwerte. Die Kinder gingen ohne wesentliche Krankheitserscheinungen von Seiten innerer Organe an Entkräftung zu Grunde. Was schliesslich die septischen Infektionen anlangt, so darf die Disposition der vielfache Läsionen aufweisenden Haut hereditär-luetischer Kinder zu Infektionen keiner besonderen Begründung. Nach Ausscheidung der an Atrophie verstorbenen Frühgeburt haben wir also 10 (34,8 pCt.) von 29 Todesfällen auf die syphilitische Erkrankung der Kinder zurückzuführen.

Das Ergebnis meiner Darlegungen fasse ich noch einmal dahin zusammen, dass die hereditäre Lues die Lebensprognose der Säuglinge verschlechtert. Eine Stütze und Erklärung findet diese Ansicht in der eben dargelegten Würdigung der Todesursachen, die zeigt, dass etwa ein Drittel der Todesfälle unseres Materials der syphilitischen Erkrankung direkt zur Last fällt. Die erhöhte Letalität des Säuglingsalters ist auch bei Beurteilung der Sterblichkeit der späteren Lebensjahre in Betracht zu ziehen. Die günstige Lebensprognose der älteren Kinder muss teilweise als eine Folge der Auslese im ersten Lebensjahr angesehen werden.

## II.

Gelegentlich von Veröffentlichungen über andere Materien ist bereits mehrfach aus der *Neumann*schen Poliklinik[1]) auf die Häufigkeit der Neuritis optica bei hereditär-luetischen Säuglingen hingewiesen worden. Diese Veränderung hat in der Literatur der hereditären Lues bisher entsprechende Würdigung nicht gefunden, trotzdem bereits *Hutchinson*[2]) mitgeteilt hat, dass er in den wenigen Fällen, in denen er eine primäre neuritische Atrophie des Opticus bei den Kindern sah, stets eine syphilitische Anamnese fand. Die pädiatrischen Lehrbücher kennen die Neuritis optica teilweise garnicht, teils wird die Veränderung kurz erwähnt, ohne dass auf die durch die Häufigkeit bedingte diagnostische Bedeutung dieses Symptoms hingewiesen wird. Von ophthalmologischer Seite haben *Hirschberg*[3]), *Fehr*[4]), *Sauvineau*[5]) das wiederholte Vorkommen einer primären Neuritis optica beschrieben, während *Sidler-Huguenin*[6]) in einer ausführlichen Arbeit über die hereditär-syphilitischen Augenhintergrundsveränderungen es für eine Seltenheit hält, „dass man bei Hereditär-Luetischen eine primäre Erkrankung des Opticus beobachtet."

An der *Neumann*schen Kinderheilanstalt ist seit einer Reihe von Jahren der Augenhintergrund der Mehrzahl der spezifisch erkrankten oder luesverdächtigen Kinder untersucht worden. Die erste Anregung zu diesen systematischen Beobachtungen ist vom Kollegen *Japha* ausgegangen.

Unter dem oben bearbeiteten Material von 100 Fällen war der Augenhintergrund bei 69 Säuglingen untersucht worden, von denen 55 eine Neuritis optica hatten. Hierzu kommen noch 36 in späteren Jahren von mir beobachtete, erbsyphilitische Säuglinge, von denen 31 eine Neuritis aufwiesen. Zusammen haben wir also bei 105 Säuglingen 86 mal, d. h. in 81,9 pCt. der Fälle eine Neuritis optica gefunden. In gleicher Häufigkeit habe ich kein anderes Symptom nachweisen können. Milzschwellung und Schnupfen,

---

[1]) *Japha*, Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 281. *Badt*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 42. S. 35. *Spiro*, ebendort. S. 26. *Oberwarth*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 66.

[2]) Ophthalmic Hospital Reports. 1866. S. 307.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1906.

[4]) Centralbl. f. Augenheilk. 1901.

[5]) Société franç. de dermat. April 1898. Zit. nach *Sidler-Huguenin*. *Deutschmanns* Beiträge zur Augenheilkunde. 1904.

[6]) l. c.



die nach der Neuritis die häufigsten Veränderungen waren, zeigten sich nur in 75,4 bezw. 73,0 pCt. der Fälle.

Der Nachweis der Neuritis ist für den Nicht-Ophthalmologen schwierig. Auch bei erweiterter Pupille erfordert die Augenspiegel-Untersuchung junger Säuglinge grosse Übung und Ausdauer. Unsere Diagnosen stützten sich stets auf die Angaben der Augenärzte der Poliklinik, Dr. *Spiro* und Dr. *Salomon*, die den ophthalmologischen Befund erhoben bezw. nachprüften.

In meinen 86 Fällen waren 79 mal beide Augen erkrankt, 7 mal nur eins. Hiervon war 6 mal das linke, 1 mal das rechte Auge betroffen. Bei den doppelseitig erkrankten Kindern war wiederholt die Intensität der Erkrankung an beiden Augen eine verschiedene. In 9 Fällen zeigte sich Atrophie des Opticus meist geringeren Grades, 3 mal war die Entzündung mit hochgradiger Stauung verbunden. Bei 7 Kindern wurden gleichzeitige chorioretinitische Herde beobachtet. Nur bei einem der 105 Säuglinge fand sich eine schwere Chorioretinitis ohne wesentliche Beteiligung des Nervus opticus. Die übrigen Teile des Auges waren nur selten betroffen, in 3 Fällen sahen wir gleichzeitige Glaskörpertrübungen, 1 mal Iritis, 1 mal Iritis und Keratitis.

Wenn auch die Neuritis optica für sich allein nicht unbedingt spezifische Bedeutung besitzt, so kommt für dieselbe im Säuglingsalter doch nur eine syphilitische Ätiologie in Betracht, wenn man, was stets leicht möglich sein wird, eine meningeale oder cerebrale Erkrankung anderer Herkunft ausschliessen kann. Die hierauf beruhende diagnostische Bedeutung der Sehnervenentzündung erhält besonderen Wert durch das frühzeitige Auftreten dieses Symptoms. Das jüngste Kind, bei dem wir eine Neuritis optica beobachteten, war 13 Tage alt. Ausserdem enthält mein Material noch 13 Fälle, die bei Feststellung der Sehnervenentzündung jünger als 12 Monate waren. (Ein Kind 17 Tage, eins 19 Tage, eins 3 Wochen, vier 4 Wochen, zwei 5 Wochen, drei 6 Wochen, eins 7 Wochen.) Wiederholt ermöglichte die Augenhintergrundsuntersuchung in zweifelhaften Fällen die sichere Diagnose der hereditären Lues dadurch, dass die Neuritis optica den Ausschlag für die spezifische Natur anderer verdächtiger Symptome gab. Oft ging die Sehnervenentzündung den anderen Krankheitserscheinungen wochenlang voraus.

Folgende Auszüge aus den Krankengeschichten möchten das Gesagte erläutern:



Erwin P., 17 Tage alt. Aufgenommen 15. I. 1909. Gut genährtes Brustkind wird vorgestellt, da die Mutter Milchunterstützung erhält. Gewicht 3320 g. Geringes Schnüffeln. Haut an den Fusssohlen glatt. Leber überragt den Rippenbogen um 1 cm, hat normale Konsistenz. Milz nicht palpabel. Drüsen nicht vergrössert. Neuritis optica links stärker als rechts (Dr. *Salomon*). Spezifische Therapie wird noch ausgesetzt.[1]) 29. I. Schnüffeln verschwunden. Milz nicht palpabel. Gewicht 3900 g. 15. II. Wohlbefinden. Gewicht 4580 g. 5. III. Seit gestern Ausschlag. Im Gesicht bräunlichrote, über linsengrosse Flecke. Kein Schnupfen. Milz nicht palpabel. Prot. hydrarg. 0,01 2 mal täglich 1 Tablette. 12. III. Exanthem blasst ab. *Wassermann*sche Reaktion positiv[2]).

Martha A., 7 Wochen alt, aufgenommen 30. X. 1908. Brustkind, wird wegen Nabelbruchs gebracht. Gewicht 3220 g. Kein Schnupfen. Milz eben fühlbar. Sonst keine Besonderheiten. 25. XI.—9. XII. Bronchitis acuta. 14. XII. Milz etwas deutlicher fühlbar. Leber fühlbar, normale Konsistenz. Dem Augenarzt überwiesen. 15. XII. Neuritis optica beiderseitig, geringes Schnüffeln (spezifische Therapie noch ausgesetzt). 22. I. starkes Schniefen. Milz 1 Querfinger vergrössert. Protojod. Hydrarg. 0,01 2 mal täglich. 26. II. Schnupfen besser. Gew. 4200 g.

Die Prognose der Neuritis optica scheint bei genügender merkurieller Behandlung günstig zu sein, wie dies auch *Hirschberg* hervorgehoben hat. Da wir nur relativ selten Gelegenheit zur Nachuntersuchung hatten, kann ich abschliessende Angaben über den Verlauf der Sehnervenentzündung nicht machen. Von 9 im Verlaufe des ersten Jahres nachuntersuchten Kindern waren 6 wesentlich gebessert oder geheilt, von 4 nach 2 Jahren nachgeprüften Fällen waren 3 geheilt, bei einem fand sich eine partielle Atrophie des Sehnerven. Eine häufige Restitutio ad integrum in den ersten Lebensjahren schliesse ich auch aus dem Ergebnis der Arbeit *Sidler-Huguenins*[3]). Dieser Autor berichtet über Augenhintergrundsuntersuchungen an einem Material von 125 erbsyphilitischen Patienten, das in der Mehrzahl aus Erwachsenen und älteren Kindern besteht und nur 4 Säuglinge umfasst. Er fand „reine Neuritis, Opticusatrophie, Gefässerkrankungen" zusammen nur in 5 Fällen.

Sichere Beziehungen der Neuritis optica zu Komplikationen von Seiten des Nervensystems konnte ich nicht feststellen. Die Neuritis zeigte sich in der Mehrzahl in Fällen, bei denen nervöse Erscheinungen fehlten. Beim Hydrocephalus sah ich von 4 Fällen

---

[1]) Um diagnostische Irrtümer mit Sicherheit ausschliessen zu können, haben wir wiederholt die spezifische Therapie bis zum Eintritt weiterer syphilitischer Symptome ausgesetzt.

[2]) Über unsere Erfahrungen mit der *Wassermann*schen Reaktion bei der hereditären Lues wird von anderer Seite demnächst berichtet werden.

[3]) l. c.



2 mal Neuritis. Bei 9 Säuglingen mit Konvulsionen vermisste ich die Sehnervenentzündung 1 mal. Trotz dieses bisher negativen Ergebnisses der klinischen Beobachtung kann ein Zusammenhang zwischen Neuritis optica und Erkrankung des Nervensystems nicht von der Hand gewiesen werden. Schon die genetischen Beziehungen weisen darauf hin; ausserdem wissen wir auch aus Untersuchungen von *Tobler*[1]) und von *Weyl*[2]), dass sich das Zentralnervensystem hereditär-luetischer Säuglinge in Fällen als erkrankt erweisen kann, bei denen zu Lebzeiten klinische Zeichen dieser Lokalisation nicht festzustellen waren. Schliesslich geht auch aus *Hochsingers*[3]) langjährigen Beobachtungen syphilitischer Kinder hervor, dass diese sehr oft eine „gewisse Minderwertigkeit und Widerstandslosigkeit des Nervensystems" besitzen. Allerdings sieht *Hochsinger* in diesen Erscheinungen nicht „direkte Produkte der von den Eltern her übertragenen Infektionskrankheit", sondern eher die Folgen einer durch die Lues verursachten allgemeinen Dyskrasie. Es wäre jedoch sehr möglich, dass diese früher als parasyphilitisch gedeutete „Prädisposition zu Nervenkrankheiten" auf eine Neuritis optica oder entzündliche Veränderungen an den Meningen zurückginge, die im Säuglingsalter bestanden, ohne damals markante klinische Erscheinungen zu veranlassen.

Auf latente Veränderungen am Zentralnervensystem führe ich auch ein anderes Symptom zurück, dem ich mich jetzt zuwende. Wiederholt hat anhaltendes, besonders nachts auftretendes Geschrei anscheinend gesunder Säuglinge zuerst meinen Verdacht auf eine syphilitische Erkrankung gelenkt. Einen Hinweis auf die gleiche Tatsache entnehme ich dem Titel einer französischen Arbeit[4]), die mir im Original nicht zugänglich war. Ausserdem wurde dieses Symptom auf dem Kongress in Budapest durch *Sisto*[5]) besprochen. Der Autor fand andauerndes Geschrei bisweilen als einziges Symptom der Erkrankung, häufiger mit anderen syphilitischen Erscheinungen zusammen bei Säuglingen der ersten 4 Lebensmonate. Die Kinder schrien besonders des Nachts und bei Lageveränderungen, vor allem bei Druck auf den Epiphysenknorpel. Er-

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68.

[3]) Erbsyphilis und Jugend. l. c.

[4]) *Ferreira*, Les cris incessants comme symptôme de l'hérédo-syphilis. Arch. de méd. des enfants. 1909. ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. Sept. 1909.

[5]) Les cris chez les hérédo-syphilitiques. Verhandl. d. intern. med. Kongress. Budapest 1909.

nährungsänderungen blieben ohne Einfluss auf die Unruhe der Säuglinge, dagegen führte die spezifische Behandlung zur schnellen Beruhigung. *Sisto* glaubt, dass die Schmerzen der Kinder durch eine Entzündung der Epiphysenknorpel verursacht seien. In der sich anschliessenden Diskussion stimmten alle Redner (u. a. *Comby*, *Hochsinger*, *Knöpfelmacher*) dem Vortragenden zu. Sonst finde ich übermässiges Schreien syphilitischer Säuglinge in der Literatur nur als Prodrom cerebraler Komplikationen erwähnt.

Selbstverständlich kann ein derartiges, an sich uncharakteristisches Symptom nur mit besonderer Vorsicht und Kritik benutzt werden. Erst wenn eingehende Untersuchung aller Organe und genaue Prüfung der Ernährung und des Ernährungszustandes uns keine Aufklärung für die Unruhe der Säuglinge bringt, darf sich der Verdacht auf eine spezifische Erkrankung richten. Die sichere Diagnose können wir natürlich erst stellen, wenn sich unzweifelhafte Stigmata der syphilitischen Erkrankung gefunden haben. Jedoch glaube ich, dass man in manchen Fällen, in denen andauerndes Schreien den Verdacht auf Lues erregt, durch Vornahme der nur ad hoc in Frage kommenden Untersuchungsmethoden (Augenhintergrundsprüfung oder *Wassermann*sche Reaktion) zu einer frühzeitigen Diagnose gelangen können.

Aus den von mir beobachteten Fällen mögen folgende Krankengeschichten meine Ausführungen erläutern:

Rosa H., 16 Tage alt, aufgenommen 24. VIII. 1908. Brustkind wird zur Erlangung einer Stillunterstützung für die Mutter vorgestellt. Schreit viel, besonders nachts. Gewicht 3400 g. Innere Organe ohne Besonderheiten. Ohren normaler Befund. 36,9°. 11. IX. Nachts sehr unruhig. 3900 g. 25. IX. Noch unruhig. Sattelnase angedeutet. Neuritis optica beiderseits. 4480 g. Protojod. Hydrarg. 0,01 2 mal täglich 1 Tablette. 9. X. Viel ruhiger. Seborrhoe der Augenbrauen. 4860 g. 23. X. Makulöses Exanthem am Rumpf. 5130 g.

Oscar L., 17 Tage alt, aufgenommen 16. IX. 1908. Brustkind, wird wegen Nabelgeschwulst vorgestellt. Innere Organe ohne Besonderheiten. Erbsengrosses Nabelgranulom wird abgebunden. Gewicht 3300 g. 9. X. Seit kurzem Nachts sehr unruhig. Ohren normaler Befund. 37,0°. 3750 g. 10. X. Neuritis optica beiderseits. (Spezifische Therapie noch ausgesetzt.) 14. X. Dauernd sehr unruhig. Milz palpabel. Protojod. Hydrarg. 0,01 2mal täglich 1 Tablette. 21. X. In den letzten Tagen ruhiger. Schnieft. 3940 g.

In den beiden eben mitgeteilten Fällen fiel die Unruhe der Säuglinge auf, bevor andere Erscheinungen auf die Möglichkeit einer syphilitischen Erkrankung hingewiesen hatten. In der Mehrzahl meiner Fälle war die zeitliche Folge der Erscheinungen



die entsprechende. In vereinzelten anderen Beobachtungen machte sich die Unruhe erst gleichzeitig mit der Eruption charakteristischer spezifischer Krankheitserscheinungen bemerkbar. Alle diese Kinder gehörten den beiden ersten Lebensmonaten an. Bei älteren Säuglingen fand ich auffälliges Schreien nur als Prodrom klinisch bald manifester cerebraler Komplikationen, bei Ausbildung eines Hydrocephalus oder vor dem Auftreten von Konvulsionen. Alle syphilitischen, „schreienden" Säuglinge hatten eine Neuritis optica.

Meist stützte auch der Erfolg der spezifischen Therapie die Ansicht, dass das Schreien auf die syphilitische Erkrankung zurückzuführen sei. Ohne dass sonst irgend etwas an der Lebensweise der Kinder geändert wurde, wurden dieselben bald nach Beginn der merkuriellen Behandlung ruhiger. Dieser Umschwung in dem Verhalten der Säuglinge war wiederholt ein so auffallender, dass die Mütter spontan um weitere Verordnung der „Beruhigungstabletten" baten.

Als Ursache für die Schmerzen der Säuglinge kommt nach meiner Ansicht die von *Sisto* angeführte Entzündung der Epiphysenknorpel nicht in Betracht. Die Osteochondritis pflegt nur bei Bewegungen der erkrankten Extremitäten Schmerzen zu verursachen, während bei ruhiger Lage die Kinder kein abnormes Verhalten zeigen. So habe ich z. B. bei an *Parrot*scher Lähmung leidenden Säuglingen niemals eine besondere Unruhe bemerkt. Schwer zu erklären wäre auch die Exazerbation des Schreiens in der Nacht, während der die Extremitäten passiven Bewegungen und Druck sicherlich weniger ausgesetzt sind. Schliesslich möchte ich auch noch hervorheben, dass mir bei den schreienden Säuglingen meines Materials niemals stärkere Schmerzenäusserungen bei Lageveränderungen oder Betastung aufgefallen sind.

Ich halte es für wahrscheinlicher, dass das Schreien der hereditär-luetischen Säuglinge als Ausdruck einer meningealen Reizung anzusehen ist. Für diese Ansicht spricht ein Vergleich mit der akquirierten Lues. Wir sehen hier ein analoges Symptom in den „Dolores nocturni", die kurz vor der Eruption des ersten Exanthems auftreten, und die bei dem Fehlen objektiv nachweisbarer Veränderungen auf entzündliche Herde an den Hirnhäuten oder an der Innenseite der Schädelknochen[1]) zurückgeführt werden.

[1]) *Lesser*, Lehrb. d. Geschlechtskrankh. 1901.





Eine Stütze für die Annahme einer meningealen Reizung bilden auch die oben zitierten Untersuchungen *Weyls*. Nachdem durch diese das Vorkommen entzündlicher Veränderungen an der Pia und an der Hirnsubstanz selbst ohne gleichzeitige charakteristische, klinische Erscheinungen anatomisch sichergestellt ist, erscheint es in unseren Fällen besonders naheliegend, auf diese Prozesse zurückzugreifen. Das ununterbrochene Geschrei der Säuglinge, für das sich niemals irgend eine objektiv nachweisbare Ursache fand, wird durch diese Hypothese in ansprechender Weise erklärt.

---



# Vereinsbericht.

## Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht, erstattet von *E. Moro.*

*Sitzung am 23. April 1910.*

Als Gäste anwesend die Herren DDr. *Camerer* und *Söldner*-Stuttgart.

Herr *Pfaundler:* **Wilhelm Camerer.** (Auszugsweise publiziert in der Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 18.)

Herr *Söldner:* **Persönliche Erinnerungen an W. Camerer.**

Herr *Wanner:* **Die Otitis media acuta des Kindesalters, mit besonderer Berücksichtigung des Säuglingsalters.**

Die Häufigkeit der Mittelohrentzündungen im Kindesalter erhellt am besten aus der Statistik *Preysings*, der an Kinderleichen bis zum 3. Lebensjahr in 81 pCt. pathologische Verhältnisse gefunden hat. In 92 pCt. dieser Fälle war der Pneumococcus der Infektionserreger. In einer grossen Zahl dürfte es sich um terminale Affekte gehandelt haben, da in diesem Alter so ziemlich jede Allgemeinerkrankung, die zum Tode führt, die Mittelohrräume in Mitleidenschaft zieht. Eine besondere Disposition dazu schafft die grosse Weite der Tube.

Auf *Wanners* ohrenkrankes Kindermaterial (1777 Fälle) entfielen 343 Säuglinge (19,3 pCt.). Von diesen litten 29,7 pCt. an Otitis externa und 44,9 pCt. an Mittelohrprozessen, der Rest an anderweitigen Ohrprozessen. Besonders beachtenswert ist der grosse Prozentsatz der Otitis externa im Säuglingsalter, die bei Eiterungsprozessen stets im Auge behalten werden muss. Hinsichtlich der stationär behandelten Säuglinge sind die Resultate an den Münchener Kinderspitälern wesentlich bessere als die durch *Hartmann* in Berlin ermittelten. 7,3 (*Hauner*sches Kinderspital) bis 10,7 pCt. (*Gisela*-Kinderspital) gegenüber 78 pCt. Allerdings wurden von *Wanner* nur Kinder mit Hinweissymptomen untersucht.

Unter den Symptomen hebt *Wanner* besonders das charakteristische Schreien hervor, das stunden-, ja tagelang ohne längere Unterbrechung andauern kann. Steigerungen namentlich nachts. Typische Zunahme der Schmerzen bei jeder Bewegung des Kopfes und bei Schluckbewegungen. Bei einseitiger Affektion stellt sich Unruhe ein, wenn die Kinder auf die kranke Seite gelegt werden.

In der Therapie wendet sich *Wanner* vor allem gegen den häufigen Missbrauch der Paracentese. Nur in den seltenen Fällen mit Symptomen starker Sekretverhaltung ist sie indiziert. Bei der Otitis media spl. ac. empfiehlt *Wanner* neben Kälteapplikation das Verfahren nach *Pollitzer*. Bei der Behandlung der eiterigen Formen ist eine möglichst einfache Therapie zu wählen; hierzu eignet sich besser als alle anderen medikamentösen Eingiessungen die *Bezold*sche Borsäuretherapie. Besonders bei Säuglingen ist vor der leider noch immer weit verbreiteten Tampontherapie zu warnen.





Komplikationen von seiten des Sinus und Gehirns sind äusserst selten, da der Durchbruch des Eiters leicht am hinteren Ende des Antrums durch die Sut. petroso-squamosa erfolgt, wodurch der sogenannte subperiostale Abszess entsteht. Der einfache *Wilde*sche Schnitt ist zu verwerfen.

Die Mittelohrentzündungen des Kindesalters konnten wegen vorgeschrittener Zeit nicht mehr besprochen werden.

*Diskussion.*

*Nadoleczny:* Die physiologische Taubheit des Neugeborenen beruht darauf, dass die zentralen Bahnen der Markscheiden entbehren. Aus diesem Grunde reagiert der Säugling erst etwa im 3. Monat auf Licht- und Schallreiz. Die Widersprüche in der Statistik über Otitis der Säuglinge werden sich vielleicht beseitigen lassen, wenn man die Krankheitsursache berücksichtigt, insbesondere Atrophiker und Nichtatrophiker trennt.

*Ibrahim:* Die Otitis simplex acuta übersehen wir vielleicht oft, weil wir nicht nachsehen. Sie bleibt eben offenbar symptomlos. Vielleicht erklären sich die hohen Zahlen *Hartmanns* zum Teil dadurch, dass alle Säuglinge untersucht wurden. An der Leiche kann man in der Tat sehr oft, wenn man das Mittelohr eröffnet, Befunde erheben. — Im allgemeinen sehen wir zwei klinisch differente Formen der Otitis bei Säuglingen: die eine verläuft fast unbemerkt bei Atrophikern, ohne Fieber, ohne Störung des Gewichtsanstieges; über Nacht findet man den eitrigen Ausfluss aus dem Ohr vor; die andere Form schliesst sich an akute Infektionskrankheiten, Masern, Grippe etc. an, kann hohes Fieber und grosse Unruhe bedingen, die nach dem Durchbruch des Eiters durch das Trommelfell wieder schwinden. Ob bei der ersteren Form nicht doch Erbrechen und Stagnieren von Nahrungsresten im Nasenrachenraum eine Rolle spielt? Ist eine akut entstandene Schwellung der dicht hinter der Ohrmuschel gelegenen Drüse diagnostisch verwertbar? Die konservative Therapie, wie sie von der *Bezold*schen Schule geübt wird, bedeutet für den Kinderarzt eine wahre Erlösung, und die Kinder fahren dabei entschieden weit besser als bei der aktiven Therapie. Die Promptheit der therapeutischen Erfolge ist allerdings bei grösseren Kindern noch erheblich mehr in die Augen springend als im Säuglingsalter. Die Erkennung einer tuberkulösen Otitis kann bei sehr elenden Säuglingen, bei denen die *Pirquet*sche Reaktion negativ ausfällt, der einzige Anhaltspunkt für die Diagnose der Tuberkulose sein: sie ist ebenso wichtig wie die Beachtung der Hauttuberkulide. Die isolierte Supraclavikulardrüse kann in solchen Fällen irreführen.

*Hecker:* Die Beseitigung des Schmerzes ist wichtig und bei der Otitis der kleinen Kinder tunlichst durchzuführen. Als Mittel dazu möchte ich die vom Herrn Vortragenden in Acht und Bann erklärten schmerzlindernden Einträufelungen von Thymol, Karbol, oder auch Opiumextrakt mit Glyzerin nicht entbehren. Bei der Behandlung der Otorrhoe kommt es nur darauf an, eine Ansammlung von Eiter zu verhüten und den Gehörgang mit Wasserstoffsuperoxyd zu reinigen. Letzteres Mittel ist vom Herrn Vortragenden gar nicht erwähnt worden.

*Moro:* Obzwar die Ohrenheilkunde ein beschränktes Fach ist, scheint man von einer Einigkeit, selbst in prinzipiellen Fragen, wie in der Behandlung der Kinderotitis, weit entfernt zu sein. In Graz wurde täglich parazentesiert.



„Pollizern“ war verpönt: in Wien trat zwar die Parazentese mehr in den Hintergrund, hingegen wurde fleissig Karbolglyzerin eingeträufelt: in München perhorresziert man beides. Zu jener Zeit, als man die Säuglingsatrophie auf eine chronische Sepsis zurückzuführen geneigt war, liessen wir in einschlägigen Fällen vom Obduzenten jedesmal das Mittelohr aufmeisseln. Das Instrument förderte fast regelmässig ein kleines Eiterpartikelchen zutage. Häufig war das überhaupt der einzige positive anatomische Befund. Mit *Barnick* untersuchte ich seinerzeit den so gewonnenen Eiter in systematischer Weise bakteriologisch. Es ergaben sich dabei ebenso wechselnde Befunde wie bei der postmortalen Blutuntersuchung. Auf Erbrechen, Nahrungsreste und Weite des Tubeneinganges braucht man bei der Ohreiterung der Atrophiker nicht zu rekurrieren: zu ihrer Erklärung genügt das völlige Darniederliegen der bakteriziden Schutzkräfte. Die sogenannte Otitis externa ist ein ekzematöser Prozess, dem klinisch die gleiche Bedeutung zukommt wie der Intertrigo.

*Rommel:* Was die Häufigkeit der Otitis im Säuglingsalter anbetrifft, so möchte ich mich den pädiatrischen Herren Vorrednern anschliessen. Nach unserer Erfahrung im Säuglingsheim ist die Otitis eine recht häufige Erkrankung, besonders im Gefolge von Katarrhen der oberen Luftwege, Anginen und Grippe. Je mehr man eben untersucht, um so häufiger findet man die Otitis, ähnlich wie die Cystitis. Zur Klinik möchte ich nur bemerken, dass bei Beginn eine steile Fieberzacke bis gegen 40° die Regel ist, gewöhnlich ist die Temperaturkurve vor und nach dieser Zacke erhöht, unregelmässig. Der Tragusschmerz scheint mir doch ziemlich charakteristisch, indem manche Kinder auf Druck intensiver — ich möchte sagen: eine Oktave höher schreien als vorher. Das Karbolglyzerin wenden wir gern an und glauben damit im Sinne von *Spiess* auf dem Wege der Schmerzstillung manche Otitis coupiert zu haben. Daneben Eisblase! 1—2 malige Eingiessungen von 2—3 proz. Perhydrol schienen bei perforativen Eiterungen von Nutzen zu sein, stärkere Lösungen reizen zu stark.

*Sitzung am 13. Mai 1910.*

Herr *Mirabeau:* **Pyelitis im Kindesalter.** Cystoskopie, Ureterenkatheterismus, Bakteriologie und Radiologie haben die Lehre von der Pyelitis bedeutend gefördert. Die Hauptfaktoren für ihr Zustandekommen sind; 1. die bakterielle Infektion, 2. eine zur Urinstauung führende Abflussbehinderung.

Ad 1. Obwohl dem Colibazillus eine wesentliche Rolle zukommt, ist er selten allein beteiligt, meist handelt es sich um Mischinfektionen. Dies zeigt am besten das Ausstrichpräparat, während das übliche Kulturverfahren durch Elektivzüchtung des B. coli irreführen kann. Häufiger als aszendierender ist deszendierender Infektionsmodus durch hämatogene Bakterienausscheidung. Daneben spielt auch direkte Überwanderung von B. coli aus dem erkrankten Darmtraktus in die Harnwege eine Rolle.

Ad 2. Die Harnabflusshinderung hat bei Kindern ihren Sitz fast ausschliesslich im Gebiet des Ureters, speziell in seinem Becken und Blasenanteil. Dazu disponiert in hervorragendem Masse der Bau des Ureters mit seinen physiologischen Engen und spindelförmigen Erweiterungen, die an

anatomischen Präparaten und Zeichnungen demonstriert werden. Auch Missbildungen am Blasenostium des Ureters (Divertikelbildung und Spaltung an der Uretereinmündung) konnte *Mirabeau* in 2 Fällen als Ursache der Urinabflussbehinderung feststellen.

Der klinische Verlauf der akuten Form ist der einer akuten Infektionskrankheit und kann leicht zu Verwechslungen, besonders mit Appendicitis, führen. Besondere Beachtung verdient der charakteristische Schmerzpunkt in der Gegend des Quadrat. lumbor. mit Ausstrahlung in die Blasengegend und die von relativ niedrigem und vollem Puls begleiteten hohen Temperaturen. Der Urin kann gerade im akuten Stadium infolge völliger Ausschaltung der erkrankten Seite normalen Befund ergeben: erst mit dem Abklingen der akuten Attacke finden sich die typischen Bestandteile der entzündlichen Erkrankung. Eine topische Diagnose ermöglicht aber einzig und allein die Cystoskopie.

Neben der allgemeinen evtl. lokale Behandlung zur Beseitigung von Abflusshindernissen (Bougierungen des Ureters resp. chirurgische Eingriffe) und zur Desinfektion (Nierenbeckenausspülungen, Instillationen mit Silbernitratlösungen auf dem Wege des Ureterenkatheterismus).

Demonstration der Cystoskopie und des Ureterenkatheterismus an einem 9 jährigen Mädchen.

*Diskussion.*

*Moro* fragt an, warum das Urotropin in der Therapie nicht erwähnt wurde. Bei eitriger Colicystitis wirkt es in den meisten Fällen als geradezu ideales und sehr verlässliches Mittel.

*Ibrahim* hebt das häufige Auftreten von Schüttelfrösten im Beginne der Pyelitis hervor.

*Pfaundler* berichtet von einem Fall schwerer, immer rezidivierender Cystopyelitis bei einem Kinde, das dann zur Obduktion kam und bei dem sich ein abnorm lang angelegter, mehrfach gewundener Ureter mit durch Harnstauung bedingten Erweiterungen als Ursache fand. Er vermutet, dass eine derartige Bildungsanomalie geringeren Grades öfters vorkommt und eine pathogenetische Rolle spielt.

Die Cystoskopie sei in erster Linie geeignet, die strittige Frage zu entscheiden, ob die vulgäre Form der Erkrankung im Kindesalter vorwiegend oder ausschliesslich in der Blase oder im Nierenbecken sitzt. Bei der Frage nach dem Infektionsweg wird man um die Tatsache der sehr viel grösseren Morbidität bei Mädchen nicht herumkommen, die fast zwingend auf die Einwanderung durch die Urethra hinweist. Es gibt viele Fälle, die auf Bettruhe, Diät und Urotropin in kurzer Zeit vollständig heilen. Die Ureterensondierung müsste wohl geübter Hand vorbehalten bleiben.

*Reinach* fragt, ob Vortragender bei seinen anatomischen Studien nicht Differenzen im Bau und in der histologischen Anlage von Adventitia, Zirkulär- und Longitudinalmuskelschicht des Ureters als Ursache der von ihm erwähnten Schlängelungen und Divertikelnandeutungen konstatieren konnte. Ferner erwähnt er einen Fall von Eiterung im Nierenbecken als Komplikation von choleriformer Enteritis bei angeborener Hydronephrose. Die Obduktion ergab intakte Blasenschleimhaut, so dass die Überwanderung der Bakterien wahrscheinlich vom Darme aus direkt auf Lymphbahnen bezw. Blutweg stattfand.

*Trumpp:* Die Möglichkeit einer aszendierenden Infektion der Harnwege muss wohl zugegeben werden. Allein dieser Infektionsweg dürfte sehr viel seltener sein, als man früher ziemlich allgemein glaubte. Die Gegenwart pathogener Keime in der Vulva allein reicht dazu sicher nicht aus: das zeigen u. a. die zahlreichen unkomplizierten Fälle von Vulvovaginitis.

*Adam* teilt einen Fall von Pyelitis bei einem 3½ jährigen Mädchen mit, das akut unter den Erscheinungen einer Appendicitis erkrankt war und operiert wurde. Im Anschluss daran hohe Abendtemperatur bis 40°. Urinbefund normal. Bildung eines Tumors entsprechend der rechten Niere. Starke Schmerzhaftigkeit. Urinmenge 2—300. Auf Urotropin vorübergehend Besserung und Temperaturabfall. Urinmenge 400. Darin nur Leukozyten und Coli. Nach 11 Tagen Inzision des Tumors; Entleerung von ca. 200 ccm Eiter. Heilungsverlauf völlig normal. Kein Rezidiv, obwohl das Kind in den nächsten 4 Monaten Masern mit Pneumonie und Empyem, Pertussis, Skarlatina und eine weitere Pneumonie durchmachte.

*Oppenheimer* fragt, ob nicht bei Mädchen häufiger physiologische Schlängelungen und Engen vorkommen als bei Knaben, womit die überwiegende Häufigkeit des Cystopyeliten beim weiblichen Geschlecht im Zusammenhang stehen könne.

*Mirabeau:* Die guten Erfahrungen von *Moro* mit der Urotropinbehandlung bei der Pyelitis sowohl, als auch bei der Cystitis der Kinder kann Vortragender nur bestätigen, möchte sie aber doch in erster Linie für das subakute und chronische Stadium der Erkrankung empfehlen, während er im akuten Stadium von reichlicher Zufuhr warmer Flüssigkeit, warmen Bädern und lokaler Wärmeapplikation die besten Erfolge gesehen hat.

Dass in dem von *Pfaundler* erwähnten Fall die abnorme Schlängelung des Ureters mit der Entstehung der Pyelitis im ursächlichen Zusammenhang stand, ist sehr wahrscheinlich.

Das auffallende Überwiegen der Erkrankungen bei Mädchen gegenüber denen bei Knaben scheint ja in der Tat sehr zugunsten einer ektogenen Infektion zu sprechen, doch gilt dies zunächst nur für die Cystitis, nicht in demselben Masse für die Pyelitis und wenn man bedenkt, wie häufig gerade bei Mädchen infektiöse Prozesse an der Vulva und Urethra bestehen, ohne dass ein Aszendieren der Infektion nach der Blase stattfindet, wie dies schon *Trumpp* hervorgehoben hat, so wird man doch auch diese einwandfrei feststehende Tatsache des Überwiegens der Erkrankung bei Mädchen nicht ohne weiteres zugunsten der aszendierenden Infektion verwenden dürfen. Allerdings kann Vortragender eine befriedigende Erklärung für diese Tatsache nicht geben, so wenig wie über das Überwiegen rechtsseitiger über linksseitige Erkrankungen. Vielleicht spielen Differenzen im Bau des Ureters, wie dies *Oppenheimer* angedeutet hat, eine Rolle. Über Anomalien im Bau der Muskelschichten des Ureters, die *Reinach* erwähnt, hat Vortragender keine Erfahrungen. Dass angeborene Cystennieren zu eiterigen Erkrankungen des Nierenbeckens disponieren, ist zweifellos, doch handelt es sich hier, ebenso wie in dem von *Adam* erwähnten Falle, wohl nicht um Pyeliten im engeren Sinne, sondern um sekundär infizierte Hydronephrosen.

Die von *Ibrahim* erwähnte Beobachtung von Schüttelfrösten im akuten Stadium der Erkrankung kann Vortragender ebenfalls bestätigen. Ihr Auftreten muss jedoch immer den Verdacht auf Abszessbildung in der





Niere selbst erwecken und wird von manchen Beobachtern geradezu als pathognomonisch dafür, im Gegensatz zur reinen Pyelitis angesehen.

*Sitzung im Gisela-Kinderspital am 10. Juni 1910.*

*Ibrahim:* **Über Tetanie der Sphinkteren, der glatten Muskeln und des Herzens bei Säuglingen.**

Vortragender bespricht 2 Fälle von Krampfzuständen des Sphincter vesicae mit hochgradiger Harnretention im Verlaufe von Säuglingstetanien. Er glaubt, dass auch analoge Krampfzustände des Sphincter ani vorkommen; diese sind da zu vermuten, wo bei eklamptischen Säuglingen ein erheblicher Meteorismus besteht und auf Einführung eines Darmrohres reichlich Stuhl und Gase sich entleeren.

Die Beteiligung glatter Muskeln an Krampfzuständen der Säuglingstetanie wird bewiesen durch die Beobachtung von Pupillenphänomenen. Vortragender berichtet ausführlicher über einen seltenen Fall von Tetanie, der bei einem mit Frauenmilch genährten Kinde zu Beginn einer Bronchitis zum Ausbruch kam; es bestand hier eine spastische Mydriasis der einen Pupille, die den Verdacht auf Meningitis erweckte. Lumbalpunktion und später die Autopsie zeigten, dass Meningen und Hirn nicht erkrankt waren. Das Kind starb an einem plötzlichen Herztod.

*Ibrahim* verweist auf die Mitteilungen *Koeppes* über die Beteiligung der glatten Muskulatur des Rectum an eklamptischen Krämpfen, die bisher keine Beachtung gefunden haben. Ob sonstige glatte Muskeln, z. B. der Pylorus, gelegentlich im Verlauf der Tetanie Spasmen zeigen, kann nur durch speziell darauf gerichtete Beobachtungen entschieden werden.

Das Herz soll von Tetanieerscheinungen nach allgemein geltender Anschauung frei sein. Nur ein tachykardischer Anfall wird von *Finkelstein* beschrieben. Vortragender lenkt die Aufmerksamkeit auf die keineswegs seltenen plötzlichen Todesfälle im Verlauf der Säuglingstetanie. Er hat drei Fälle dieser Art gesehen, bei denen Glottiskrampf und exspiratorische Apnoe keine Rolle spielten. Aber auch im Glottiskrampf sterben die Kinder, wie bekannt, nicht an Erstickung, sondern am plötzlichen Herzstillstand. Es findet sich bei diesen Kindern nur in einem Teil der Fälle eine grosse Thymus oder ein Status lymphaticus, der zur Erklärung des plötzlichen Todes herangezogen werden könnte. *Vortragender hält den plötzlichen Herzstillstand für ein primäres Tetaniesymptom*, den Karpopedalspasmen, dem Glottiskrampf und den eklamptischen Erscheinungen koordiniert, und schlägt dafür die Bezeichnung *Herztetanie* vor. Ob Vagus- oder Sympathicuserregung dabei eine Rolle spielen oder andere, schwieriger zu beurteilende Momente, ist vorerst nicht entscheidbar. Vielleicht sind nicht alle Fälle ganz gleichartig. Bei der Obduktion fand sich in 2 Fällen ein schlaffes Herz mit etwas dilatierten Höhlen, in einem Falle war die rechte Herzkammer schlaff, die linke auffallend fest kontrahiert. Als ätiologische Momente, die den Herztod begünstigen, sind bekannt: der Glottiskrampf, das Vorhandensein eines Status thymico-lymphaticus und starke Füllung des Magens, ferner auch psychische Einflüsse (Schreck etc.).

Zum Schluss weist Vortragender auf die Beziehungen der Epithelkörper zu den anderen Organen mit innerer Sekretion, zum chromaffinen



System und Sympathicus hin. Vielleicht gelingt es, durch genaueres Studium des vegetativen Systems bei der Säuglingstetanie Anhaltspunkte für die ätiologische Bedeutung der Epithelkörper zu finden, für die ein vollgültiger Beweis ja noch nicht erbracht ist.

*Nothmann:* **Einige Erfahrungen über die Ernährung kranker Säuglinge mit Eiweissmilch.**

Vortragender berichtet unter Demonstration der Kurven über seine Erfahrungen mit der von *Finkelstein* und *Meyer* angegebenen sogenannten „*Eiweissmilch*", deren Wirkungsweise darin besteht, dass sie die bei gewissen Ernährungsstörungen der unnatürlich genährten Säuglinge vorhandenen sauren (Zucker-) Gärungen durch ihre Zucker- und Molkenarmut und den hohen Gehalt an dem Zucker antagonistisch wirkendem Kasein beseitigt und dadurch zu einer Gesundung des Darmes führt, die eine erhöhte Toleranz gegenüber den Nährstoffen der Milch zur Folge hat. Nach Ausschaltung des Zuckers erweist sich das Fett — allerdings nicht ausnahmslos — selbst in grossen Mengen (2,5 pCt.) als unschädlich.

Die Technik der Ernährung sowie die Indikationsstellung lehnte sich eng an die von *Finkelstein* und *Meyer* gegebenen Anweisungen an. Nur wurden gesunde Neugeborene prinzipiell von der Ernährung mit der neuen Nahrung ausgeschlossen.

Die Erfolge waren, da die Vorschriften der Autoren genau innegehalten wurden, *sehr befriedigend.*

Sie wurde bisher in 9 Fällen von Dyspepsie, Intoxikation, Dekomposition und parenteraler Infektion (Pneumonie) angewendet. Mit Ausnahme eines Falles von schwerster Atrophie, der bereits am 3. Tage der Ernährung wahrscheinlich infolge Inanitionsschädigung zugrunde ging, kamen alle Kinder zu rascher und völliger Heilung. In einem Teil der Fälle handelte es sich um so schwer geschädigte Kinder, dass die vor Einleitung der Eiweissmilchdiät angestellten Versuche mit verschiedenen anderen künstlichen Nahrungen vollkommen wirkungslos blieben und Heilung nur noch an der Brust zu erwarten war.

Der Verlauf der Heilung vollzog sich in der durch die beiden Autoren geschilderten Weise; Gewichtsabfall (manchmal nicht unbedeutend) in den ersten Tagen, dann während einiger Tage Gewichtsstillstand, der um so kürzer andauerte, je früher mit der Zuckerzufuhr begonnen werden konnte, und dann regelmässiger Gewichtsanstieg bei genügender Kohlehydratzufuhr, der auf die Gesamteiweissmilchperiode berechnet, 10—18 g pro Tag betrug. Parallel mit der Gewichtskurve geht das Allgemeinbefinden der Kinder, das in den ersten Tagen schlecht, manchmal sogar nicht unbedenklich ist und sich erst dann befriedigend gestaltet, wenn genügende Kohlehydratmengen zugeführt werden können. Die Heilung war in allen Fällen so komplett, dass es nach 4—8 wöchentlicher Eiweissmilchernährung gelang, die Kinder auf die gewöhnlichen Milchmischungen, ohne Störung zu verursachen, einzusetzen. *Nothmann* macht zum Schlusse diejenigen, die sich mit Eiweissmilchversuchen beschäftigen wollen, ausdrücklich darauf aufmerksam, dass vor Einleitung der Diät eine mehrstündige Hungerperiode eingeschaltet werden muss und jedes Allait. mixt. mit Brust oder anderen (künstlichen) Nahrungen in der ersten Zeit streng verboten ist. Als Kontra-



indikation stellt er diejenigen Störungen auf, bei denen man Grund zu der Annahme einer Affektion tieferer Darmabschnitte hat. In diesen Fällen, bei denen vielleicht auch Gärungen keine oder keine grosse Rolle spielen, wirkt die durch den hohen Kaseingehalt der Nahrung hervorgerufene Darmfäulnis eher schädlich.

Im ganzen sind bei richtiger Indikationsstellung und richtiger Ernährungstechnik die Erfolge so günstig, dass *Nothmann die Eiweissmilch als Diätetikum für kranke Säuglinge nicht mehr missen möchte.*

*Diskussion.*

*Rommel:* Die Ausführungen des Herrn *Nothmann* haben mich besonders interessiert, weil wir im Säuglingsheim ebenfalls an einer kleinen Zahl von Kindern die „Eiweisssuppe" probiert haben — ich muss es gleich sagen, nicht mit einem so günstigen Resultat, wie es Herr *Nothmann* ausgeführt hat. Ich bin aber weit entfernt, aus diesen ersten Versuchen ein ungünstiges Urteil über die Eiweisssuppe abzugeben, sondern glaube gern, dass für uns, die wir nur eine aphoristisch gehaltene Anweisung vom Fabrikanten in Händen hatten, die Indikationsstellung keine so sichere war wie für Herrn *Nothmann*, der dieselbe unter Meister *Finkelstein* erlernt hat.

Uns schreckte ausser einem unerfreulichen Allgemeineindruck der mit Eiweisssuppe gefütterten Kinder der nicht unbeträchtliche Gewichtsrückgang ab, den man doch nicht jedem Kinde noch zumuten kann — auch vermissten wir im weiteren Verlauf entsprechende Zunahmen, wie das ja allerdings bei einer so kalorienarmen Nahrung gar nicht zu erwarten ist. Die theoretische Überlegung, welche *Finkelstein* zur Komposition seiner Eiweisssuppe geführt hat, ist ohne weiteres einleuchtend und verspricht Erfolg — wir haben im Säuglingsheim die Störungen, welche mit sauergärigen Stühlen einhergehen, schon vor dem Erscheinen der Eiweisssuppe mit *Mager*milch + Eichelkaffee, auch unter Zusatz von Quarkaufschwemmungen erfolgreich bekämpft. Dass die lokale Erkrankung des Dickdarmes, die Enteritis follicularis, keine Indikation für Eiweisssuppe abgibt, ist ohne weiteres klar, dabei bin ich, ich möchte das nur nebenbei bemerken, mit der Darreichung von *Biederts* Ramogen so zufrieden, dass ich von dieser Behandlung nicht mehr abzugehen gedenke.

Im übrigen möchte ich zu meiner Freude konstatieren, dass man zur Zeit der Beschaffenheit des Stuhles doch wieder etwas mehr Aufmerksamkeit schenkt, als das eine Zeit lang üblich war. Altmeister *Biedert* kommt scheinbar doch einmal wieder zu Ehren!

*Reinach:* pro *Biedert.*

*Ibrahim:* Unsere Erfahrungen mit der Eiweissmilch sind ja noch gering. Gleichwohl habe ich den Eindruck gewonnen, dass sie, in richtiger Weise an richtiger Stelle angewendet, ein ganz ausgezeichnetes Heilmittel für darmkranke Säuglinge ist. Die kleine Zahl der behandelten Fälle beweist, dass wir das Indikationsgebiet ziemlich eng begrenzt haben; dafür glaube ich aber, dass wir in den Fällen, die wir ausgewählt haben, mit keinem anderen Mittel ähnliche Erfolge erzielt hätten. Akute und subakute Verdauungsstörungen bei chronisch ernährungskranken Säuglingen scheinen mir das beste Anwendungsgebiet der neuen Nahrung zu sein, vorausgesetzt, dass häufig saure, schleimreiche Stühle entleert werden und keine Dickdarm-

erkrankung vorliegt. Es ist oft erstaunlich, wie prompt der Schleim aus den Entleerungen verschwindet. Die Tage der anfänglichen Gewichtsabnahme können mit erheblicher Störung des Allgemeinbefindens einhergehen, mit fast kollapsartigen Zuständen, so dass ich beim ersten Fall, der ein sehr schwerkrankes Kind betraf, schon versucht war, die ganzen Ernährungsversuche wieder aufzugeben. Wir hoffen, durch mässige Salzzufuhr während dieser Periode vielleicht günstigere Verhältnisse zu schaffen. Wie alle komplizierten Nährmischungen, betrachten wir die Eiweissmilch als ein Heilmittel, nicht als eine Dauernahrung für Säuglinge; nach 4—6 Wochen sind wir auf einfache Milchmischung übergegangen. — Herrn *Reinach* gegenüber möchte ich erwähnen, dass wir keine Anhaltspunkte dafür haben, dass die Erfolge der Eiweissmilch mit einer Beeinflussung der Fermentabsonderung zu erklären sind. Quantitative Untersuchungen über die Darmfermente kranker Säuglinge existieren bisher nicht.

*Uffenheimer* berichtet eingehend über die Resultate der Eiweissmilchernährung, wie er sie jüngst in Berlin an der *Finkelstein*schen Anstalt studieren konnte.

*Nothmann* (Schlusswort) bemerkt Herrn *Uffenheimer* gegenüber, dass die von ihm angeführten Zustände von Somnolenz wohl nicht, wie er meint, als Eiweissschaden gedeutet werden können. *Nothmann* glaubt vielmehr, dass sie eine Folge einer Unterernährung, speziell mit Kohlehydraten darstellen, da sie in der Periode der zuckerfreien Ernährung auftreten und schwinden, wenn sich bei ausreichender Nahrungszufuhr der Zustand der Kinder bessert. Andere Zustände, die etwa als Eiweissschaden aufgefasst werden könnten, hat *Nothmann* bei seinen nur über 4—8 Wochen ausgedehnten Versuchen nicht gesehen.

*Klar* stellt ein 3½ jähriges Mädchen mit **doppelseitiger Hüftgelenksluxation** vor, das nach *Lorenz* geheilt ist. Die Röntgenplatten zeigen jetzt normale anatomische Verhältnisse.

*Lotmar* zeigt einen 11 jährigen Knaben mit einem **Tumor der hinteren Schädelgrube, wahrscheinlich in der rechten Brücke.**

Beginn allmählich vor 4 Monaten. Bei der ersten Untersuchung am 26. IV. bestand links spastische Hemiplegie (am Arm total) mit Beteiligung des Hypoglossus, rechts Parese des motorischen Trigeminus, Areflexie der Cornea, Abducenslähmung, Facialisparese peripheren Charakters: Beteiligung des Trochlearis und Accessorius fraglich. Gaumensegel rechts etwas tiefer, aber nicht gelähmt: Blickparese und grober Nystagmus nach rechts (geringer Nystagmus nach links). Acusticus vollkommen frei, auch der Vestibularisanteil. In den rechten Extremitäten leichte Ataxie von cerebellarem Charakter, verlangsamte Diadochokinese, im Arm leichte Schwäche. Andeutung spastischer Phänomene auch rechts: links auch Andeutung von Abducensparese. Gehen, Stehen ohne Schwanken. Keine Allgemeinsymptome, keine Stauungspapille, es besteht Dysarthrie und Dysphagie. Intrapontiner Sitz damals und heute wahrscheinlicher als extrapontiner: inzwischen haben alle Erscheinungen zugenommen. Es haben sich Hörstörungen rechts und Stauungspapille eingestellt. Gliom oder Tuberkel kommen in Frage, letzterer wegen der positiven Tuberkulinreaktion wahrscheinlicher.



*Diskussion.*

*v. Stauffenberg* hat den Knaben zu Beginn der Erkrankung gesehen. Damals wurde wegen zeitweilig bestehender Drucksymptome an extrapontinen Sitz gedacht. Auf Lumbalpunktion gingen Drucksymptome und Stauungspapille zurück.

*Ibrahim* stellt vor:

1. ein 2 jähriges Kind mit **osteomalacischer Rachitis** und multiplen Spontanfrakturen (Röntgenbilder);

2. einen 9 Jahre alten Knaben mit **beiderseitigem Schichtstar, lebhaftem Facialisphänomen und symmetrischen, horizontal begrenzten Schmelzhypoplasien** an den Inzisiven und ersten Molaren. Mit $3/4$ Jahren hatte er allgemeine Konvulsionen und Stimmritzenkrämpfe, etwa 2 Monate lang, lernte verspätet laufen. K. Ö. Z. am rechten Medianus 4,6 M. A. Schichtstar und Facialisphänomen hängen hier sicher mit der Säuglingstetanie zusammen. Nach *Fleischmann* sind auch die Schmelzhypoplasien als Folgen der Tetanie zu betrachten.

*Ibrahim* hat ein besonderes Augenmerk auf das *Zusammentreffen von Facialisphänomen* und *Schmelzhypoplasien* gerichtet. Er stellt mehrere Kinder vor, bei denen beide Symptome in typischer Weise vorhanden sind, zugleich mit einer typischen Tetanieanamnese. Er stellt aber auch Kinder mit typischen Schmelzhypoplasien ohne Facialisphänomen vor, bei denen sich anamnestisch zwar Rachitis, aber kein Anhaltspunkt für Tetanie eruieren liess. In einem Fall mit typischer Tetanieanamnese wurden Schmelzhypoplasien vermisst. Es ist also wohl noch weiterer Untersuchung wert, ob die Beziehungen zwischen Schmelzhypoplasien und Säuglingstetanie so innige sind, wie *Fleischmann* annimmt: vielleicht können sie die Folge einer jeden eingreifenden Störung des Kalkstoffwechsels sein, die in die Zeit der Verkalkung der bleibenden Zähne fällt, also der experimentellen Epithelkörperexstirpation (*Mac Callum* und *Vögtlin*, *Erdheim*), der Säuglingstetanie, wie *Fleischmann* annimmt, aber auch der Rachitis, wenn sie nicht mit Tetanie kompliziert ist. Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen.

*Nothmann* stellt einen Fall von **angeborener doppelseitiger Hüftgelenksluxation** bei einem 10 jährigen Knaben mit *starker Lordose* der Lendenwirbelsäule in Höhe des 2.—3. Lendenwirbels und starker *Albuminurie* vor. Eine Nephritis konnte durch mehrtägige Beobachtung im Spital mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Der Urin enthielt auch in den eiweisshaltigen Portionen ausser vereinzelten Leukozyten keinerlei Formelemente. *Nothmann* weist auf die sicher festgestellten Beziehungen zwischen Lendenlordose und Albuminurie hin, die allerdings vielleicht nicht in jedem Falle von sogenannter orthotischer Albuminurie zu bestehen brauchen, und betont, dass Fälle wie der seinige vielleicht einmal geeignet sein werden, die Frage nach dem Vorkommen von Spätfolgen der Lordotisierung beim Menschen zu beantworten, die jüngst von *Fischl* bei Kaninchen beschrieben worden sind.

*Sitzung am 8. Juli 1910.*

Herr *Pfaundler*: **Führung durch den Neubau der Kinderklinik.**

Herren *Benjamin* und *Witzinger*: **Über die Beeinflussung gewisser „spezifischer Reaktionskrankheiten“ durch andere Antigene.** Unter

spezifischen Reaktionskrankheiten (*Moro*, Exper. u. klin. Überempfindlichkeit, Bergmanns Verlag. 1910) werden Erkrankungen mit normierter Inkubationszeit verstanden, deren Wesen in einer Antigen-Antikörperreaktion besteht (ausser der Serumkrankheit und der Vakzination, Masern, Typhus, Tuberkulose, Variola, Varizellen).

Als Paradigma wurde die Serumanaphylaxie des Meerschweinchens in der Versuchsanordnung nach *Dörr* und *Russ* gewählt. 0,01 Rinderserum am 1. und 0,2 R.-S. frühestens am 9. Tage injiziert führt stets den sofortigen Tod des Tieres herbei. Dieser Tod lässt sich verhüten, wenn einen Tag vor der 1. Rinderserum-Injektion 1 cm³ Pferdeserum injiziert wird. Es treten dann entweder keine oder nur ganz geringe Erscheinungen ein. Schwerer werden die Symptome, je länger das Intervall zwischen beiden Rinderserum-Injektionen ist, am 15. Tage ungefähr erlischt der Schutz. Die zwischen beiden Rinderserum-Injektionen eingeschaltete Pferdeserum-Injektion (1 cm³) mitigiert im allgemeinen die anaphylaktischen Erscheinungen, doch ist bei dieser Versuchsanordnung die Verhütung des Todes nicht sicher zu erreichen. Je näher die Pferdeserum-Injektion der 2. Rinderserum-Injektion liegt, desto minimaler ist die Wirkung; in den beiden letzten Tagen fehlt eine solche fast immer. Als Ursache dieser Erscheinung wird eine Verlangsamung der Präzipitin-(Reaktionskörper-) Bildung gegen das eingeführte Rinderserum durch die 100 mal grössere Pferdeserum-Injektion angenommen (Präzipitin-Kaninchenversuche mit 2 Antigenen unter quantitativ ähnlichen Bedingungen). Der nach Seruminjektionen von 1 cm³ am 5. Tage einsetzende Komplementschwund dürfte keine ausschlaggebende Rolle spielen (Komplementzufuhr führt nicht zum Tod der Tiere).

Die Anregung zu obigen Versuchen gab das Krankheitsbild der Skarlatina mitigata (ref. Münch. med. Wochenschrift. 1909. No. 44, 46). Es gelingt, durch prophylaktische Pferdeserum-Injektionen den Verlauf des Scharlachs zu mildern. Bericht über 13 Familien, in denen sämtliche Kinder an Scharlach erkrankten. Ein Teil der Kinder war prophylaktisch mit Pferdeserum behandelt. Der Scharlach verlief bei diesen Fällen durchweg bedeutend leichter wie bei den nicht vorbehandelten Kindern. (Ein reichliches Beobachtungsmaterial lehrte den im allgemeinen gleichartigen Verlauf des primären Scharlachs bei Geschwistern.)

Trotz der äusseren Ähnlichkeiten ist es zweifelhaft, ob die mitigierte Anaphylaxie und die mitigierte Skarlatina analoge Erscheinungen darstellen, da der primäre Scharlach im Sinne *v. Pirquets* und *Moros* keine Reaktionskrankheit im oben definierten Sinne ist. Wahrscheinlicher ist der Zusammenhang der Tierversuche mit einer Reihe klinischer Tatsachen: nämlich 1. der Verminderung der Tb.-Kutanreaktion (*Preisich, v. Pirquet*) und der Vakzineempfänglichkeit (*Hamburger*) bei Masern; 2. der Verlängerung der Maserninkubation nach Seruminjektionen (*Hamburger*). Dieser Autor hat vor einigen Wochen (Münch. med. Wochenschrift. 1910. No. 22) diese und eine Reihe ähnlicher Beobachtungen zusammengestellt.

Es handelt sich hier wahrscheinlich um ein allgemeines Gesetz dahingehend, dass die Reaktion auf ein in den Organismus eingeführtes Antigen durch ein anderes „konkurrierendes“ Antigen beeinflusst wird. Quantitativer und zeitliche Verhältnisse spielen bei dieser Beeinflussung eine ausschlaggebende Rolle.

Herr *Benjamin* weist in der *Diskussion* darauf hin, dass es bei Meerschweinchen gelingen muss, durch Röntgenstrahlen, die beim Kaninchen die Präzipitinbildung so gut wie verhindern, den anaphylaktischen Shock zu verhüten, ferner, dass die Leukämie durch interkurrente Erkrankungen (Pneumonie, Streptokokkeninfektionen) ähnlich wie durch Röntgenstrahlen beeinflusst wird. Eine Ausnutzung der experimentell gewonnenen Resultate für die Therapie ist in Angriff genommen (Tuberkulose, Heufieber, Verhütung der Serumkrankheit).

Herr *Hecker:* **Stellungnahme der Gesellschaft betr. Versuchsschule.**

Herr *Lotmar:* **Demonstration des Obduktionsbefundes** von dem am 19. VI. vorgestellten **Hirntumor.**

*Diskussion.*

*Ibrahim:* Von Interesse war bei diesem Fall der negative Ausfall der *Pirquet*schen Reaktion, die mehrmals vergeblich angestellt wurde, zu einer Zeit, wo von Kachexie keine Rede war. Die Autopsie ergab alte käsige und verkreidete Tuberkulose von Bronchialdrüsen und Verknöcherung zahlreicher Mesenterialdrüsen auf tuberkulöser Grundlage. Die Stichreaktion war positiv ausgefallen, hatte auch Fieber ausgelöst. Die Tatsache, dass eine Herdreaktion an der Geschwulst durch die Tuberkulininjektion nicht ausgelöst wurde, hätte man vielleicht verwerten können, um die tuberkulöse Natur der Geschwulst auszuschliessen.

---



# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

## I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

**Über die Beeinflussung der Diffusionsvorgänge an frischen tierischen Darmmembranen.** Von *Ernst Mayerhofer* und *Ernst Pribram.* Biochem. Zeitschrift. Bd. 24. S. 453.

Die früheren Studien der Verff. haben bekanntlich zu dem Ergebnis geführt, dass der osmotische Charakter der Darmmembran (postmortal geprüft) durch die eingeführte Nahrung dauernd verändert werden kann, dass akute Enteritis die Permeabilität der Darmwand erhöht, chronische sie herabsetzt. Dabei haben die Autoren stets die Frage unbeantwortet gelassen, ob der osmotische Austausch auch im Leben in der angedeuteten Weise vor sich geht. — Die neuen Versuche beschäftigen sich mit der Frage, ob die verschiedene Permeabilität auf Differenzen im *Quellungszustand* (akute Enteritis) und auf Unterschieden der *Quellungsfähigkeit* (chronische Enteritis) beruhen kann. Es gelang tatsächlich, durch Veränderung im Gehalt des hauptsächlich in Betracht kommenden Quellungsmittels, des Wassers, an ursprünglich gesunden Darmmembranen Zustände zu erzeugen, die an chronisch enteritischen Membranen postmortal erhoben wurden. Auch war es möglich, ursprünglich vorhanden gewesene Diffusionsunterschiede durch Wasserentzug ausserhalb des Organismus auszugleichen. Je mehr nämlich in der Darmmembran das Wasser überwiegt, desto leichter können die Diffusionsvorgänge vor sich gehen; je mehr das Gel (ungelöste Form des Kolloids) überwiegt, desto mehr wird die Schnelligkeit des Diffusionsstromes verzögert.

So hatte kurz dauernde Austrocknung der Darmmembran eine erschwerte osmische Permeabilität zur Folge (geprüft an den Salzmengen, die aus dem mit $^{n}/_{1}$ Kalkmilchchlorid gefüllten Darmstück gegen destilliertes Wasser diffundieren). So gelang es, durch Austrocknung die Permeabilität des akut kranken Darms der des gesunden gleichzumachen, ja zu überkompensieren. Dagegen konnte die einmal im Organismus der Quellfähigkeit beraubte Darmmembran ausserhalb des Organismus nur sehr schwer durch Wasseraufnahme rücksichtlich ihrer Permeabilität verändert werden. — Auch durch wasserentziehende Mittel (Alkohol, Äther, Tannin) wurden die Permeabilitätsdifferenzen, die zwischen der akut und der chronisch erkrankten Darmmembran bestehen, ausgeglichen.

*Ludwig F. Meyer.*

**Fünfzehntes Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis.** Von *R. W. Raudnitz.* Monatsschr. f. Kinderheilk. IX. Bd. S. 82. 1910. *Schleissner.*



**Die Stickstoffverteilung in der Frauenmilch.** Von *A. Frehn.* Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 65. S. 256. 1910.

Das nach der *Engel*schen Methode dargestellte Kasein betrug im Durchschnitt bei 27 verschiedenen Frauenmilchen 42,9 pCt. des Gesamtstickstoffes (30—53,6 pCt.); 100 g Milch enthalten 0,4—0,7 g (im Mittel 0,5 bis 0,6 g) Kasein; die grossen Schwankungen im Kaseingehalt finden sich nicht nur bei verschiedenen Frauen, sondern auch bei ein und demselben Menschen. Sie sind von der Dauer der Laktation unabhängig. Die Morgenmilch enthielt bei zwei Ammen morgens mehr Kasein als am Abend; diese Erscheinung wird vom Verf. als Zeichen einer Ermüdung aufgefasst. — Der Reststickstoff der Frauenmilch beträgt im Durchschnitt 20 pCt. Hinsichtlich der Art und Verteilung der Eiweisskörper in der Molke muss auf das Original verwiesen werden. *Orgler.*

**Vergleichende Untersuchungen über die Zusammensetzung des Kaseins aus Frauen- und Kuhmilch.** Von *E. Abderhalden* und *L. Langstein.* Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 66. S. 8. 1910.

Die Hydrolyse des Frauenmilchkaseins ergab für Tyrosin und Glutaminsäure fast identische Werte, wie beim Kuhmilchkasein, für die übrigen Monoaminosäuren sehr ähnliche Werte. Glykokoll fehlt auch in der Frauenmilch. *Orgler.*

**Über die Verwertung von tief abgebautem Eiweiss im menschlichen Organismus.** Von *E. Abderhalden, F. Frank* und *A. Schittenhelm.* Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 63. S. 215. 1909.

Ein 12 jähriger Knabe, bei dem wegen Laugenverätzung des Ösophagus eine Gastrostomie gemacht war, wurde teils von der Fistel aus mit Fett und Kohlehydraten, teils vom Rektum aus mit völlig abgebautem Fleisch ernährt. Bei dieser Ernährung wurde während 15 Tagen ein bedeutender Stickstoffansatz erzielt. Die Resorption des per Klysma eingeführten Fleisches war anfangs sehr gut, später verschlechterte sie sich, weil der Knabe das Klysma früher entleerte, als es wünschenswert war. *Orgler.*

**Über Hemmung der Labwirkung.** Von *S. G. Hedin.* Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 63. S. 143. 1909.

Die Hemmung der Labwirkung durch Kohle kann durch verschiedene Stoffe, z. B. durch Milch, durch mit Salzsäure behandeltes und neutralisiertes Eierklar und ebenso behandeltes Serum verhindert werden. Diese Stoffe können auch bereits an die Kohle gebundenes Enzym teilweise aus dieser Bindung lösen und aktivieren. Der Grund für dieses Verhalten liegt darin, dass diese Substanzen Stoffe enthalten, welche selbst durch Kohle aufgenommen werden. *Orgler.*

**Zur Verdauungsphysiologie des menschlichen Neugeborenen.** Von *J. Ibrahim.* Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 64. S. 95. 1910.

An einem 3 Tage alten Neugeborenen mit Atresie des Ösophagus wurde eine Magenfistel angelegt; die Ernährung geschah mit abgespritzter Frauenmilch; das Kind starb am 8. Lebenstage an einer Aspirationspneumonie (Kommunikation des unteren Ösophagusabschnittes mit der Trachea). Aus den Untersuchungen geht hervor, dass der Magensaft eine kräftig wirkende Lipase für fein emulgiertes Fett enthielt, dass der Speichel fast





ebenso starke diastatische Wirkung zeigte wie beim Erwachsenen, aber frei von Rhodankalium und wahrscheinlich auch von Maltase war. Durch den Saug- oder Lutschakt konnte reflektorisch eine reichliche Speichelsekretion hervorgerufen werden. *Orgler.*

**Vaccineautoinoculation.** Von *L. Wolfer.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52. H. 1—3. No. 9.

2 Fälle von Vaccineautoinoculation werden genauer beschrieben (Übertragung auf die Genitalien). *Lempp.*

---

## II. Krankheiten der Neugeborenen.

**Zur Therapie der Blennorrhoe mittels der Blennolenicetsalbe.** Von *H. Bayer.* Münch. med. Wochenschr. No. 19. 1910.

Warnung vor der Salbe. *Misch.*

---

## III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

**Zur Frage der Stillfähigkeit.** Von *Fock.* Münch. med. Wochenschr. No. 25. 1910.

Bei zweijähriger Beobachtung hat Verf. in Deutsch-Südwestafrika keinen Fall gesehen, wo eine Mutter ihr Kind nicht hätte ausreichend stillen können; ja es ist keine Seltenheit, dass 2- und 3 jährige, ja 5 jährige Kinder neben ihrer übrigen Kost — Reis, Fleisch, Wurzeln, Zwiebeln etc. — noch Muttermilch trinken. Stirbt die säugende Mutter zufällig, dann nimmt die Grossmutter eventuell das Enkelkind an die Brust, bei der sich nach 4—8 Tagen die Milchsekretion wieder einstellen soll, auch wenn sie jahrelang nicht geboren hat! — Die Leistungsfähigkeit der Milchdrüsen wird mit der *Bunge*schen Theorie zusammengebracht. Die grosse Masse soll in Afrika noch frei vom Alkohol sein. *Misch.*

**Über die Leistungsfähigkeit der menschlichen Brustdrüse.** Von *Thiemich.* Münch. med. Wochenschr. No. 26. 1910.

Fortbildungsvortrag. *Misch.*

**Über die Verwendung von $CaO_2$ (Kalkodat) bei der Konservierung von Frauenmilch.** Von *Mayerhofer* und *Pribram.* Monatsschr. f. Kinderheilk. IX. Bd. S. 59. 1910.

Bei längerer Aufbewahrung grösserer Vorräte von Frauenmilch genügt die Neutralisierung mit Natriumbikarbonat nicht, da sie nicht allzu oft wiederholt werden darf. Für diesen Zweck hat sich der wiederholte Zusatz von Kalkodat (ca. 1 g pro 1 l) neben der Sterilisierung mit Perhydrol gut bewährt. Auf diese Weise lässt sich die Milch nach monatelanger Aufbewahrung (3 Monate, wahrscheinlich auch länger) gebrauchsfähig erhalten, doch empfiehlt es sich, diese Vorratsmilch vor der Abgabe mit frischerer, etwa 10—20 Tage alter Frauenmilch zu mischen. *Schleissner.*





**Zur Ätiologie des Sommerbrechdurchfalls der Säuglinge.** Von *Hans Rietschel.* Monatsschr. f. Kinderheilk. IX. Bd. S. 39. 1910.

Beobachtungen an Säuglingen, die einige Zeit höheren Aussentemperaturen ausgesetzt waren. Während die gesunden Kinder die wärmere Temperatur gut vertrugen, reagierten ernährungsgestörte mit Hyperthermie und wesentlicher Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Nicht primär war hier die Nahrung allein das krankmachende Moment, sondern erst sekundär, weil der Zustand des schon vorher alimentär geschädigten Kindes durch die Wärme noch weiter verschlechtert wird.

Bisher wurde der Sommerbrechdurchfall wohl zu einseitig vom bakteriologischen Standpunkte der Milchhygiene aufgefasst. Die vorliegenden Beobachtungen und andere lassen immer mehr auch der Ansicht Raum, dass dieser einseitige Standpunkt nicht gerechtfertigt ist, sondern dass die Ursache der erhöhten Sterblichkeit der Säuglinge im Sommer wahrscheinlich ein komplexes Phänomen ist. Die direkte Einwirkung der Hitze, speziell der Umgebungstemperatur (Wohnung), stellt dabei ein sehr wichtiges Glied in der Kette dieser verschiedenen Ursachen dar, vielleicht die ausschlaggebende. Diese Erkenntnis beeinflusst auch die Therapie. Es gilt nicht nur die Nahrung kühl, sondern auch die Kinder kühl zu halten und vor der Gefahr der zu grossen Wärmezufuhr zu schützen. *Schleissner.*

**Nouvelle méthode de traitement des entérites.** Von *René Laufer* und *R. Bourgeois.* Gazette des Hôpitaux. No. 67. 1910.

Von dem Gedanken ausgehend, dass die bei der Enteritis auftretende bakterielle Eiweisszersetzung gehindert werden kann, wenn dem Milchsäurebazillus Gelegenheit zu reichlicher Entwicklung gegeben wird, haben die Verff. ein Nährgemisch hergestellt, das, in solchen Fällen verabreicht, den Milchsäurebazillen günstige Lebensbedingungen im Darme schaffen soll. Das Gemisch entspricht einer vom Kasein befreiten Milch, enthält also so gut wie kein Eiweiss, aber 55 g Milchzucker und 4,5 g Salze im Liter. Bei Hunden, die dysenterische Stühle hatten, zeigten diese letzteren nach Verabreichung des Gemisches saure Reaktion und eine fast ausschliessliche Milchsäurebazillenflora.

Nun werden mit diesem Gemisch auch Menschen behandelt, und zwar Erwachsene sowohl wie Kinder und Säuglinge, selbst ganz junge. Dabei werden die Begriffe Enteritis, Gastroenteritis, Dyspepsie und Diarrhoe durcheinander geworfen, wird von einer vortrefflichen Toleranz des Darmes gegen Zucker gesprochen, während die Möglichkeit einer alimentären Intoxikation durch denselben den Verff. noch unbekannt zu sein scheint. Man darf danach wohl der Befürchtung Ausdruck verleihen, dass mit diesem Gemisch, bei Säuglingen wenigstens, unabsehbares Unglück angerichtet werden kann, zumal empfohlen wird, dasselbe magendarmkranken Säuglingen abwechselnd mit Milch (!) zu reichen. *Niemann.*

**Anaphylaxie pour le lait de vache chez les nourrissons.** Von *Barbier.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 13. S. 499. 1910.

Als Anaphylaxie bezeichnet *Barbier* den Zustand mancher konstitutionell minderwertiger, mit Kuhmilch lange Zeit überfütterter Kinder, in welchem es nicht mehr gelingt, durch vorsichtig oder sogar sehr knapp



dosierte Kuhmilchmengen einen Ernährungserfolg zu erzielen. Anaphylaxie liegt seines Erachtens auch vor, wenn nach schweren akuten Magendarmerkrankungen die Wiederaufnahme der Ernährung mit kleinen Mengen Kuhmilch Misserfolge hat. Die 3 mitgeteilten Krankengeschichten beziehen sich auf junge Säuglinge, welche bei reiner Kuhmilchernährung dauernd an Gewicht verloren, um dann unter Eselsmilchernährung (bei gleichzeitigem Kohlehydratzusatz [!], bezw. Nahrungsvermehrung) zu gedeihen. Ein 4. Kind wies eine „fast komplette Anaphylaxie" gegen alle Milcharten, auch Muttermilch auf. *Tobler.*

**Sur la nature inflammatoire de la sténose dite par hypertrophie musculaire du pylore chez les nourrissons.** Von *C. Weill* und *M. Péhu.* Arch. de méd. des enfants. Bd. 13. S. 507. 1910.

Die Verff. diskutieren die verschiedenen Theorien, welche zur Erklärung der Pathogenese der kongenitalen Pylorusstenose aufgestellt wurden, und kommen zu dem Schlusse, dass dem Krankheitsbild mehr oder weniger ausgebreitete Entzündungsprozesse in der Magenwand zugrunde liegen, wie solche ausser in den 4 vorliegenden französischen Autopsien auch von manchen deutschen Autoren beschrieben worden sind. Die Stenosesymptome sind sekundäre, durch Hyperplasie der Magenwand bedingte. Die Verff. glauben, dass die Entzündungstheorie besser als andere imstande sei, verschiedene Eigentümlichkeiten in Verlauf und Bild der Krankheit zu erklären. *Tobler.*

---

## IV. Akute Infektionskrankheiten.

**Therapeutische Erfahrungen bei Diphtherie mit dem Behring-Ehrlichschen Serum.** Von *Knauth.* Münch. med. Wochenschr. No. 23. 1910.

Loblied auf das Heilserum, bei dessen Anwendung ein ziemlich schwerer Diphtheriefall zur Heilung kam. So schön nun auch des Verfassers Begeisterung für das Heilserum ist, so unbekannt ist das Serum doch auch den Lesern der Münch. med. Wochenschr. nicht mehr, dass ein jeder seine sonst ganz bekannten Erfahrungen und billigen Weisheiten zu veröffentlichen brauchte! *Misch.*

**Considérations sur quelques complications d'une épidémie de coqueluche** et sa disparition brusque à la suite d'une cause météorologique. Von *N. B. Nicoletopoulos.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 13. S. 518. 1910.

Im Verlauf einer Keuchhustenepidemie in Vamvakou (Griechenland) in den Sommermonaten 1895 trat eine eigenartige Komplikation gehäuft auf und wurde in einer grösseren Zahl von Fällen zur Todesursache. Die Affektion tritt auf der Höhe des Keuchhustens, nur selten früher auf. Ihre wichtigsten Symptome sind Fieber (bis 40°), belegte Zunge, übelriechender Atem, Meteorismus, Leibschmerzen, Durchfälle, Schwellung der Leber und Milz, Unruhe, Schlaflosigkeit.

In derselben Epidemie wurde ein plötzliches Erlöschen der Krankheit bei allen (etwa 100) Patienten, die sich in den verschiedensten Krankheitsstadien befanden, beobachtet. Dieser Umschwung wurde durch einen plötz-





lichen Witterungswechsel mit kalten nordwestlichen Winden und Regen veranlasst, welcher 1 Tag dauerte. Alle 4 Ärzte des Ortes machten dieselbe Beobachtung an ihren Patienten und hatten zunächst geglaubt, den plötzlichen Erfolg verschiedenen, in den letzten Tagen angewendeten Medikamenten zu verdanken. *Tobler.*

**Traitement de la coqueluche par le fluoroforme.** Von *Mathilde de Bichler.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 13. S. 525. 1910.

Gute Erfolge mit Fluoroformwasser innerlich in 232 Fällen; Mortalität 1,6 pCt. *Tobler.*

**Die Behandlung des Erysipels mit heisser Luft.** Von *C. Ritter.* Münch. med. Wochenschr. No. 21. 1910.

Anscheinend sehr empfehlenswerte Behandlung. Dass die Heissluft wirklich auf das Erysipel wirkt, erkennt man aus der Einwirkung auf die Temperatur und daran, dass die erkrankte Partie nicht zuerst peripher, sondern zentral unter Ausbildung lymphangitischer Streifen verschwindet. *Misch.*

**Über die Bedeutung der ambulanten Typhusfälle im Kindesalter bei der Weiterverbreitung des Abdominaltyphus.** Von *G. Brückner.* Münch. med. Wochenschr. No. 23. 1910.

Schilderung dreier Epidemien, die einen lehrreichen Einblick in die Art der Verbreitung des Abdominaltyphus geben. Das wichtigste Ergebnis ist die auch anderweit schon festgestellte Tatsache, dass das Kindesalter von 11—15 Jahren die für das Typhusgift empfänglichste Altersklasse ist, nicht das 2. und 3. Jahrzehnt, wie man früher annahm. Auch diese Beobachtungen zeigen wieder, dass in erster Linie der Kontakt, besonders der indirekte bei der Verbreitung der Krankheit eine Rolle spielt. Der ambulante Kindertyphus ist dabei meist das auslösende Moment. Da er in leichtester Form oft als einfache Dyspepsie verläuft, ist, namentlich bei fieberhaften Erkrankungen der Kinder mit nicht bestimmter Diagnose, eine grössere Inanspruchnahme der bakteriologischen Untersuchungsanstalten aus der täglichen Praxis zu wünschen. *Misch.*

**Über Typhusverschleppung durch Säuglinge.** Von *Rommeler.* Münch. med. Wochenschr. No. 18. 1910.

Eine junge 26 jährige Frau erkrankt an Typhus und kommt ins Krankenhaus. Ihr Säugling wird von der Mutter angesteckt und unmittelbar nach der Krankenhausüberführung der Mutter zu fremden Leuten gebracht. Hier steckt der Säugling seine Pflegemutter an und nicht nur diese, sondern auch ihre 3 Kinder, eine 3 jährige Nichte, sowie eine 20 jährige Verwandte, die zur Pflege herbeigerufen wurde und starb. *Gruber-Widal* war bei dem Säugling positiv, und in den Fäzes wurden Typhusbazillen gefunden. *Misch.*

**Le coeur dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant.** Von *P. Nobécourt.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 13. S. 481. 1910.

Systematische Darstellung der Klinik der Herzkomplikationen im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus des Kindes. Ausser der Endo- und Perikarditis sind Affektionen des Myokards von besonderer Bedeutung. Ihre Symptomatik wird eingehender geschildert. *Tobler.*



**Über intrauterine Übertragung von Malaria.** Von *W. Pies.* (Aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IX. S. 51. 1910.

Am 30. Lebenstage zeigten sich bei einem Kinde, dessen Eltern in Afrika Malaria durchgemacht hatten, das aber in Berlin geboren wurde, die ersten Zeichen einer Malaria. Die Erkrankung dürfte durch intrauterine Übertragung von der Mutter auf den Fötus auf direktem Wege durch den Blutstrom entstanden sein. *Schleissner.*

## V. Tuberkulose und Syphilis.

**Über Tuberkuloseinfektion des Meerschweinchens.** Von *Julius Bartel.* Wien. klin. Wochenschr. No. 28. 1910.

Es gelang, bei den von ihren post partum tuberkulös infizierten und tuberkulös erkrankten Muttertieren (Meerschweinchen) gesäugten Jungen eine tuberkulöse Infektion nachzuweisen, wobei Tuberkulose der Milchdrüsen, der Darmwand, Impfinfiltrat beim Muttertier der Ausgangspunkt der Infektion gewesen sein mag. Bei den Jungen kam es selten zu manifester Tuberkulose, gelegentlich fanden sich nicht manifest tuberkulöse Lymphdrüsen. Häufiger waren Anzeichen einer spezifisch tuberkulösen Art, wie Marasmus, Degeneration innerer Organe, Schwellungen lymphatischer Gewebe, Verschiebungen im Zahlenverhältnis des normalen Zellbildes, Erscheinungen, die geeignet wären, einen „veränderten“ Zustand im Sinne eines Immunisierungsvorganges auszulösen. *Neurath.*

**Über Tuberkulinimmunität.** Von *Hamburger* und *R. Monti.* Münch. med. Wochenschr. No. 25. 1910.

Beim tuberkulösen Kinde entwickelt sich wie beim Erwachsenen im Anschluss an eine „regelrecht durchgeführte Tuberkulinimmunisierung“ eine echte antitoxische Immunität gegen das Tuberkulin. Beim tuberkulosefreien Kinde lässt sich ebensowenig wie Tuberkulinüberempfindlichkeit auch keine Tuberkulinimmunität erzeugen. *Misch.*

**Tuberkulose und Stillen.** Von *A. Deutsch.* Münch. med. Wochenschr. No. 25. 1910.

Eine lange Arbeit, deren Resultate aber nicht allzu viel besagen wollen und die auch gar nicht so auffällig und überraschend erscheinen, wie der Verf. uns glauben lassen will. Dass durch die Tuberkulose die Stillfähigkeit nicht leidet, und dass das Stillen auf die Tuberkulose nur selten einen günstigen, meist einen ungünstigen, zuweilen einen deletären Einfluss ausübt, braucht uns nicht gesagt zu werden. Die Beobachtungszeit erstreckte sich nur auf 2 Jahre, beobachtet wurden nur 32 hereditär Belastete von im ganzen 77 Kindern. Die künstlich Genährten können sehr wohl erst nach den 2 Jahren erkranken, und wer will bei poliklinischer Klientel mit ihrem Wechsel von Wohnung und Pflegestelle und Schlafgenossen etc. im Lauf von Jahren die Wege feststellen, auf denen die Tuberkulose in den kindlichen Körper eindringt, zumal Verf. es als ausgemacht ansieht, dass die Muttermilch die Infektion nicht überträgt, was ja noch nicht entschieden ist. So ist nur mit dem Verf., der selbst die zugrunde liegenden Zahlen bei der grossen Tragweite der berührten Probleme



für zu klein hält, zu wünschen, dass ähnliche Untersuchungen in grosser Zahl und in grosser Ausdehnung wiederholt würden, mit eingehender individueller Untersuchung, fortlaufender Überwachung und über längere Zeiträume. Dass weiter die Säuglingsfürsorgestellen den Lungenzustand der Stillenden stets beobachten und sich somit an der Tuberkulose-Fürsorge beteiligen sollen, ist gewiss eine gute Anregung, aber als regelmässige Institution ganz gewiss nur in den beschränkteren Verhältnissen der kleineren Stadt durchzuführen. *Misch.*

**Zur Ätiologie des Lupus vulgaris.** (Der regelmässige Nachweis des Erregers.) Von *M. Krüger.* Münch. med. Wochenschr. No. 22. 1910.

Durch die Antiforminmethode ist das Tuberkulosevirus in jedem Fall nachweisbar gewesen. *Misch.*

**Stauungshyperämie zur Nachbehandlung nach Exstirpation tuberkulöser Halsdrüsen.** Von *H. Mohr.* Münch. med. Wochenschr. No. 22. 1910.

Nach der Operation chirurgischer Tuberkulose heilen die Fälle unter Stauungsbehandlung schneller und besser aus wie früher. Die Stauungsbehandlung scheint auch geeignet, Komplikationen durch Zurückbleiben tuberkulösen Materials zu beseitigen, vielleicht auch Rezidiven vorzubeugen. *Misch.*

**Statistique des enfants traités dans le service du Dr. Broca pour tuberculose chirurgicale.** Von *C. Claeys.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 13. S. 363. 1910.

Die 3750 Kinder im Alter von 0—15 Jahren, die wegen chirurgischer Tuberkulose in Behandlung kamen, verteilen sich ziemlich gleichmässig auf beide Geschlechter. Nur unter den reinen Knochentuberkulosen überwiegen in geringem Masse die Knaben. Die Zahl der Erkrankungen steigt rasch zu ihrem Maxium im 3. Lebensjahre an, um alsdann langsamer und mit Schwankungen abzusinken. Die 3 Hauptlokalisationen sind die Wirbelsäule, das Hüft- und das Kniegelenk. Während die Spondylitis ihr Maximum rasch im 3. Jahr erreicht und rasch seltener wird, verweilt die Frequenzkurve der Coxitis länger auf hohen Werten, die sie jedoch etwas später erreicht. Der Tumor albus des Knies ist etwas häufiger im 2.—7. Jahre als im 8.—15. Die übrigen Knochentuberkulosen haben ihr Maximum im 2. Jahr, um vom 4. an rasch seltener zu werden. Die 3 Hauptlokalisationen machen fast 50 pCt. aller Fälle aus; sie treten vorzugsweise isoliert auf oder kombinieren sich untereinander, selten mit anderen Herden. *Tobler.*

**Die Pathologie der Parasyphilis im Kindesalter.** Von *Adolf Baginsky.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52. H. 1—3. No. 11.

Verf. will mit dem Begriff „Parasyphilis" nach *Fournier*, in welchem eine grosse Menge verschiedenster Krankheitsformen unbestimmter Ätiologie subsummiert wurden, aufgeräumt wissen und nur noch die Unterscheidung „syphilitische oder nicht syphilitische Erkrankungen", je nach Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion oder dem Nachweis der Spirochaeta pallida gelten lassen.

Tabes und Paralyse haben nur insofern noch einen Zusammenhang mit dem Begriff Parasyphilis, als beide durch Hg nicht beeinflussbar sind. *Lempp.*

---



## VI. Konstitutionskrankheiten.

**Der Kalkstoffwechsel bei Tetanie.** Von *J. A. Schabad.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. IX. Bd. S. 25.

Die Zusammenfassung der Arbeit ergibt: Der Kalk und Phosphorstoffwechsel bei Komplikation der Rachitis durch Tetanie unterscheidet sich nicht vom Stoffwechsel bei unkomplizierter Rachitis. Besserung der Tetanie, d. h. das Herabgehen der elektrischen Erregbarkeit unter dem Einfluss des Phosphorlebertrans, geht Hand in Hand mit Besserung der Kalkretention, id est einer Genesung von der Rachitis. Die Zufuhr von Kalksalzen verschlimmert nicht, trotz ihrer Resorption, den Zustand der Tetanie in merklicher Weise. Die Hypothese *Stöltzners* über die Bedeutung der Kalkanhäufung im Organismus in der Ätiologie der Tetanie wird durch die Tatsachen nicht gerechtfertigt. *Schleissner.*

**Clinical and experimental observations in a case of prolonged infantile tetany.** Von *H. J. Gerstenberger.* Cleveland Medical Journal. Nov. 1909.

Verf. berichtet über einen Fall von 3½ Monate lang anhaltender, schwerer Tetanie bei einem Negermädchen von 14 Monaten, bei welcher er dieselbe Therapie anwandte, die von *Berkely* und *Bube* und *McCallum* und *Voegtlin* bei Erwachsenen mit postoperativer Tetanie mit Erfolg gebraucht wurde, nämlich einmal die subkutane Injektion von frischen Epithelkörperchen vom Rind und dann die subkutane Injektion von Calcium lact.

Beiderlei Injektionen, die ohne Infektion und Nekrose abliefen, ergaben ein negatives Resultat. Verf. schliesst daraus, dass in diesem Falle wenigstens die Insuffizienz der Epithelkörperchen nicht die Ursache der Tetanie gewesen sein kann. *Gerstenberger.*

**Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis.** Abhandlung II. Der physiologische Kalkbedarf und Rachitis infolge von unbefriedigtem Kalkbedarf. Von *J. A. Schabad.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52. H. 1—3. No. 7.

Der zweite Teil der vorliegenden umfassenden Untersuchungen befasst sich 1. mit dem Kalkgehalt des Gesamtskeletts und des Gesamtorganismus beim gesunden Kinde und dem physiologischen Kalkumsatz; 2. mit dem Kalkstoffwechsel bei gesunden Säuglingen bei natürlicher und künstlicher Ernährung und bei gesunden Kindern bei gemischter Nahrung und der physiologischen Kalkretention; 3. mit dem Kalkgehalt der Frauenmilch und dem Verhältnis zwischen der durch Nahrung zugeführten Kalkmenge und dem physiologischen Kalkbedarf; 4. mit der ungenügenden Kalkzufuhr als Ursache der Rachitis.

Diese zum genaueren Studium warm zu empfehlende Arbeit ist besonders auch wegen der viel besprochenen Streitfrage „Kalkstoffwechsel und Rachitis" sehr wichtig. Es seien hier im Referat nur wenige kurze Schlüsse des Verf. angeführt:

1. Das Skelettgewicht in den ersten Lebensjahren beträgt 16 pCt. des Körpergewichts, der Kalkgehalt 1¼ pCt. des Körpergewichts und 7,7 pCt. des Skelettgewichts.

2. Die stärkste physiologische Kalkablagerung fällt in die Periode des stärksten Wachstums, bei natürlicher Ernährung auf den 2.—4. Monat, bei künstlicher auf den 2.—6. Monat.



3. Die Kalkretention aus Muttermilch ist 70 pCt., aus Kuhmilch 30 pCt.

4. Der Kalkgehalt der Muttermilch schwankt zwischen 0,047 und 0,036 pCt., es kann also nur der maximale Kalkgehalt den physiologischen Kalkbedarf im 2.—4. Monat decken.

5. Bei künstlicher Ernährung kann der physiologische Kalkbedarf in der Periode intensiven Wachstums nur durch Vollmilch oder zwei Drittel Milch gedeckt werden wegen der schlechten Assimilierbarkeit.

6. Bei Rachitis natürlich ernährter Säuglinge ist der Kalkgehalt der Muttermilch entweder normal oder unternormal; ein Zusammenhang der Rachitis mit ungenügender Kalkzufuhr ist in diesen Fällen nicht ausgeschlossen.

7. Die experimentelle Rachitis bei Tieren durch kalkarme Fütterung lässt sich klinisch, grob anatomisch und chemisch nicht von spontaner Rachitis unterscheiden. Histologisch charakterisiert sie sich als *pseudorachitische Osteoporose.*

8. Es ist wahrscheinlich, dass auch beim Menschen neben der echten Rachitis eine auf mangelhafter Kalkzufuhr beruhende Pseudorachitis vorkommt, welche klinisch von der Rachitis nicht zu unterscheiden ist, aber diejenigen Eigentümlichkeiten aufweist, welche für die experimentelle Rachitis charakteristisch sind. *Lempp.*

**Un cas rare de rachitisme tardif.** Von *G. von Bókay.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 13. S. 441. 1910.

Der im Jahre 1881 geborene Patient stammt aus tuberkulös belasteter Familie und hat 2 gesunde Geschwister. Bis zu 3 Jahren ungestörte, normale Entwicklung. Laufen mit 1 Jahr, Milchzähne rechtzeitig. 1884 hartnäckiger Durchfall; seither kränklich. Ein Jahr später Masern mit lange dauernder, schwerer Pneumonie und sehr langsamer Rekonvaleszenz. Erst mit 7 Jahren lernte er wieder laufen. 1889 schwerer Darmkatarrh. Etwas später begannen heftige Knochenschmerzen in den Gliedmassen, und es begann eine Deformation der unteren Extremitäten, dann der Schlüsselbeine, der Vorderarme. Erst 2 Jahre später folgten Veränderungen an Thorax und Wirbelsäule. Mit 12 Jahren war die Körpergrösse 80 cm, das Gewicht 12½ kg. Es bestanden ausserdem hochgradige Knochenverkrümmungen, Blässe, Meteorismus mit Hängebauch, schlechte Muskulatur. Die Knochenenden waren stark aufgetrieben.

Die Knochenveränderungen nahmen in den nächsten Jahren noch etwas zu; es entwickelt sich ein Caput quadratum rachiticum. Nur die Epiphysenschwellung geht zurück. Mit 21 Jahren beträgt die Länge 79, mit 28 Jahren 95 cm, das Körpergewicht 20½ bezw. 26,8 kg.

Die hauptsächlichsten Krankheitsprozesse am Skelett haben sich vom 4.—14. Jahre abgespielt. Die Spätrachitis übte eine stark verzögernde Wirkung auf das Erscheinen des bleibenden Gebisses aus. (Gute Abbildungen.) *Tobler.*

**Du diabète infantile.** Von *M. Pierre Maurel.* Gazette des Hôpitaux. No. 49. 1910.

Klinische Studie mit ausführlichen Angaben der französischen Literatur. *Niemann.*

---



## VIII. Krankheiten des Nervensystems.

**Über die chirurgische Behandlung des chronischen und angeborenen Hydrocephalus internus des Kindesalters.** Von *Johann von Bókay.* Wien. med. Wochenschr. No. 26 u. 27. 1910.

Die Ausführungen gipfeln in folgenden Schlusssätzen: Die bisher angewendeten komplizierten operativen Eingriffe sowie die subkutane bezw. intrakranielle Drainage der Seitenventrikel (*Mikulicz*), fernerhin die subkutane Drainage des kranialen Subarachnoidealraumes, sowie des Subduralraumes der Medulla spinalis, die Transplantation der Vena saphena nach *Payr*, sowie endlich die peritoneale Drainage der Ventrikel ergaben bis jetzt gar kein Ergebnis und sind demnach von keiner nennenswerten Bedeutung. Jedoch erwies sich eine sichere Heilwirkung bei systematischer Lumbalpunktion, und zwar für alle jene Fälle, wo die Kommunikation zwischen Gehirnventrikeln und Subarachnoidal-, resp. Subduralraum ungestört besteht. Wo dies nicht der Fall ist, sind die direkte, bezw. indirekte, mit Kraniotomie verbundene Seitenventrikelpunktion, sowie der *Bramann-Anton*sche Balkenstich wirksame Eingriffe. Hochgradige offene oder bedeutende geschlossene interne Hydrocephali sind durch kein chirurgisches Verfahren zu beeinflussen. Die systematische Lumbalpunktion kann bei Hydrocephalus jahrelang schadlos fortgesetzt werden, sie gibt um so bessere Resultate, je früher man damit beginnt und je weniger die Hirnsubstanz durch die Drucksteigerung gelitten hat. Sie soll nicht in kürzeren Intervallen als 4—6 Wochen angewendet werden, ferner soll die einmalige Liquormenge nicht mehr als 50 $cm^3$ betragen. *Neurath.*

**Beiträge zur Prophylaxe der epidemischen Kinderlähmung.** Zur Natur und Verbreitungsweise des Poliomyelitisvirus. Von *P. Römer* und *K. Joseph.* Münch. med. Wochenschr. No. 18, 20. 1910.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das Virus der epidemischen Kinderlähmung sich in der Nasenrachenschleimhaut findet und mit den Mundsekreten übertragen wird. Die übliche Formaldehyddesinfektion vermag das Virus sicher zu vernichten. Eine überstandene Poliomyelitisinfektion verleiht Schutz gegen weitere Infektionen. Das Serum von Affen, die eine künstliche Poliomyelitisinfektion überstanden haben oder immunisierend mit Poliomyelitisvirus behandelt sind, hebt die krankmachende Fähigkeit des Poliomyelitisvirus bei genügend langem Kontakt in vitro auf. Der Nachweis spezifisch wirksamer Antikörper bei der Poliomyelitis kann also als sichergestellt betrachtet werden.

Die Haltbarkeit des Poliomyelitisvirus ist so gross, dass selbst eine nahezu 5 Monate hindurch erfolgte Konservierung des Virus in unverdünntem Glyzerin seine Virulenz nicht aufhebt und auch nicht vermindert. Nach künstlicher intracerebraler Infektion sieht man bei Affen recht häufig Durchfälle auftreten, analog den klinisch zu beobachtenden gastrointestinalen Symptomen. Dass diese Durchfälle vielleicht durch Ausscheidung des Poliomyelitiserregers auf die Darmschleimhaut bedingt sind, scheint ein Fall zu beweisen, wo bei einem erfolgreich intracerebral geimpften Affen das Virus in die Mesenterialdrüsen übergegangen war. Danach erscheint eine Verschleppung des Virus in alle möglichen Organe auf dem Blutweg möglich. Die Erkrankung des Zentralnervensystems selbst ist aber fast sicher lympho-



gener Natur; sie erreicht, stets in den der Infektionsstelle am benachbartesten gelegenen Rückenmarksteilen beginnend, vermutlich auf dem perineuralen Lymphwege das Zentralnervensystem. *Misch.*

**Weitere Mitteilungen über die praktische Verwendung des Kochsalzes in der Behandlung der Epilepsie.** Von *A. Ulrich.* Münch. med. Wochenschr. No. 22. 1910.

Ergebnisse von allgemeinster Bedeutung für die Brombehandlung! Sie beruhen auf den grundlegenden Arbeiten von *v. Wyss*, der bekanntlich nachgewiesen hat, dass durch die Bromsalze künstlich ein Chlordefizit im Körper herbeigeführt wird, und dass auf diesem Chlormangel auch die Wirkung des Broms beruht. Verf. verwendet nun das Kochsalz 1. als Gegenmittel gegen den akuten Bromismus: es beseitigt rasch und sicher dessen motorische, sensorische und psychische Erscheinungen; 2. gegen die Bromhautaffektionen: sie wurden durch NaCl zum Verschwinden gebracht (innerlich 20 g pro die, bei gleichbleibender Brommedikation, und NaCl-Bäder); 3. zur Auslösung von Anfällen, was bei bromisierten, im „Ladungszustand" befindlichen Epileptikern häufig von Nutzen ist. Weiter wurde Bromisierten mit Erfolg gegen den Foetor ex ore 1 proz. NaCl-Lösung als Mundwasser und 1—2 g NaCl vor dem Essen als Stomachicum bei an Verdauungsstörungen leidenden bromisierten Epileptikern gegeben. Regelmässig wurde NaCl als Zusatz zu Bädern gegeben. *Misch.*

**Etude du liquide céphalo-rachidien pathologique au moyen des colorations vitales au rouge neutre.** Von *Weill* und *Policard.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 13. S. 449. 1910.

Die Methode besteht in der mikroskopischen Betrachtung des frischen eventuell mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnten und mit Neutralrot (*Grübel*) versetzten Liquors. Die lebenden ungeschädigten Zellen erscheinen ungefärbt, die in ihrer Vitalität beeinträchtigten Elemente zeigen charakteristische Granulationen; tote Zellen haben einen gefärbten Kern. Ausserdem trifft man Zellen mit Verdauungsvakuolen, welche Mikroben enthalten können.

Das Überwiegen von Zellen mit gefärbtem Kern ist ein Anzeichen sinkender leukozytärer Resistenz oder grosser Virulenz der toxischen Produkte. Die tägliche Zählung dieser Zellen gestattet wertvolle prognostische Schlüsse. *Tobler.*

---

## IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

**Zur Behandlung der lymphatisch-skrofulösen Augenkrankheiten.** Von *J. Eisenstein.* Pester med.-chirurg. Presse. No. 28. 1910.

Verf. empfiehlt die Borsäure als souveränes, dem Kalomel weit überlegenes Mittel bei allen skrofulösen Augenaffektionen. Sie hat den Vorteil, dass sie auch in den schweren, mit Keratitis und Kornealgeschwüren komplizierten Fällen angewendet werden kann. Sie wird in fein pulverisiertem Zustande eingestäubt und sanft verrieben, der dadurch verursachte Reiz mit einem Tropfen 1 proz. Kokainlösung beseitigt. Auch beim Trachom, das nach des Verf. Erfahrungen besonders schwer bei skrofulösen Individuen verläuft — die er übrigens mit „lymphatischen" und „exsudativen" identifiziert —, soll die Borsäure sehr günstig wirken. *Niemann.*



**Bericht über die ophthalmologische Literatur von 1909.** Von *O. Gallus.* Monatsschr. f. Kinderheilk. VIII. Bd. No. 12. *Schleissner.*

---

## X. Krankheiten der Respirationsorgane.

**Die Röntgentherapie bei chronischer Bronchitis und Bronchialasthma.** Von *Th. Schilling.* Münch. med. Wochenschr. No. 18. 1910.

Besonders bei Kindern waren die Erfolge auffallend. Auch Bronchiektasien konnten klinisch geheilt werden. Der Auswurf ging messbar zurück; die *Curschmann*schen Spiralen und eosinophilen Zellen verschwanden. Es scheint, dass manche Fälle durch das Vorhandensein von Bronchialdrüsen oder Hilusdrüsen bedingt sind, und dass diese so günstig von den Strahlen beeinflusst werden. *Misch.*

**Zur Ätiologie des Stridor inspiratorius congenitus.** Von *J. Rotschild.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52. H. 1—3. No. 10.

Verf. beobachtete einen Fall von Stridor inspiratorius als Folge einer vereiterten Kehlkopfcyste (Sektion). *Lempp.*

---

## XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

**Appendicite chronique chez les enfants.** Von *J. Comby.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 13. S. 401. 1910.

Unter Anführung von 31 ausführlicheren und über 100 aphoristischen Krankengeschichten behandelt *Comby* die Klinik der chronischen Appendicitis beim Kinde, wo dieselbe ganz besonders häufig ist.

Unter den Ursachen der Krankheit kommt einer hereditären Disposition im Sinne des Lymphatismus oder Arthritismus Bedeutung zu. Erkrankungen des lymphatischen Nasenrachenrings gehen häufig voraus, häufig auch eine Enteritis muco-membranacea. Der Appendix kann in mancher Hinsicht wie eine Lymphdrüse aufgefasst werden; alle Infektionskrankheiten können ihn in Mitleidenschaft ziehen. Ernährungsfehler, speziell überwiegende Fleischkost wirken dispositionserhöhend.

Unter den sehr mannigfachen klinischen Symptomen sind die folgenden besonders hervorzuheben: schlechtes Aussehen, Anorexie, Dyspepsie, „Verdauungsfieber“ Schübe von Urtikaria, hartnäckige chronische Obstipation. Häufig findet man Leberschwellung, zyklische oder paroxysmales Erbrechen, Zirkulationsstörungen wie häufiger Wechsel der Farbe, Palpitationen, Bewegungsdyspnoe, die an ein Herzleiden denken lassen. Bisweilen sind die allgemeine Entwicklung und das Körperwachstum gehemmt. Ausstrahlende Schmerzen ins rechte Bein können Coxitis vortäuschen; in anderen Fällen verläuft die Krankheit unter dem Bilde einer schweren Neurasthenie und Hypochondrie.

Diagnostisch entscheidend ist der typische Lokalbefund. Die Prognose ist stets höchst unsicher. Auch nach langer Pause noch droht der akute Schub. Von der chirurgischen Therapie soll deshalb im ausgedehntesten Masse Gebrauch gemacht werden. *Tobler.*

**Zur Diagnose und Prognose der Appendicitis im Kindesalter.** Von *J. E. Zimmermann.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52. H. 1—3. No. 8.

Verf. berichtet über die Erfahrungen aus 60 operierten Appendicitisfällen im Kindesalter.



Die Fälle werden mit dem zunehmenden Alter häufiger, das männliche Geschlecht zeigt gegenüber dem weiblichen nicht die gesteigerte Frequenz wie bei den Erwachsenen (34 : 26). 15 pCt. der operierten Fälle hatten freie Peritonitis (wesentlich weniger als in anderen Statistiken), die Gesamtmortalität beträgt 11,7 pCt. Verf. ist nicht der Ansicht, dass die Krankheitserscheinungen der Appendicitis im Kindesalter weniger oder gar nicht ausgeprägt seien und deshalb die Diagnose stark erschwert sei. Auch ein rascherer oder schwererer Verlauf als beim Erwachsenen scheint ihm nicht wahrscheinlich, sondern die durch Verschulden der Eltern meist verspätete sachgemässe Behandlung ist für die grosse Mortalität verantwortlich zu machen. *Lempp.*

**Fremdkörper im Bruchdarm als Ursache schwerer Komplikationen.** Von *E. Fabian.* Münch. med. Wochenschr. No. 25. *1910.*

Am Tage nach Verschlucken eines Pflaumenkernes wurde der bis dahin stets reponible Nabelbruch irreponibel und vereiterte, was sich ausser durch Verstopfung und Fieber durch kein besonderes Krankheitszeichen (Erbrechen, Schmerzhaftigkeit, Meteorismus) offenbarte. — Mahnung, falls irgendwelche Fremdkörper verschluckt sind, etwa bestehende Hernien sorgfältiger als sonst zurückzuhalten. *Misch.*

**Les altérations fonctionelles et anatomiques du foie des enfants.** Von *Brun* und *Bongioannini.* Arch. de médec. des enfants. Bd. XIII. p. 321. 1910.

Die Autoren gehen von der Ansicht aus, dass der Leber im Kampfe des infizierten Organismus gegen das Tuberkulosegift eine hervorragend bedeutsame Rolle zufalle und haben sich die Aufgabe gestellt, das Verhalten der Leber gegenüber den Manifestationen der chirurgischen Tuberkulose zu beobachten. Durch Veränderungen der Leberfunktion bedingte, sekundäre Erscheinungen erwarteten sie ausserdem von Seiten der Milz, der Nieren, des Blutes. Ausser der klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtung der Organe wurde das Blut auf Hämoglobingehalt und Erythrocytenzahl, der Urin auf spezifisches Gewicht, alimentäre Lävulosurie, Urobilinurie, Indikanurie, Albuminurie untersucht. Die Resultate der an einem grossen Material durchgeführten Untersuchungen sind tabellarisch zusammengestellt und die Protokolle von 18 Autopsien beigefügt. Die Ergebnisse im einzelnen müssen im Original nachgesehen werden. *Tobler.*

**Über familiären hämolytischen Ikterus.** Von *E. Aschenheim.* Münch. med. Wochenschr. No. 24. 1910.

Kasuistik mit genauer Mitteilung des Blutbildes, bei dem die herabgesetzte Resistenzfähigkeit der Erythrocythen (Fragilité der Franzosen) eine grosse Rolle spielt. Die Symptome des meist chronischen acholurischer Ikterus genannten Leidens sind: ausser den Blutveränderungen chronischer Ikterus, Urobilinurie, dabei stets cholische Stühle, grosser harter Milztumor, Lebervergrösserung. *Misch.*

**Über Rumination im Säuglings- und späteren Kindesalter.** Von *A. Wirtz.* Münch. med. Wochenschr. No. 18. 1910.

Die Rumination ist nach der hier zusammengestellten Literatur häufiger, als man von vornherein vermuten würde. In dem mitgeteilten Fall



eines Säuglings erscheint das Wiederkäuen als ein müheloser, mit Behagen verbundener unwillkürlicher Akt, das im Alter von 1 Jahr ohne besondere Therapie, ausser rationeller Ernährung, geschwunden war, nachdem es 8 Monate gedauert hatte. Wie immer in solchen Fällen, handelte es sich um ein neuropathisches Kind. *Misch.*

**Über Rektalgonorrhoe im Kindesalter.** Von *L. Mannheimer.* Münch. med. Wochenschr. No. 18. 1910.

Der Rektalgonorrhoe ist im Kindesalter mehr Beachtung zu schenken, namentlich da es nicht ausgeschlossen ist, dass manches Rezidiv einer Vulvovaginitis oder deren chronischer Verlauf mit dem Fortbestehen dieser Darmkomplikation in Zusammenhang steht. *Misch.*

---

## XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

**Kochsalzausscheidung bei Nierenentzündung und die nephrogenen Oedeme.** Von *Curt Maushardt* (Diss.). Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52. H. 1—3. No. 12.

Die Versuche wurden an 7 Kindern vorgenommen, welche an Nierenentzündung erkrankt waren. Es lassen sich nach Verf. verschiedene Gruppen unterscheiden: bei leichten Fällen bleibt die NaCl-Ausscheidung normal, bei schwereren folgt auf eine NaCl-Zulage erst nach einigen Tagen die Mehrausscheidung (insbesondere auch in der Rekonvaleszenz nach schwerer Nephritis). Bei sehr schweren Formen mit Ödemen sind 2 Gruppen zu trennen.

1. Bei noch bevorstehender Verschlimmerung findet NaCl-Retention statt, NaCl-Zulage verschlechtert meist die Ausscheidung, in einzelnen Fällen jedoch findet eine plötzliche NaCl- und Wasserausschwemmung statt und tritt damit Besserung ein, ob infolge der NaCl-Zulage im Versuch, bleibt dahingestellt.

2. Nach dem Höhepunkt der Erkrankung werden sehr grosse Mengen NaCl ausgeschieden, NaCl-Zulage wird meist gut ertragen.

Die Reaktion auf NaCl-Zulage ist also bis zu einem gewissen Grade Gradmesser für die Erkrankung und deren Prognose.

Verf. hält die NaCl-Retention für das Primäre, die Wasserretention für sekundär. *Lempp.*

---

## XIV. Krankheiten der Haut.

**Über eine klinisch bemerkenswerte Form der Kopfbehaarung beim Säugling.** Von *Walter Freund.* (Aus dem städtischen Kinderhort in Breslau.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. S. 62.

Bei einer Anzahl Neugeborener und Säuglinge findet sich eine besondere Kopfbehaarung: beim Neugeborenen entsteht eine der Mittellinie entsprechende dachfirstartigeKante, bei Betrachtung von vorn eine dachgiebelartig die Stirn überlagernde dreieckige Figur; in der weiteren Entwicklung ein kammartiger Haarschopf (s. Abbildungen). Bei allen Kindern, die diese Erscheinung boten, wurde gleichzeitig oder nachfolgend die Symptome exsudativer Diathese gefunden, so dass *Freund* sie als erstes Symptom der Konstitutionsanomalie ansieht. *Schleissner.*

---



## XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

**Polyarthritis chronica progressiva primitiva im Kindesalter.** Von *F. Brandenberg.* Münch. med. Wochenschr. No. 24. 1910.

Ein von *Hoffa* abgegrenztes Krankheitsbild. Das Charakteristikum der Erkrankung liegt in einer frühzeitigen Atrophie der Knochen und Muskeln. Beginn in den kleinen Fingergelenken mit spindelförmiger Auftreibung und Verdickung derselben. Die Gelenkveränderungen werden durch die Schrumpfung der Gelenkkapseln bedingt. Es ist eine eminent fortschreitende Erkrankung; sie ist als primäre Erkrankung der Weichteile aufzufassen. Salicylpräparate und Badekuren sind ohne Erfolg. Im Beginn ist die Trennung von anderen rheumatischen Gelenkaffektionen natürlich schwierig. Mitteilung dreier Fälle. *Misch.*

**Les incurvations des os de l'avant-bras consécutives à l'ostéomyélite de leur extrémité inférieure.** Von *Binet* und *Trénel* und *Worms.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 13. S. 353. 1910.

Zum Teil an Hand eigener Beobachtungen werden 3 typische Deformationen des Vorderarmskelettes beschrieben, deren Entstehung im wesentlichen bedingt ist durch eine Wachstumsstörung des einen Knochens infolge entzündlich-destruktiver Prozesse in der Gegend der Epiphysenlinie und durch ein mechanisch verursachtes, abnormes Wachstum des zweiten Knochens. Die Therapie ist orthopädisch-chirurgisch. *Tobler.*

**Zur Kasuistik erworbener Kieferdeformitäten.** Von *Loos.* Münch. med. Wochenschr. No. 26. 1910.

Fast totaler Defekt des Kieferkörpers infolge tuberkulöser Caries. Das zunächst Auffälligste am Bilde ist die abnorme Zahnstellung. *Misch.*

---

## XVI. Hygiene. — Statistik.

**Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Kinderzahl und Kindersterblichkeit.** Von *Marie Baum.* Medizin. Reform. Juli 1910. No. 21.

Die verdienstvollen Untersuchungen der Verf. zeigen, dass nicht der Einfluss hoher Kinderzahl auf die Säuglingssterblichkeit unverhältnismässig geringer ist als der Einfluss der Ernährungsweise. Praktisch wird man daher für eine gesunde Durchführung der Volksvermehrung unendlich vielmehr erreichen, wenn man den Stand der natürlichen Ernährung wieder den physiologisch möglichen Grenzen zuführt, als wenn man die ohnehin schon in der Bevölkerung ausgeprägte Tendenz zur Herabsetzung der Geburtenziffer verstärkt. *Benfey.*

---

# Buchbesprechungen.

**Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung.** Von *Oskar Vulpius.* Verlag von Georg Thieme. Preis 11 Mk.

Das Buch erscheint zu rechter Zeit. Immer zahlreicher ist in den letzten Jahren die spinale Kinderlähmung mit ihren furchtbaren Folgen auch



bei uns aufgetreten. Während wir früher nur sporadische Fälle zu Gesicht bekamen, haben wir jetzt mehrfach die unerwünschte Gelegenheit gehabt, Epidemien oft von nicht geringer Ausdehnung auch in Deutschland zu beobachten.

Einige kurze Bemerkungen über Symptomatologie und Verlauf, Ätiologie und pathologische Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta bilden die Einleitung. Im allgemeinen Teil seiner Ausführungen bespricht *Vulpius* zunächst die Therapie im akuten und reparativen Stadium der Krankheit. Diese den Pädiater am meisten interessierende Periode wird, wohl weil sie dem Orthopäden ferner liegt, etwas kurz abgehandelt; vor allem vermissen wir ein intensiveres Eingehen auf die Massagebehandlung, leistet doch die schwedische Massage in dieser fraglichen Zeit recht Erhebliches. Allgemeiner Zustimmung wird aber der Autor sicher sein, wenn er das reparative Stadium bis an das Ende des ersten Krankheitsjahres ausgedehnt wissen will. Bis zu diesem Zeitpunkt dürfen wir von einer sachgemässen Anwendung des elektrischen Stromes, der Massage, Gymnastik, Hydrotherapie, noch immer Erfolge erwarten. Dann aber tritt die orthopädische Behandlung in ihr Recht und sie leistet hier in der Tat Erstaunliches. In erschöpfender Weise wird nun der orthopädische Apparat, der Schienenhülsenverband, besprochen, es folgt eine Darstellung der zahlreichen Operationen der Lähmungschirurgie, deren Anwendung im einzelnen Falle, dann an einem reichen statistischen Material geschildert wird. Zahlreiche, sehr schöne und instruktive Abbildungen veranschaulichen die Ausführungen

*Eckert.*

**Praktische Winke für die chlorarme Ernährung.** Von *H. Strauss.* Berlin 1910. Verlag von S. Karger. Preis 1 Mk.

Das Büchlein — 48 Seiten — ist ausschliesslich für praktische Zwecke bestimmt. *Strauss* fordert, dass der Arzt sich nicht darauf beschränken soll, dem Patienten eine chlorarme Diät zu verordnen, er soll ihm vielmehr auseinandersetzen, wie er am besten eine seinen Geschmack möglichst befriedigende Nahrung erhält, die keinen höheren Kochsalzgehalt besitzt, als es dem ärztlichen Ermessen entspricht. Der Kochsalzgehalt einer grossen Zahl von Nahrungs- und Genussmitteln ist in einer Tabelle zusammengestellt, es werden Kochrezepte und Beispiele für Mittagbrote zusammengestellt. Das Schriftchen kann sehr wohl dem gebildeten Laien in die Hand gegeben werden.

*Eckert.*

**Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie.** Von *Sigm. Freud.* 2. Aufl. Verlag von Franz Deuticke.

Die *Freud*schen Theorien sind bekannt. Die vorliegende 2. Auflage stellt im wesentlichen einen Neudruck der ersten dar, da der Autor absichtlich auf wesentliche Änderungen verzichtet und die in den letzten 5 Jahren gemachten Erfahrungen nicht oder doch nur in Form kurzer Anmerkungen ausserhalb des Textes berücksichtigt. Das Studium dieser 3 kurz und prägnant geschriebenen Aufsätze wird auch dem Pädiater Vergnügen bereiten, wenn er sich auch *Freuds* Anschauungen z. B. über die Sexualäusserungen des Kindes nicht immer wird zu eigen machen können und der Übertragung seiner Ideen in die Praxis mit ernsten Bedenken gegenübersteht.

*Eckert.*





**Jahreskurse für ärztliche Fortbildung.** J. F. Lehmanns Verlag. München 1910. Juniheft: **Kinderkrankheiten.** Von *Pfaundler* und *Moro*.

Das Juniheft der ausgezeichneten *Lehmann*schen Jahreskurse für ärztliche Fortbildung ist der Kinderheilkunde gewidmet. Die Verff. haben es verstanden, die gesamten Forschungsergebnisse der vergangenen Jahre in objektiver Weise zusammenzufassen. Das Kapitel über die Ernährungsstörungen, das von *Pfaundler* stammt, enthält vor allem die Schilderung der bahnbrechenden *Finkelstein*schen Untersuchungen über die Ernährungsstörungen des künstlich ernährten Säuglings.

Die Behandlung mit Eiweissmilch konnte natürlich in diesem Hefte noch nicht genügend gewürdigt werden, da die einschlägige Arbeit von *Finkelstein* und *Meyer* auch erst im Juni erschienen ist. Nur einmal erwähnt sie der Verf. (S. 36) und dort nicht richtig: Nicht *Fett* und Molke sind bei gleichzeitiger Anreicherung mit Eiweiss beschränkt, sondern *Zucker* und Molke.

Ganz ausgezeichnet ist das am Schluss der Arbeit stehende Schema der Symptomatik und Therapie der Ernährungsstörungen nach *Finkelstein*. Es wird dem praktischen Arzt, für den die Lektüre dieses Heftes ja besonders bestimmt ist, das Verständnis der etwas schwierigen Materie ausserordentlich erleichtern.

Den 2. Teil des Heftes bildet die Zusammenstellung der neueren Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der *Tuberkulose im Kindesalter* aus der Feder *Moros*.

Inbetreff des Wertes der *Tuberkulindiagnostik* kommt *Moro* zu dem Schluss, dass im ersten und zweiten Lebensjahre die *positive Kutanreaktion* absolut beweisend für die Gegenwart aktiver Tuberkulose ist. Die *negative* Reaktion schliesst, vor allem wenn 2 hintereinander vorgenommene Reaktionen negativ waren, aktive Tuberkulose aus, ausgenommen 1. in Fällen hämatogener Ausbreitung des Prozesses (Miliartuberkulose, Meningitistuberkulose); 2. im Gefolge einer Tuberkulinkur; 3. bei hochgradiger Kachexie; 4. im Verlaufe von Masern.

Auch alle übrigen in den letzten Jahren geschilderten diagnostischen Methoden (Wirbelsäulenperkussion, Röntgenuntersuchung) finden Erwähnung.

Endlich die neuen Anschauungen über den Begriff der Skrophulose: Skrophulose ist nichts anderes, als die Tuberkulose, die sich auf dem Boden der lymphatischen Konstitution (Lymphatismus, exsudative Diathese) entwickelt. Interessant ist, was der Verf. zur diätetischen Therapie des skrophulösen Ekzems sagt: „Es ist aber noch sehr die Frage, ob man dem skrophulösen Organismus damit einen grossen Gefallen erweist, wenn man seine Reaktionsfähigkeit andauernd herabsetzt; denn die Entzündung ist allem Anschein nach eines der wirksamsten Abwehrmittel, das dem Menschen im Kampfe gegen den Tuberkelbazillus und seine Produkte zur Verfügung steht. Vielleicht ist der relativ günstige Verlauf der Skrophulotuberkulose gerade der lebhaften Entzündungsreaktion zu verdanken, mit der das lymphatische Kind naturgemäss den Folgen der Tuberkuloseinfektion auf Schritt und Tritt begegnet." *Benfey.*

**Pubertät und Schule.** Von *A. Cramer*. (Heft 4 der Schriften des deutschen Ausschusses für den mathematischen und naturwissenschaftlichen Unterricht). Leipzig und Berlin. B. G. Teubner. 1910.

Ausserordentlich lesenswerte und besonders für den Pädiater interessante Schrift des bekannten Göttinger Psychiaters. Es ist erfreulich, dass



der Verf. gegenüber gewissen Strömungen daran festhält, dass bei aller Berücksichtigung der Individualität des einzelnen Schülers eine stramme Schuldisziplin aufrecht erhalten werden muss. Der Lehrer muss sich unbedingt mit den besonderen Verhältnissen der Pubertätszeit vertraut machen. In den Fortbildungskursen der Lehrer und Lehrerinnen an den Universitäten müssten entsprechende Vorträge gehalten werden. *Benfey.*

**Sorgen und Fragen in der Kinderpflege.** Von *Eugen Neter.* Verlag der ärztlichen Rundschau, Otto Gmelin. München 1910.

Das Buch darf als ein nützlicher Ratgeber für Eltern und Erzieher betrachtet werden; die einschlägigen Fragen sind in populärer und doch sachlicher Form behandelt. Die Bedeutung des Stillens, auf die nicht genug immer wieder hingewiesen werden kann, ist mit Recht an den Anfang gestellt, und in Kapitel II: „Amme oder Flasche" wird sehr zweckmässigerweise darauf aufmerksam gemacht, welche Bedenken gegen das Ammenwesen erhoben werden müssen und welche Schwierigkeiten und Nachteile oft mit der Beschaffung einer Amme verbunden sind, so dass die Mutter sich keineswegs aller Verantwortung ledig wähnen darf, wenn sie ihr Kind, statt es selbst zu nähren, einer solchen anvertraut. Auch das Kapitel „Pädagogie im Säuglingsalter" berührt ein wichtiges, von den Müttern meist vernachlässigtes Gebiet. *Niemann.*

**Ernährung und Pflege des Kindes mit besonderer Berücksichtigung des ersten Lebensjahres.** Von *Franz Eschle.* 5. vollständig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Benno Konegen. Verlag. Leipzig 1909.

Die Umarbeitung hat leider auch bei dieser neuen Auflage nicht zur Beseitigung veralteter und falscher Anschauungen geführt. Über die Schädlichkeit des Mundauswischens sollte man eigentlich nicht mehr zu diskutieren brauchen. Der Verf. empfiehlt es vor und nach jeder Mahlzeit. Falsch ist es auch, bei zu grossem Milchreichtum und dadurch verursachter Spannung der Brust nachts eine Mahlzeit zu geben, denn gerade die Milchstauung vermag das Milchquantum auf die für den Bedarf des betreffenden Kindes nötige Menge herabzumindern. Unverständlich ist mir der in Sperrschrift gedruckte Satz, dass das künstlich ernährte Kind, wenn es von der englischen Krankheit verschont bleiben soll, vor Ablauf des III. Quartals keinesfalls auch nur eine Spur von Mehl- oder Griesbrei, Brot, Semmel, Zwieback oder dergl. erhalten darf. *Benfey.*

**Mein Instrumentarium der inneren Medizin.** Von *Karl Francke.* Berlin 1910. Theod. Berge.

Zusammenstellung der von dem Verf. an anderen Stellen schon angegebenen Instrumente. *Niemann.*

**Praktische Winke zur Ernährung und Pflege der Kinder in gesunden und kranken Tagen. Ein Nachschlagebuch für Mütter.** Von *Theodor.* 4. Aufl. Königsberg 1909. Bons Verlag.

„Die häufigste Ursache der Verdauungsstörungen an sich ist ja bekanntlich . . . die schwere Verdaulichkeit des Kuhkaseins . . ." „Die Milch ist und bleibt das Hauptnahrungsmittel für Kinder bis ins 4.—6. Jahr hinein." „Im Malztropon sowie im Laktagol hat man Mittel gefunden, Milchabsonderung nicht selten in beträchtlichem Masse anzuregen." „Ich lasse dem Kinde . . . 2 mal am Tage und einmal während des Badens trotz aller Warnungen von berufener Seite das Mündchen auswischen." Daneben finden sich auch durchaus empfehlenswerte Ratschläge, so besonders die grossen Nahrungspausen. Entschieden zu verurteilen ist aber eine derart

eingehende Schilderung der Therapie der Infektionskrankheiten. Der Kurpfuscherei, die gerade bei dieser Kategorie von Krankheiten im Publikum so beliebt ist, wird dadurch nur Vorschub geleistet. Dasselbe gilt für die Behandlung der Ernährungsstörungen, deren Schilderung in ein Lehrbuch für Ärzte und nicht in ein Nachschlagebuch für Mütter gehört, ganz abgesehen davon, dass die Ratschläge durchaus nicht mit den Ergebnissen der pädiatrischen Forschung zu vereinigen sind (bei Diarrhoe der Flaschenkinder z. B. soll die Mutter, bis der Arzt kommt, Schleim mit Soxleths Nährzucker geben). Ich würde aus all diesen Gründen das Buch Müttern nicht empfehlen. *Benfey.*

## Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten).

*Eugen Fraenkel* und *Alexander Lorey*, **Die Rachitis im Röntgenbild.** Mit 45 Röntgenbildern auf 12 Tafeln. Arch. und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern. Ergänzungsband 22. Hamburg 1910. Lucas Gräfe und Sillem.

*Carl Seitz*, **Kurzgefasstes Lehrbuch der Kinderheilkunde für Ärzte und Studierende.** 3. vermehrte und völlig umgearbeitete Auflage. Berlin 1910. Verlag von S. Karger.

*Arthur Clopatt*, **Ortodiagrafiska undersökningar af hjartat nos skolbarn.** Helsingfors 1910.

*G. Tugendreich*, **Die Mutter- und Säuglingsfürsorge.** Kurzgefasstes Handbuch. II. Hälfte. 2. Teil. Stuttgart 1910. Verlag von Ferdinand Enke.

*M. David*, **Körperliche Verbildungen im Kindesalter und ihre Verhütung.** Leipzig. Verlag von B. G. Teubner.

*H. Sachs*, **Bau und Tätigkeit des menschlichen Körpers.** 3. Aufl. Leipzig. Verlag von B. G. Teubner.

*Karl Francke*, **Die Syphilis, ihr Wesen und ihre Heilung.** Ein Handbuch für Ärzte. Berlin 1910. Verlag von Th. Berge.

*W. Grimmer*, **Chemie und Physiologie der Milch.** Kurzes Lehrbuch für Human- und Veterinärmediziner, Nahrungsmittelchemiker und Studierende, sowie Milchwirtschaftler. Mit 17 Textabbildungen. Berlin 1910. Verlag von Paul Parey.

**Säuglingssterblichkeit in Charlottenburg, Gross-Berlin und in den deutschen Grossstädten in den Jahren 1905—1909.** Beilage zum Monatsbericht des Statistischen Amtes der Stadt Charlottenburg vom Mai 1910.

*Alfred Brandweiner*, **Die Hautkrankheiten des Kindesalters.** Leipzig und Wien 1910. Verlag von Franz Deuticke

XVIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

# Über die Störungen des Wasserhaushaltes (Salznährschaden) bei Säuglingen.

Von

N. KRASNOGORSKI
in St. Petersburg.

Seitdem wir unter dem Einflusse der Schule von *Czerny* die Darmerkrankungen der Säuglinge als Störungen kennen gelernt haben, die den ganzen Organismus ergreifen und eine Alteration des intermediären Stoffwechsels zur Folge haben, ist uns die Möglichkeit gegeben, auf diesem Gebiete weiter zu arbeiten. Unter den verschiedenen Formen der Ernährungsstörung ex alimentatione, welche durch quantitativ und qualitativ unzweckmässige, aber unzersetzte Nahrung hervorgebracht und als besondere Krankheitsbilder beschrieben werden, haben die Milch- und Mehlnährschäden das grösste wissenschaftliche und praktische Interesse. Diese Schäden, besonders die durch Milch bedingten, treten im Verhältnis zu anderen häufiger auf und sind vollkommener klinisch und experimentell studiert.

Die genannten Ernährungsstörungen ex alimentatione sind uns genügend aus dem Handbuche von *Czerny-Keller* bekannt. Ich will deshalb nicht weiter auf diese eingehen, sondern mich mit einer neuen Form derselben beschäftigen, die nicht seltener als der Milchnährschaden vorzukommen scheint und zu genügend prägnanten klinischen Krankheitsbildern Veranlassung gibt. Im Anschluss an die genannte Terminologie müsste man diese Störung Salznährschaden nennen. Die Nomenklatur der Störungen nach Nahrungsmitteln scheint mir nicht ganz zweckmässig. Viel richtiger wäre es, zur Grundlage der Differenzierung und der Terminologie die Abweichung und Unregelmässigkeit der intermediären Prozesse

[1]) Vortrag, gehalten am 26. IV. 1910 bei dem *Pirogow*schen Kongresse der russischen Ärzte zu Petersburg.





im kindlichen Organismus zu nehmen, durch welche die klinischen Erscheinungen bedingt sind. Von diesem Standpunkte aus muss man den Salznährschaden als Störung im Wasserhaushalt bezeichnen, da das klinische Krankheitsbild hauptsächlich durch die tiefe Störung der Wasserernährung der Gewebe des Kindes verursacht wird. Die salzreiche Nahrung ist dabei, wie ich später zeigen will, nicht die einzige Ursache der Entstehung dieser Ernährungsstörung.

Ein Säugling erfordert gleich einer Pflanze zur regelmässigen Entwicklung eine grosse Menge Wasser, viel mehr, als dies im nachfolgenden Alter der Fall ist, wenn die intermediäre Plastik das Übergewicht zu bekommen anfängt. So spielen denn die Vorgänge im Wasserhaushalt während des ersten Lebensjahres des Kindes eine hervorragende Rolle und gehen im gesunden Organismus mit ausserordentlicher Gesetzmässigkeit vor sich. Die fast parabolische Gewichtskurve eines sich normal entwickelnden Säuglings zeigt die Regelmässigkeit, mit welcher das Wasser von den gesunden Zellen gebunden und festgehalten wird. Infolge der Spannung ist aber der Wassergehalt der Gewebe im ersten Lebensjahre des Kindes gegen mannigfaltige Einflüsse auffallend empfindlich.

Gehen wir jetzt zu der Besprechung einiger typischer Störungen der intermediären Wasserernährung über, welche hauptsächlich ex alimentatione zustande kommen und einen ganz bestimmten klinischen Verlauf haben. Man kann je nach dem Grade drei Typen unterscheiden. Der erste Typus umfasst die leichten Fälle, in welchen bei anscheinend gesunden Kindern ohne pathologische Erscheinungen von Seiten des Magendarmtraktus und quantitativ ausreichender Nahrung keine weitere Körpergewichtszunahme stattfindet oder das Körpergewicht grosse Schwankungen macht, die 100—200 g pro Tag erreichen können. Diese Schwankungen nehmen bei kohlehydrat- und salzreicher Nahrung an Intensität zu. Zweifellos handelt es sich dabei um eine Störung der gesetzmässigen, allmählichen Fixation des Wassers durch die Gewebe. Die Gewebszellen binden rapid bald anormal grosse Mengen Wassers, bald eliminieren sie dieselben rasch. Solche Unregelmässigkeit in der Assimilation des Wassers erfordert bereits grosse Aufmerksamkeit.

Zum zweiten Typus der Störungen des Wasserhaushaltes, den man zweckmässig „latentes Ödem" nennen könnte, gehören jene Fälle, in welchen der Säugling bei sicher ungenügender (besonders kohlehydrat- und salzreicher Nahrung) im Laufe von

5—6 Tagen 500—800 g zunimmt und beim Weglassen dieser Nahrung ebenso rapide die ganze Zunahme verliert. Meist nimmt das Kind noch weiter ab, so dass sein Gewicht noch geringer wird, als es vor der Periode der verfehlten Ernährung war. Es ist klar, dass in diesen Fällen die Gewebe des Kindes, die ihnen im normalen Zustande zukommende Resistenz gegen das Eindringen zu grosser Wassermengen verloren haben, aber imstande sind, unter bestimmten Verhältnissen (kohlehydrat- und salzreiche Nahrung) grosse Mengen Wasser einige Zeit in kolloidaler Bindung festzuhalten. Bei Ernährung mit Frauenmilch werden die Bedingungen aufgehoben, welche verstärkte Bindung des Wassers durch die Gewebe verursachen. Die in Rede stehenden Kinder nehmen deshalb bei Einleitung einer Frauenmilchernährung unter starker Wasserabgabe rasch ab.

Der dritte Typus der Störungen des Wasserhaushaltes, welcher durch schwere Alteration der intermediären Ernährung verursacht wird, ist das „klinische Ödem". Kinder, die sich in diesem Stadium befinden, reagieren auf kohlehydrat- und salzreiche Nahrung mit der Retention von nicht assimiliertem Wasser in den Geweben. Das Ödem kommt in weniger als 24 Stunden zum Vorschein und verbreitet sich rasch über den ganzen Körper. Das Körpergewicht nimmt dabei manchmal nur um 150—200 g zu. Die Zellen des Organismus scheinen nicht mehr imstande zu sein, das unter dem Einfluss salzreicher Nahrung reichlich zufliessende Wasser kolloidal zu binden. Es sammelt sich in nicht assimiliertem Zustande zwischen ihnen und bedingt das klinische Ödem. Das Ödem tritt ohne Befund von Seiten der Nieren ein.

Was das Zustandekommen des Ödems ohne Albuminurie resp. der idiopathischen Ödeme bei Säuglingen anbetrifft, so sind darin die Ansichten der Forscher geteilt. Die einen, wie z. B. *Cassel*[1]) und *Peiser*[2]), sind geneigt, die Ursachen dieser Ödeme in einer parenchymatösen Nierenerkrankung zu suchen. Im Gegensatz dazu berichtet *L. Meyer*[3]) über drei von ihm beobachtete Fälle,

[1]) *Cassel*, Nephritis ohne Albuminurie bei jungen Kindern. Berl. klin. Wochenschr. 1900. 10. S. 213.

[2]) *Peiser*, *J.*, Zur Pathologie der Ödeme im Säuglingsalter. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 6. Im *Peiser*schen Falle erfolgte der Tod durch Sepsis, im Falle von *Cassel* durch Pneumonie (bei 40°), was nicht ohne Einfluss auf das Resultat der Untersuchung bleiben konnte.

[3]) *Meyer*, *L.*, Zur Kenntnis des idiopathischen Ödems des Säuglings. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 37. 5. 1464.





bei welchen die Grundlage der Erkrankung nach seiner Meinung in einer funktionellen Schädigung der Epithelien der Harnkanälchen lag. In einem dieser Fälle wurde der Salzumsatz untersucht. Dabei ergab sich eine erhöhte Salzretention, welche *L. Meyer* mit der Entstehung des Ödems im kausalen Zusammenhang bringt.

Bei der Ätiologie der Störungen des Wasserhaushaltes haben wir es mit sehr komplizierten Verhältnissen zu tun. Ausser den Ernährungsstörungen ex alimentatione spielen auch verschiedene Toxikosen, parenterale Infektionen (Pneumonie, Masern, Varicellen) dabei eine wichtige Rolle. Bemerkenswert sind die Störungen im Wasserhaushalt, welche sich bei Kindern mit exsudativer Diathese in den ersten Lebensmonaten geltend machen.

Latentes Ödem habe ich bei älteren Kindern auch bei Hydrocephalus internus und Icterus catarrhalis zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Am besten ist der Zusammenhang des Ödems mit der Nephritis studiert. Gegenwärtig besteht kein Zweifel, dass salzreiche Nahrung bei Nephritis in vielen Fällen zum Ödem führt. Manche Forscher, wie *Strauss*[1]) und *Kozicskowsky*[2]), nehmen an, dass das Ödem die Folge einer pathologisch gesteigerten NaCl-Retention ist. Dieser Meinung schliesst sich auch *L. Meyer* in Bezug auf das idiopathische Ödem an. Neuerdings ist es *Schloss*[3]) gelungen, einen Parallelismus zwischen NaCl-Retention und Wasserumsatz bei Säuglingen festzustellen.

Wenn wir diese Tatsache als feststehend annehmen, so muss doch zugegeben werden, dass die pathologischen Vorgänge im intermediären Stoffwechsel, welche die Grundlage der Anhäufung von nicht assimiliertem Wasser zwischen den Gewebselementen bilden, noch nicht genügend erforscht sind. Aus diesem Grunde habe ich auf Veranlassung von Prof. *Czerny* den Salzumsatz bei Säuglingen während der Entstehung des Ödems bei Molke-Ernährung zu erforschen versucht. Diese Aufgabe erschien um so interessanter, als die Molke gegenwärtig vielfach Verwendung in der Therapie findet.

Die Versuche wurden an 4 Kindern vorgenommen, von denen die einen auf Ernährung mit Molke mit klinischem Ödem reagierten, die anderen nicht. Die Methodik der Stoffwechseluntersuchung

[1]) *H. Strauss*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 47. 1903.
[2]) *Kozicskowsky*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51. H. 3. u. 4.
[3]) *E. Schloss*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 21. H. 3. 1900.



war die in der Breslauer Kinderklinik übliche. Der Versuch dauerte gewöhnlich 3 Tage; ihm ging eine Vorperiode von einigen Tagen voran, während welcher das Kind dieselbe Nahrung in möglichst gleicher Quantität bekam. Während des Versuchs wurde von jeder Mahlzeit ein Teil zur Analyse zurückbehalten.

Zur Ca- und Mg-Bestimmung wurde die Nahrung, der Kot und der Harn nach *Neumann*[1]) verascht. Nach Veraschung der Substanz und Abkühlung des Kolbens wurden 50 $cm^3$ destillierten Wassers zugegossen und die Flüssigkeit bis zur Entfernung der gelben Dämpfe gekocht. Hernach wurde die Säure mit $NH_3$ neutralisiert, 50 proz. Essigsäure bis zur sauren Reaktion hinzugegossen und die Flüssigkeit durch ein aschefreies Filterpapier filtriert. Der Kolben wurde einigemale mit heissem Wasser ausgewaschen. Bei dem beschriebenen Vorgehen blieb am Boden des Kolbens ein unlöslicher Niederschlag zurück, welcher eine bedeutende Menge von Ca enthielt. Dies zu vermeiden, gelang mir in folgender Weise: Nachdem die Substanz verascht worden war, neutralisierte ich die Schwefelsäure mit $NH_3$ und filtrierte die mit Essigsäure übersäuerte Flüssigkeit durch ein aschefreies Filter. Das Filter mit dem Niederschlag wurde in den Kolben zurückgeworfen und mit 20 $cm^3$ 10 proz. Salzsäure übergossen. Der Inhalt wurde bis zum Kochen erwärmt. Nach Lösung des Niederschlags wurde die Salzsäure mit $NH_3$ neutralisiert, die Lösung mittels Essigsäure übersäuert und durch denselben Trichter zu der ersten Flüssigkeit hinzufiltriert. Es genügten dann paarmalige Abspülungen mit heissem Wasser um Kolben, Trichter und Filter auszuwaschen. Aus der essigsauren Lösung wurde Ca durch Ammoniumoxalat gefällt, geglüht und als CaO gewogen.

Das Filtrat diente zur Mg-Bestimmung. Magnesium wurde als pyrophosphorsaures Magnium gewogen und die äquivalente Menge MgO durch Berechnung festgestellt.

Zur Aschen-, K- und Na-Bestimmung wurde die Substanz mit allen nötigen Vorsichtsmassregeln[2]) in Platinschalen verascht. Kalium und Natrium wurde zuerst als KCl + NaCl bestimmt und danach nach der Platinchloridmethode getrennt[3]).

## A. Versuche an Kindern, die auf Salze nicht mit klinischem Ödem reagierten.

**Versuch I.** Karl Z., 5 Monate und 1 Woche altes Kind. Das Kind wurde in die Klinik, 6 Wochen alt, wegen akuter Toxikose aufgenommen. Körpergewicht 3420 g. Während 1½ Monaten bekam es Brustmilch, nahm aber nicht zu und entwickelte sich schlecht. Dann wurde Allaitement mixte (Buttermilch) gegeben. Die Nahrung bekam es 1 Monat lang und wurde dann allmählich auf Milch + Schleim überführt. Bei dieser Nahrung fing das Kind an zuzunehmen und erreichte 4560 g. In dieser Zeit erkrankte

---

[1]) *H. Thierfelder*, Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. Berlin 1909. S. 539.

[2]) *Thierfelder*, l. c. S. 537.

[3]) *Thierfelder*, l. c. S. 543.



das Kind an akuter Toxikose (nach 50 g reiner Maltose) und verlor an Gewicht 400 g. Die Therapie bestand in 5 mal 140½ Molke, ½ Wasser. Nach 3 Tagen wurde 5 mal 140 unverdünnte Molke verordnet und nach 24 Stunden der Stoffwechselversuch angestellt.

Versuchsdauer 3 Tage. Während dieser Zeit kein Ödem.

Körpergewicht vor dem Versuche 3950 g,
,, nach ,, ,, 4000 g,
Differenz + 50 g.

Während des Versuchs 9 mal Stuhl.

Körpertemperatur { max. 37,2, min. 36,8.

Aufgenommen 2173,9 g Molke,
Ausgeschieden 15,1 g Kot (Trockensubstanz),
,, 408 cm³ Harn.

Analyse, Resorption und Retention siehe Tabelle I.

**Tabelle I.**

| | | Asche | CaO | MgO | KCl + NaCl | KCl | NaCl | $K_2O$ | $Na_2O$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Einfuhr | | 16,1195 | 1,1696 | 0,2978 | 11,8999 | 7,6304 | 4,2695 | 4,8200 | 2,2640 |
| Ausfuhr | Kot | 4,6602 | 0,9391 | 0,2138 | 2,5099 | 1,6856 | 0,8243 | 1,0648 | 0,4371 |
| | Harn | 3,0926 | 0,0216 | 0,0090 | 3,8662 | 0,9282 | 2,9380 | 0,5863 | 1,5579 |
| Resorption | Absol. Menge | 11,4593 | 0,2305 | 0,0840 | 9,3900 | 5,9448 | 3,4452 | 3,7552 | 1,8269 |
| | in pCt. | 71,1 | 19,7 | 28,2 | 78,9 | 77,9 | 80,7 | 77,9 | 80,7 |
| Retention | Absol. Menge | 8,3667 | 0,2089 | 0,0750 | 5,5238 | 5,0166 | 0,5072 | 3,1689 | 0,2690 |
| | in pCt. | 51,9 | 17,9 | 25,2 | 46,4 | 65,7 | 11,9 | 65,7 | 11,9 |

**Versuch II.** Anatol F., ein gesundes Kind von 3½ Monaten. Körpergewicht 3690 g. Nach 3 tägigem Aufenthalt in der Klinik, währenddem es 5 × 80 Brustmilch bekam, wurde ein Stoffwechselversuch gemacht.

Versuchsdauer 2 Tage.

Körpergewicht vor dem Versuche 3850 g,
,, nach ,, ,, 3800 g,
Differenz — 50 g.

Während des Versuchs 2 mal Stuhl.

Körpertemperatur { max. 37,0, min. 36,8.

Aufgenommen 847,6 g Brustmilch,
Ausgeschieden 5,3430 g Kot,
„ 616 cm³ Harn.

Analyse, Resorption und Retention siehe Tabelle II.

**Tabelle II.**

| | | Asche | CaO | MgO | KCl + NaCl | KCl | NaCl | $K_2O$ | $Na_2O$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Einfuhr | | 1,8376 | 0,3221 | 0,0237 | 1,0917 | 0,7637 | 0,3280 | 0,4824 | 0,1739 |
| Ausfuhr | Kot | 1,0624 | 0,2939 | 0,0344 | 0,5200 | 0,1242 | 0,3958 | 0,0785 | 0,2099 |
| | Harn | 1,2000 | 0,0616 | 0,0179 | 1,1273 | 0,3117 | 0,8156 | 0,1969 | 0,4325 |
| Resorption | Absol. Menge | 0,7752 | 0,0282 | — | 0,5717 | 0,6395 | — | 0,4039 | — |
| | in pCt. | 42,2 | 8,8 | — | 52,4 | 83,7 | — | 83,7 | — |
| Retention | Absol. Menge | — 0,5752 | — 0,0334 | — 0,0286 | — 0,5556 | 0,3278 | — 0,8834 | 0,2070 | — 0,4685 |
| | in pCt. | — | — | — | — | 42,9 | — | 42,9 | — |

**Versuch III.** Nach Beendigung des II. Versuches erhielt dasselbe Kind reine Kuhmilchmolke, und bei dieser Ernährung wurde abermals der Mineralstoffwechsel bestimmt.

Versuchsdauer 2 Tage.

Während der ganzen Zeit der Molke-Ernährung war keine Spur von Ödem zu beobachten.

Körpergewicht vor dem Versuche 3800 g,
„ nach „ „ 3850 g,
Differenz + 50 g.

Körpertemperatur { max. 37,1, min. 36,8.

Während des Versuchs 2 mal Stuhl.

Aufgenommen 981,1 g Molke,
Ausgeschieden 4,5200 g Kot,
„ 572 cm³ Harn.

Analyse, Resorption und Retention siehe Tabelle III.

**Tabelle III.**

| | | Asche | CaO | MgO | KCl + NaCl | KCl | NaCl | $K_2O$ | $Na_2O$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Einfuhr | | 5,8993 | 0,4395 | 0,1197 | 4,7368 | 2,9031 | 1,8337 | 1,8339 | 0,9724 |
| Ausfuhr | Kot | 0,8237 | 0,2915 | 0,0891 | 0,2268 | 0,1691 | 0,0577 | 0,1068 | 0,0306 |
| | Harn | 4,0166 | 0,0275 | 0,0372 | 3,1643 | 2,0930 | 1,0714 | 1,3222 | 0,5681 |
| Resorption | Absol. Menge | 5,0756 | 0,1480 | 0,0306 | 4,5100 | 2,7340 | 1,7760 | 1,7271 | 0,9418 |
| | in pCt. | 86,0 | 33,7 | 25,6 | 95,2 | 94,2 | 96,9 | 94,2 | 96,9 |
| Retention | Absol. Menge | 1,0590 | 0,1205 | — 0,0066 | 1,3457 | 0,6410 | 0,7046 | 0,4049 | 0,3737 |
| | in pCt. | 18,0 | 27,4 | — | 28,4 | 22,1 | 38,4 | 22,1 | 38,4 |

Aus dem angeführten Material können wir ersehen, dass die Kinder, welche auf Salze nicht mit klinischem Ödem reagieren, bei Molke-Ernährung eine hohe Retention fast aller Mineralbestandteile zeigen. Die Vergrösserung der Quantität der Salze in der Nahrung zog die Erhöhung der Retention nach sich. So z. B. zeigte Anatol J. bei Brusternährung eine negative Bilanz von CaO, MgO, NaCl, bei Molke aber 27 pCt. CaO —, 28 pCt. KCl + NaCl —, 38 pCt. NaCl Retention. Das erste Kind, Karl Z., reagierte auf Molke noch mit höheren Retentionszahlen. Es ist klar, dass die Kinder in diesen Versuchen mit den fast total in ihre Zirkulation aufgenommenen Salzen fertig wurden, sowohl bezüglich der verstärkten Ausfuhr, als auch bezüglich der erhöhten Fixation der Salze in den Geweben.

## B. Versuche an Kindern, die auf Salze mit klinischem Ödem reagierten.

**Versuch IV.** Artur W., 3 Monate alt, wurde in die Klinik wegen akuter Toxikose aufgenommen. Körpergewicht 2250 g. Hautfarbe ganz blass: Meteorismus; Turgor herabgesetzt. Geringe Pharyngitis. Nach der Teediät bekam er während 7 Tagen Molke mit einer kleinen Menge verdünnter Milch. Das Gewicht stieg dabei um 160 g an. Am nächsten Tage bekam er reine Molke. Das Körpergewicht erhöhte sich um 200 g, und es trat Ödem des Gesichts und der Gliedmassen ein. Stuhl 1—2 mal täglich. Wegen des Ödems wurde das Kind auf 5 × 80 Brustmilch übergeführt, welche es die folgenden 5 Tage bekam. Inzwischen verschwand allmählich das Ödem und das Körpergewicht nahm um 150 g ab. Dann wurde zum Versuche von neuem 5 × 80 g reiner Molke gegeben und bei dieser Ernährung der Mineralstoffwechsel bestimmt.

Versuchsperiode 3 Tage.

In den ersten 24 Stunden nach der Ernährung mit Molke trat starkes Ödem auf.

| | | |
|---|---|---|
| Körpergewicht vor dem Versuch | | 2480 g, |
| ,, nach ,, ,, | | 2670 g, |
| | Differenz | + 190 g. |

Während der Versuchsdauer 2 mal Stuhl.

Körpertemperatur { max. 37,2, min. 36,8.

Aufgenommen 1153,8 g Molke,
Ausgeschieden 5,9995 g Kot,
,, 554 cm³ Harn.

Analyse, Resorption und Retention siehe Tabelle IV.

**Tabelle IV.**

| | | Asche | CaO | MgO | KCl + NaCl | KCl | NaCl | $K_2O$ | $Na_2O$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Einfuhr | | 8,0766 | 0,5607 | 0,1535 | 6,0031 | 3,8720 | 2,1311 | 2,4459 | 1,1301 |
| Ausfuhr | Kot | 1,8848 | 0,6595 | 0,1136 | 0,4262 | 0,2702 | 0,1560 | 0,1707 | 0,0827 |
| | Harn | 5,4225 | 0,0615 | 0,0100 | 4,8420 | 2,9335 | 1,9085 | 1,8531 | 1,0120 |
| Resorption | Absol. Menge | 6,1882 | — | 0,0399 | 5,5769 | 3,6018 | 1,9751 | 2,2752 | 1,0474 |
| | in pCt. | 76,6 | — | 26,0 | 92,9 | 93,0 | 92,7 | 93,0 | 92,7 |
| Retention | Absol. Menge | 0,7657 | — 0,1603 | 0,0299 | 0,7349 | 0,6683 | 0,0666 | 0,4221 | 0,0354 |
| | in pCt. | 9,5 | — | 19,5 | 12,2 | 17,3 | 3,1 | 17,3 | 3,1 |

**Versuch V.** Nach Beendigung des Versuchs IV wurde Artur W. wiederum an die Brust angelegt. Bei dieser Ernährung verschwand das Ödem am 8. Tage. Das Körpergewicht fiel während dieser Zeit von 2730 bis 2480 g. Am 11. Tage der Brusternährung wurde die zweite Bestimmung des Mineralstoffwechsels vorgenommen.

Versuchsperiode 3 Tage.

| | | |
|---|---|---|
| Körpergewicht vor dem Versuch | | 2480 g, |
| ,, nach ,, ,, | | 2620 g, |
| | Differenz | + 140 g. |

Während der Versuchsdauer 9 mal Stuhl.

Körpertemperatur { max. 37,1, min. 36,8.

Aufgenommen 1509,7 g Brustmilch,
Ausgeschieden 19,1973 g Kot,
„ 576 cm³ Harn.

Analyse, Resorption und Retention siehe Tabelle V.

**Tabelle V.**

| | | Asche | CaO | MgO | KCl+NaCl | KCl | NaCl | $K_2O$ | $Na_2O$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Einfuhr | | 3,4285 | 0,4937 | 0,0891 | 2,5432 | 1,4976 | 1,0447 | 0,9461 | 0,5540 |
| Ausfuhr | Kot | 1,7350 | 0,5316 | 0,0688 | 0,4065 | 0,1669 | 0,2396 | 0,1054 | 0,1271 |
| | Harn | 0,6797 | 0,0207 | — | 0,6405 | 0,3078 | 0,3318 | 0,1950 | 0,1759 |
| Resorption | Absol. Menge | 1,6935 | — | — | 2,1358 | 1,3307 | 0,8051 | 0,8407 | 0,4269 |
| | in pCt. | 49,4 | — | — | 84,0 | 88,9 | 77,1 | 88,9 | 77,1 |
| Retention | Absol. Menge | 1,0138 | —0,0586 | 0,0203 | 1,4953 | 1,0220 | 0,4733 | 0,6457 | 0,2510 |
| | in pCt. | 29,6 | — | 22,8 | 58,8 | 68,2 | 45,3 | 68,2 | 45,3 |

**Versuch VI.** Artur P. wurde in die Klinik am 11. Lebenstage aufgenommen und wog 3200 g. Im Laufe der 2 ersten Wochen seines Aufenthalts bekam er Allaitement mixte, dann 1/3 Milch + 2/3 Wasser + 1 g Regulin. Damit wurde er 35 Tage ernährt. In dieser Zeit nahm er nicht zu und gedieh schlecht. Die folgenden 2 Wochen bekam er 1/3 Milch, 2/3 Schleim. Keine Gewichtszunahme. Leichte Anfälle von spastischem Husten. Das Kind wurde nunmehr an die Brust angelegt. Am 6. Tage der Brusternährung wurde der Mineralstoffwechsel untersucht.

Versuchsperiode 3 Tage.

Körpergewicht vor dem Versuch 2940 g,
„ nach „ „ 2950 g,
Differenz + 10 g.

Während der Versuchsdauer 3 mal Stuhl.

Körpertemperatur { max. 37,1, min. 37,0.

Aufgenommen 1330,8 g Brustmilch,
Ausgeschieden 9,6615 g Kot,
„ 571 cm³ Harn.

Analyse, Resorption und Retention siehe Tabelle VI.



**Tabelle VI.**

| | | Asche | CaO | MgO | KCl + NaCl | KCl | NaCl | $K_2O$ | $Na_2O$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Einfuhr | | 2.7414 | 0,5044 | 0,0280 | 2,2650 | 1,2177 | 1,0473 | 0,7692 | 0,5554 |
| Ausfuhr | Kot | 0 9382 | 0,4073 | 0,0502 | 0 2334 | 0 1769 | 0 0565 | 0,1118 | 0 0299 |
| | Harn | 1,4538 | 0,0560 | 0,0149 | 1,3270 | 0,7788 | 0,5482 | 0,4920 | 0,2907 |
| Resorption | Absol. Menge | 1,8032 | 0,0971 | — | 2,0316 | 0,1408 | 0.9908 | 0,6574 | 0,5255 |
| | in pCt. | 65,8 | 19,3 | — | 89,7 | 85,5 | 94,6 | 85,5 | 94,6 |
| Retention | Absol. Menge | 0,3494 | 0,0411 | —0,0371 | 0,7046 | 0,2620 | 0,4426 | 0,1654 | 0,2348 |
| | in pCt. | 12,7 | 8,1 | — | 31,1 | 21,5 | 42,3 | 21,5 | 42,3 |

**Versuch VII.** Nach Beendigung des Versuchs VI, bei weiterer Ernährung an der Brust, bekam das Kind 1,5 g NaCl pro Tag verabreicht. Nach 3 Tagen der Vorperiode wurde der Stoffwechselversuch vorgenommen.

Versuchsperiode 3 Tage.

Während des Versuches trat starkes Ödem des Gesichts und der Gliedmassen auf.

Körpergewicht vor dem Versuch 3020 g,
,, nach ,, ,, 3130 g,
Differenz + 110 g.

Während der Versuchsdauer 5 mal Stuhl.

Körpertemperatur { max. 37,4, min. 37,0.

Aufgenommen 1222,5 g Brustmilch,
Ausgeschieden 7,0055 g Kot,
,, 456 $cm^3$ Harn.

Analyse, Resorption und Retention siehe Tabelle VII.

**Tabelle VII.**

| | | Asche | CaO | MgO | KCl + NaCl | KCl | NaCl | $K_2O$ | $Na_2O$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Einfuhr | | 6,0954 | 0,4707 | 0,0550 | 4,8374 | 1,0110 | 3,8264 | 0,6386 | 2,0290 |
| Ausfuhr | Kot | 0,7269 | 0,2423 | 0,0178 | 0,1563 | 0,0621 | 0,0942 | 0,0392 | 0,0500 |
| | Harn | 4,0584 | 0,0661 | 0,0109 | 3,4583 | 0,5554 | 2,9029 | 0,3509 | 1,5394 |
| Resorption | Absol. Menge | 5,3685 | 0,2284 | 0,0372 | 4,6811 | 0,9489 | 3,7322 | 0,5994 | 1,9790 |
| | in pCt. | 88,1 | 48,5 | 67,6 | 96,8 | 93,9 | 97,5 | 93,9 | 97,5 |
| Retention | Absol. Menge | 1,3101 | 0,1623 | 0,0263 | 1,2228 | 0,3935 | 0,8293 | 0.2485 | 0,4396 |
| | in pCt. | 21.5 | 34.5 | 47.8 | 25,3 | 38.9 | 21,7 | 38,9 | 21,7 |

Tabelle VIII.

| Nummer der Versuche | Name | Nahrung | Versuchsdauer | Körpergewicht während des Versuchs | Asche | | CaO | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | absol. Menge | in pCt. | absol. Menge | in pCt. |
| I | Karl Z. . . | Molke | 3 Tage | + 50 | 11,4593 | 71,1 | 0,2305 | 19.7 |
| II | Anathol F. . | Brust | 2 Tage | — 50 | 0,7752 | 42.2 | 0,0282 | 8.8 |
| III | Derselbe . . | Molke | 2 Tage | + 50 | 5,0756 | 86.0 | 0,1480 | 33.7 |
| IV | Arthur W. . | Molke | 3 Tage | + 190 | 6,1882 | 76.6 | — | — |
| V | Derselbe . . | Brust | 3 Tage | + 140 | 1,6935 | 49,4 | — | — |
| VI | Arthur P. . | Brust | 3 Tage | + 10 | 1,8032 | 65.8 | 0,0971 | 19.3 |
| VII | Derselbe . . | Brust+NaCl | 3 Tage | + 110 | 5,3685 | 88.1 | 0,2284 | 48.5 |

Tabelle IX.

| Nummer der Versuche | Name | Nahrung | Versuchsdauer | Körpergewicht während des Versuchs | Asche | | CaO | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | absol. Menge | in pCt. | absol. Menge | in pCt. |
| I | Karl Z. . . | Molke | 3 Tage | + 50 | 8,3667 | 51.9 | 0,2089 | 17.9 |
| II | Anathol F. . | Brust | 2 Tage | — 50 | — 0,5752 | — | — 0,0334 | — |
| III | Derselbe . . | Molke | 2 Tage | + 50 | 1,0590 | 18,0 | 0,1205 | 27.4 |
| IV | Arthur W. . | Molke | 3 Tage | + 190 | 0,7657 | 9,5 | — 0,1603 | — |
| V | Derselbe . . | Brust | 3 Tage | + 140 | 1,0138 | 29,6 | — 0,0586 | — |
| VI | Arthur P. . | Brust | 3 Tage | + 10 | 0,3494 | 12,7 | 0,0411 | 8.1 |
| VII | Derselbe . . | Brust+NaCl | 3 Tage | + 110 | 1,3110 | 21,5 | 0,1623 | 34.5 |

Fassen wir die Ergebnisse zusammen, so sehen wir, dass der Mineralstoffwechsel während der Reaktionszeit des Organismus bei den mit klinischem Ödem auf Salze reagierenden Kindern scharf von dem Mineralstoffwechsel der Reaktionsperiode bei gesunden Kindern absticht. Aus den Gesamttabellen VIII und IX, in welchen die Ergebnisse aller Versuche vereinigt sind, treten diese Verhältnisse mit besonderer Klarheit hervor. Vor allem wird die Aufmerksamkeit auf die Tatsache gerichtet, dass das Eintreten des klinischen Ödems *in keinem Verhältnisse zur Salzretention steht*. Kinder, bei welchen die Salze kein Ödem hervorrufen, wie z. B. Karl Z. und Franke (Versuche I, II und III) retinierten bei Molke viel grössere Mengen von Salzen, als die mit Ödem reagierenden Kinder. Noch auffallendere Tatsachen ergeben sich beim Vergleiche des Versuchs IV mit V, welche an einem Kinde angestellt wurden. So retinierte Arthur W. (Versuch IV), welcher



**VIII.** (Resorption.)

| MgO | | KCl+NaCl | | KCl | | NaCl | | $K_2O$ | | $Na_2O$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| absol. Menge | in pCt. | absol. Menge | in pCt. | absol. Menge | in pCt. | absol. Menge | in pCt. | absol. Menge | in pCt. | absol. Menge | in pCt. |
| 0,0840 | 28,2 | 9,3900 | 78,9 | 5,9448 | 77,9 | 3,4452 | 80,7 | 3,7552 | 77,9 | 1,8269 | 80,7 |
| — | — | 0,5717 | 52,4 | 0,6395 | 83,7 | — | — | 0,4039 | 83,7 | — | — |
| 0,0306 | 25,6 | 4,5100 | 95,2 | 2,7340 | 94,2 | 1,7760 | 96,9 | 1,7271 | 94,2 | 0,9418 | 96,9 |
| 0,0399 | 26,0 | 5,5769 | 92,9 | 3,6018 | 93,0 | 1,9751 | 92,7 | 2,2752 | 93,0 | 1,0474 | 92,7 |
| — | — | 2,1358 | 84,0 | 1,3307 | 88,9 | 0,8051 | 77,1 | 0,8407 | 88,9 | 0,4269 | 77,1 |
| — | — | 2,0316 | 89,7 | 1,0408 | 85,5 | 0,9908 | 94,6 | 0,6574 | 85,5 | 0,5255 | 94,6 |
| 0,0372 | 67,6 | 4,6811 | 96,8 | 0,9489 | 93,9 | 3,7322 | 97,5 | 0,5994 | 93,9 | 1,9790 | 97,5 |

**IX.** (Retention.)

| MgO | | KCl + NaCl | | KCl | | NaCl | | $K_2O$ | | $Na_2O$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| absol. Menge | in pCt. | absol. Menge | in pCt. | absol. Menge | in pCt. | absol. Menge | in pCt. | absol. Menge | in pCt. | absol. Menge | in pCt. |
| 0,0750 | 25,2 | 5,5238 | 46,4 | 5,0166 | 65,7 | 0,5072 | 11,9 | 3,1689 | 65,7 | 0,2690 | 11,9 |
| — 0,0286 | — | — 0,5556 | — | 0,3278 | 42,9 | — 0,8834 | — | 0,2070 | 42,9 | — 0,4685 | — |
| — 0,0066 | — | 1,3457 | 28,4 | 0,6410 | 22,1 | 0,7046 | 38,4 | 0,4049 | 22,1 | 0,3737 | 38,4 |
| 0,0299 | 19,5 | 0,7349 | 12,2 | 0,6683 | 17,3 | 0,0666 | 3,1 | 0,4221 | 17,3 | 0,0354 | 3,1 |
| 0,0203 | 22,8 | 1,4953 | 58,8 | 1,0220 | 68,2 | 0,4733 | 45,3 | 0,6457 | 68,2 | 0,2510 | 45,3 |
| — 0,0371 | — | 0,7046 | 31,1 | 0,2620 | 21,5 | 0,4426 | 42,3 | 0,1654 | 21,5 | 0,2348 | 42,3 |
| 0,0263 | 47,8 | 1,2228 | 25,3 | 0,3935 | 38,9 | 0,8293 | 21,7 | 0,2485 | 38,9 | 0,4396 | 21,7 |

während der Ödemzeit 190 g zugenommen hatte, 9,5 pCt. Asche, 19,5 pCt. MgO, 12,2 pCt. KCl + NaCl, 17,3 pCt. KCl., 3,1 pCt. NaCl, dagegen bei Brusternährung bei Zunahme von 140 g bis 29,6 pCt. Asche, 22,8 pCt. MgO, 58,8 pCt. KCl + NaCl, 68,2 pCt. KCl, 45,3 pCt. NaCl. Es trat bei diesem Kinde das nicht assimilierte Wasser in den Geweben sogar unter Verminderung der Salzbilanz auf, wurde aber in keinem Falle von paralleler Steigerung der Salzretention begleitet. Interessant ist, dass in beiden Versuchen die Wassermenge, welche im Organismus zurückgehalten wurde, ungefähr gleich, aber der Zustand verschieden war. Bei Brusternährung war die Menge und Form der in die Zirkulation übergegangenen Salze für die Assimilation günstig, und wir finden eine hohe Retention der Mineralbestandteile (Versuch V) und eine gleichzeitig gesteigerte Bindung des Wassers durch Zellen (Gewichtszunahme auf 140 g, ohne Ödem). Ganz anders bei der Molke-



ernährung. Hier wurde eine bedeutende Menge der Salze eingeführt, fast total resorbiert und rasch wieder ausgeschieden, so dass im Organismus am Ende des Versuchs bedeutend weniger Salze zurückblieben, als bei der Brusternährung. Infolge des Durchgangs solcher Mengen von Salzen durch die Zirkulation erschien aber das nichtassimilierte Wasser in Form des klinischen Ödems.

Was die Versuche VI und VII anbetrifft, wo das Ödem durch Zugabe von NaCl zu Frauenmilch hervorgerufen wurde, so war dabei die Salzretention wohl etwas gesteigert, aber sehr unbedeutend.

In dieser Weise werden die fast total vom Organismus resorbierten Salze während der Bildung des Ödems in nicht charakteristischen Mengen retiniert. Das mit dem Ödem reagierende Kind kann gleiche oder sogar grössere Mengen von Salzen ohne Ödem zurückhalten, wenn nur der Salzgehalt der Nahrung nicht eine bestimmte Grenze übersteigt. Folglich hängt das Zustandekommen des klinischen Ödems nicht von der Salzretention ab, sondern von dem Durchgang der Salze durch die Zirkulation.

Unsere Befunde entsprechen den Untersuchungen von *Rumpf*[1]) und seiner Schüler über den Salzgehalt der Gewebe und Exsudate bei Nephritikern. Es gibt Fälle von Nephritis, schreibt *Rumpf*, bei welchen der Chlornatriumgehalt des Blutes und der anderen Organe trotz Ödemen, Retinitis albuminurica und urämischen Erscheinungen eher vermindert als erhöht ist." Deshalb „kann man weder die Retention von Chlornatrium als etwas der Nephritis spezifisches betrachten, noch kann man für nephritische Ergüsse die Zurückhaltung von Chlornatrium als spezifisch ursächliches Moment in Anspruch nehmen". *Mohr*[2]) zeigte ebenfalls, dass die Verabreichung von NaCl bei Nephritis durchaus nicht in allen Fällen zu NaCl-Retention führt. Auf die Einfuhr von NaCl dagegen kann ein starkes und langdauerndes Ausscheiden und sogar eine Ausschwemmung von NaCl aus dem Organismus erfolgen.

Resümieren wir die angeführten Tatsachen, so sehen wir, dass manche Kinder imstande sind, trotz des Durchganges verhältnismässig grosser Mengen von Salzen durch ihre Zirkulation, frei vom Ödem zu bleiben. Diese Kinder wehren sich gegen die zuströmenden Salzmengen teils durch vergrösserte Retention, teils durch verstärkte Ausscheidung. Andere Kinder erweisen

1) *Th. Rumpf*, Über chemische Befunde bei chronischer Nephritis. Verhandlungen des Kongresses f. innere Med. 1905. S. 250.

2) *L. Mohr*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. LI. H. 3 u. 4.



sich dagegen als unfähig, mit den durch ihren Organismus in bedeutenden Mengen durchgehenden Salzen fertig zu werden. Die abwehrende Retention ist bei ihnen stark herabgesetzt, der Überschuss der Salze wird grösstenteils durch die Nieren ausgeschieden. Während dieses Vorganges kommt es zur Anhäufung des nicht assimilierten Wassers in den Geweben.

Die Rolle der Salze bei der Entstehung der Ödeme kann wahrscheinlich auf ihre störende Wirkung im intermediären Wasserumsatz und auf eine Reizung der Gewebselemente zurückgeführt werden. Je stärker der Organismus, je fester seine intermediären Prozesse sind, desto länger und vollkommener kann er sich anpassen. Je labiler der intermediäre Wasserumsatz unter dem Einflusse irgendwelcher pathologischer Ursachen wird, um so rascher können sich Störungen bis zu dem Grade des klinischen Ödems bemerkbar machen.

Das Ödemwasser ist eine protoplasmatische Flüssigkeit, welche aus den Gewebszellen bei deren Bestreben zur Erhaltung der Isotonie heraustritt. Dafür spricht die klinische Tatsache, dass das Körpergewicht nach dem Verschwinden des Ödems geringer wird, als es vor demselben war. Die Retention des nicht assimilierten Wassers in den Geweben möchte ich als den Endeffekt einer Zirkulationsstörung auffassen, welche durch die retinierten Salze ausgelöst wird.

Meine Beobachtungen lassen daran denken, dass in der Therapie der akuten und chronischen Ernährungsstörungen die salzreiche Nahrung schwerlich mit Nutzen anzuwenden ist. Abgesehen davon, dass die leicht resorbierbaren Salze eine abwehrende Reaktion von Seiten des Organismus erfordern, stören sie ausserdem den intermediären Wasserumsatz. In schweren Fällen, in welchen die Salzzufuhr zum klinischen Ödem führt, besteht für den Organismus die Gefahr, bei Herabsetzung der abwehrenden Retention einen Teil des für ihn notwendigen protoplasmatischen Wassers abzugeben.

## Schlussfolgerung:

1. Die Störung im Wasserhaushalt zeigt sich bei Säuglingen klinisch in 3 verschiedenen Graden: a) das Stadium der Unbeständigkeit des Körpergewichtes, b) das latente und c) das klinische Ödem.

2. Das klinische Ödem kann ohne gesteigerte Salzretention sogar bei herabgesetzter Mineralbilanz zustande kommen.



3. Die mit Ödem auf salzreiche Nahrung reagierenden Kinder retinieren die Salze in bedeutend kleineren Mengen als die gesunden. Die abwehrende Retention der ersteren ist deutlich herabgesetzt.

4. Der Zusammenhang zwischen den in die Zirkulation eintretenden Salzen und dem reaktiven Ödem kann wahrscheinlich auf die irritierende Wirkung der Salze auf den intermediären Wasserumsatz zurückgeführt werden.

5. Der Ernährungszustand im Gewebe des Kindes ist von entscheidender Bedeutung für die Genese des Ödems in dem Sinne, dass die richtig ernährten Gewebselemente der Wirkung der zirkulierenden Salze länger und besser widerstehen.

6. Unter dem Einflusse des mit Frauenmilch eingeführten NaCl stieg die Ca-, Mg- und KCl-Retention etwas an. Das Chlornatrium wurde aber trotz der Entstehung von Ödem fast total ausgeschieden.

7. Die Ausscheidung der Salze durch die Nieren ist bei Säuglingen mit Störungen im Wasserhaushalt ganz vollkommen.

---

# XIX.

(Aus dem Kaiser Franz Josef-Regierungs-Jubiläumskinderspitale der Gemeinde Wien [Infektionsabteilung für Kinder im k. k. Wilhelminenspitale]).

## Über Scharlach.
## (Der Scharlacherkrankung zweiter Teil.)

Von

Dr. DIONYS POSPISCHILL und Dr. FRITZ WEISS,
k. k. Primararzt gew. Assistent der Abteilung.

Unter diesem Titel haben wir in einer Monographie[1]) neue Beobachtungen an Scharlach und daraus resultierende Gesichtspunkte und Anschauungen über diesen niedergelegt. Sie wurde zu unserem momentan gültigen Glaubensbekenntnisse in Fragen der Scharlachkrankheit. Der Natur des Gegenstandes nach in vielfachen Richtungen noch schwankend, ist es doch auch in manchen anderen wesentlichen Punkten schon ein fester Glaube. So wie wir den Scharlach mit Deutlichkeit sahen, als wir unsere Arbeit niederschrieben, war er ein anderer, als der in den Lehr- und Handbüchern bisher übereinstimmend geschilderte. Wir sind dem klassischen Scharlachbegriffe zu Leibe gerückt. Nur die Grösse unseres Materiales und dessen gefälliger Genius haben uns zu diesem Kampfe gegen alte und veraltete Vorstellungen herausgefordert. Wie die Überschrift besagt, gilt unsere Rede vor allem dem klinischen Ausbau jener Krankheitsperiode, welche die Nephritis bringt, — bringen kann. Wir konnten eine stattliche Reihe von Tatsachen sammeln, welche sich um die Nephritis als pietätvoll respektierten Mittelpunkt mit dieser zu einem Ganzen gruppieren liessen. Mit absoluter Notwendigkeit verändert und stürzt die Kenntnis jener die bisher noch allgemein angenommene Vorstellung von der Nephritis und implicite damit von der ganzen Scharlachkrankheit. Die entschuldbaren theoretisierenden Abschweifungen sind in unserer Arbeit im Hintergrunde geblieben. Das Tatsächliche drängt sich mit seiner Fülle überall vor. Es ist uns nicht bange darum, ob sich das ärztliche Denken von nun ab

[1]) Verlag von S. Karger, Berlin, 1910.





wirklich in modernen, neuen Bahnen um den alten Scharlach bewegen werde. Wir sind davon überzeugt, dass schon eine trockene Beschreibung der von uns gefundenen nackten Tatsachen allein dies bewirken müsste, und so ist es begreiflich, dass wir den grössten Wert darauf legen, dass wenigstens diese, die sich uns unter den besonders glücklichen Verhältnissen der Stätte unseres Wirkens entschleierten, einem möglichst weiten Kreise von Fachkollegen zur Nachprüfung und Vervollkommnung übergeben werden. Aus diesem Grunde sind wir, nur mit unserem Tatsächlichen, aus der Abgeschiedenheit der Monographie in die breite und doch anheimelnde Öffentlichkeit des Jahrbuches herübergeflüchtet. Was wir da herübergenommen haben und wiedergeben durften, kann kaum mehr sein, als die lapidaren Sätze einer kurzen, die hauptsächlichen Kapitel berührenden Inhaltsangabe. Als solche sollen die wenigen Zeilen von den Lesern des Jahrbuches aufgefasst werden, und wir wünschen und hoffen, dass die folgenden Schlagworte genügen, um das Interesse der Ärzte für das klinische Studium der Scharlachkrankheit an einem neuen Lichte von neuem zu entzünden.

Der Scharlach ist eine scharfgegliederte, ja noch mehr, eine rekurrierende Erkrankung. Für das Studium dieser Verhältnisse ist zuerst die systematische Beobachtung (wenigstens initial) leichter Erkrankungen besonders zu empfehlen.

Nach Beendigung der meist kurzdauernden Störungen des Krankheitsbeginnes tritt eine Ruhepause in allen Krankheitsäusserungen ein: es erscheint das charakteristische „*grosse Intervall*“. Dann wird das Kind von neuem krank: „*das zweite Kranksein*“, in welchem die Nephritis nur eine Teilerscheinung ist.

Diese, wie alles übrige darin, ist keine „Nachkrankheit“, keine „postskarlatinöse“ Erscheinung. Der Scharlach ist noch in vollem Gange.

Das zweite Kranksein ist die modifizierte zweite Auflage des Krankheitsbeginnes; in ihm sind alle Übergänge von geringen isolierten Erhebungen einzelner Symptome bis zum vollen Rezidive enthalten. Es gibt auch initiale Hämaturien, welche beweisen, dass selbst im Scharlachbeginne schon spezifische Veränderungen in den Nieren Platz greifen können.

Vom zweiten Kranksein beschreiben wir seine ordentlichen Teilerscheinungen und die uns bekanntgewordenen ausserordentlichen Formen desselben. Sie alle haben im System der Krankheit



die gleiche Dignität. Zu ersteren zählen wir: 1. das Fieber; 2. die Drüsenschwellung; 3. die Veränderungen des Rachens; 4. die Nephritis; 5. das Scharlachherz. Für die Halsdrüsen springen, wie auch öfters schon im Beginn, die inguinalen, axillaren und pektoralen Drüsen vikariierend ein. Die Veränderungen im Rachen sind ungemein häufige, fast regelmässige Vorkommnisse, ermöglichen die späte Scharlachdiagnose und werden oft charakteristische, wertvolle Nephritisprodrome. Die Klinik des Rachens im zweiten Kranksein weist einen schier unerschöpflichen Formenreichtum auf; wir finden da nicht nur Anklänge an die entsprechenden Vorgänge des Krankheitsbeginnes, sondern auch vollständige Wiederholungen derselben. Ähnliches gilt in jeder Richtung für die anderen Äusserungen des zweiten Krankseins, in welchem nur die Nephritis (und vielleicht nicht einmal diese) ein neues, dem Krankheitsbeginne fremdes Element darstellt.

Das zweite Kranksein tritt als Attacke „wie ein Blitz aus heiterem Himmel" am Ende des grossen Intervalles auf. Ist es einmal eröffnet, dann können beliebig viele komplete oder unvollständige Anfälle erfolgen. Jeder dieser kann klinisch anders ausgestattet sein, und alle können einander gleichen.

Die Temperaturkurven geben ein bezeichnendes Bild des anfallartigen Charakters des zweiten Krankseins, und das Intervall und das unvermittelte Wiederaufflammen des Fiebers an einem der gesetzmässigen Termine schaffen die charakteristische Scharlachkurve.

Es gibt febrile Attacken, Drüsenattacken, Rachenattacken u. s. f. und alle denkbaren daraus gemischten Anfälle.

In den nephritischen Attacken ist die Hämaturie der empfindlichste Indikator.

Die Attacken des zweiten Krankseins können noch viele Wochen nach Krankheitsbeginn aufflackern. Eine so verspätete Nephritis („Attacke von nephritischem zweiten Kranksein") kann auf ein rudimentäres, anders geartetes zweites Kranksein der dritten Krankheitswoche zu beziehen sein. Das wirkliche Ende einer Scharlacherkrankung ist also schwer und nur mit grösster Vorsicht und Reserve festzustellen, und die geringfügigste (Fieber-, Drüsen-, Rachen-) Attacke ist, wenn sie auch noch so flüchtig war, im höchsten Grade beachtenswert und kann einen Hinweis auf einen unerwarteten späten üblen Ausgang enthalten.

Von der Nephritis beschreiben wir verschiedene klinische





Formen; wir sondern diese in erethische und torpide, in akutentschieden und schleichend einsetzende. Den unvollständigen, frusten Formen widmen wir unsere besondere Aufmerksamkeit. Die gesonderte Untersuchung der einzelnen Harnportionen ist für die Auffassung und Beurteilung der Fälle von der grössten Wichtigkeit.

Es gibt auch alle Übergänge von den leichtesten bis zu den schwersten klinischen Bildern des zweiten Krankseins.

Die Pyämie des nephritischen zweiten Krankseins ist gleichfalls eine *typische* Erscheinung im Scharlach.

Von grossem Interesse sind die eigentümlichen Scharlachpneumonien und die so häufigen Pleuraexsudate, in denen beiden sich ebenfalls Krankheitsbeginn und zweites Kranksein gleichen. Hier herrscht dieselbe Periodizität wie überall im Scharlach.

Wir beschreiben den *portalen Drüsentumor* und seine Beziehungen zum *periodischen Ikterus* des Scharlachs. Im Zusammenhange damit handeln wir den (nicht nephritischen) *Scharlachharn* ab. Die systematische Beobachtung des Harnes der Scharlachkranken durch die ganze Dauer der Krankheit bietet ganz überraschende und imponierende Ergebnisse. Zu Scharlachbeginn und im zweiten Kranksein und in jeder weiteren Attacke eines solchen kann er plötzlich, auch ohne dass das Hautkolorit sich ändert, eine subikterische oder ikterische Färbung annehmen. Ausser dem Gallenfarbstoffe kommen noch andere Harnkörper in Betracht. Manchmal erscheint urplötzlich ein dunkelbrauner, fast schwarzbrauner Urin, der uns den Beginn des zweiten Krankseins, bedeutend, signalisiert. Dieses kann sich mit einem solchen koloristischen klinischen Effekte begnügen. Das ikterische Kolorit begleitet sympathisch die in Krankheitsattacken erfolgenden Schwankungen des Blutgehaltes des Nephritisharnes auf und nieder und verschafft sich neben dem Blutrot Geltung.

Die Beschreibung des zweiten Krankseins in der vollen Ausstattung eines Rezidivs gibt uns die willkommene Gelegenheit, über essentiell verschiedene Arten der sogenannten Rezidive, über sekundären und zweiten Scharlach, über die Frage der gesteigerten Disposition zu einer neuen Erkrankung an Scharlach von aussen her, über *Scharlachsuperinfektion* zu sprechen.

Wir berichten über Scharlacherkrankungen, in denen jeder klinische Ausdruck der ersten Phase der Erkrankung fehlt und das zweite Kranksein die erste erkennbare Äusserung der erfolgten



Infektion darstellt, und bauen nach diesem Gesichtspunkte ein Schema der Scharlacherkrankungen auf.

Von den beschriebenen ungewöhnlichen Formen des zweiten Krankseins nennen wir hier nur den häufigeren, von uns als „*Pseudoappendicitis scarlatinosa*" bezeichneten Symptomenkomplex.

Wir vergleichen den Scharlach mit der Febris recurrens, der wir ihn mit unserer neuen Fassung des „zweiten Krankseins" am nächsten gebracht haben. Insofern beim Scharlach klinisch auch Unterschiede zwischen Krankheitsbeginn und zweitem Kranksein unleugbar in eigentümlicher Weise bestehen und eine Gliederung seiner Klinik auch in primäre, sekundäre und tertiäre Erscheinungen ausführbar und zulässig erscheint, stellen wir ihn, vermittelnd, zwischen die Krankheitspläne der Recurrens und der Lues.

Wir erörtern das schwierige und rätselvolle Kapitel der „*Heimkehrfälle*" (Retourfälle) und beschreiben einen allem Anschein nach diese verhütenden Modus der Entlassung aus dem Spitale, ein prolongiertes Entlassungsbad.

Unter der Überschrift „Herz" schildern wir die Fallen, welche der Scharlach mit Auskultationsphänomenen dieses Organes dem Diagnostiker stellt, wir streifen kurz das „Scharlachherz" und leugnen die Beziehung zwischen Scharlach und Endocarditis.

Über den Abschnitt „Gelenke" können wir in unserem knappen Autoreferate kurz hinweggehen; wir wollen nur wieder auf die die Gelenkserkrankungen häufig begleitende, täuschende „Pseudopericarditis" hingewiesen haben und negieren einen erkennbaren Zusammenhang von Scharlach und Polyarthritis rheumatica. Auch die Erwähnung der späten pyämischen Erkrankung der Gelenke erscheint uns hier wichtig.

Mehr liess sich in den „Respirationsstenosen" sagen. Wir brechen für die Spezifizität des deszendierenden Scharlachcroups eine Lanze und schildern einerseits die Wohltat der zauberhaft wirkenden Tracheotomie bei der Pharynxstenose, andererseits ihren vernichtenden Misserfolg beim absteigenden Croup.

Unter „Diät" bringen wir die Resultate unserer in grossem Stile angestellten Prüfungen, der Milchdiät auf ihren Nutzen — der Fleischdiät auf ihren Schaden, und sind über die erlangte Berechtigung glücklich, der Milchkost im Scharlach endlich ihren wohlverdienten Abschied zu geben.



Unsere „Therapie“ ist leider fast ausschliesslich ein negatives Kapitel. Wir sprechen von einem Fiasko der Streptokokkenserumtherapie und gestehen unsere Machtlosigkeit gegenüber dem Sinken des Blutdruckes im Scharlach ein. Wir kennen so recht eigentlich nur eine wirksame Therapie der Urämie als solcher, welche sich allerdings glänzend bewährt, und wir reden hier ganz besonders der frühen und ausgiebigen Venaesectio energisch das Wort. Wir raten bei der Mastoiditis zum konservativen Verfahren (Hirudines, einfache Spaltung des subperiostalen Abszesses) und warnen ernstlich vor chirurgischen Eingriffen im Knochen. Beim Pleuraempyem warte man solange als möglich zu; dann Thorakotomie.

---

## XX.

(Aus der Universitäts-Poliklinik für Kinderkrankheiten zu Halle a. S.
[Direktor: Professor Dr. *Stoeltzner*.])

# Phosphorsklerose und Strontiumsklerose.

Von

Dr. FRIEDRICH LEHNERDT,
Assistenzarzt.

Bei Gelegenheit von Strontiumfütterungsversuchen, die sich mit der Frage der Substitution des Ca im Knochensystem durch Sr beschäftigten, konnte ich bezüglich der Wirkung des Sr auf das Skelettsystem eine ganze Reihe interessanter Tatsachen beobachten, die mir für die Physiologie und Pathologie des Knochenwachstums im allgemeinen und speziell für die Rachitis von einiger Bedeutung zu sein scheinen.

In den aus der Gesamtzahl der Strontiumfütterungsversuche bisher vorliegenden beiden Publikationen[1]) war der Hauptwert auf die Vorlegung des Materials und die Schilderung des pathologisch-anatomischen Bildes der als Folge der Strontiumfütterung entstehenden Skelettveränderung gelegt worden. Ich möchte deshalb unter möglichster Übergehung der pathologisch-anatomischen Details auf einige aus den Strontiumfütterungsversuchen für die Physiologie und Pathologie des Knochenwachstums sich ergebende Gesichtspunkte noch etwas ausführlicher eingehen, und zwar unter besonderer Berücksichtigung derjenigen Punkte, welche für den Pädiater von Interesse sind.

Ich konnte feststellen, dass die Strontiumfütterung zu einer Sklerose des Skeletts führt und habe in den erwähnten beiden Publikationen bereits auf die ganz frappante Ähnlichkeit hingewiesen, die zwischen der Strontiumsklerose und der von *Wegner*[2])

---

[1]) *Lehnerdt, Fr.*, Zur Frage der Substitution des Calciums im Knochensystem durch Strontium. 1. Mitteilung: Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1909. Bd. 46. — 2. Mitteilung: Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1909. Bd. 47.

[2]) *Wegner, G.*, Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchows Arch. 1872. Bd. 55.



nach Verfütterung minimaler Phosphordosen beschriebenen Phosphorsklerose besteht.

Infolge der Ungiftigkeit des Strontiums sind die Versuchsbedingungen für die Erzeugung der Strontiumsklerose sehr viel einfachere als bei der Phosphorsklerose. Es gelingt daher auch ausserordentlich leicht die Strontiumsklerose zu erzeugen, und aus dem gleichen Grunde ist auch das Krankheitsbild bei der Strontiumsklerose sehr viel durchsichtiger und leichter zu deuten als bei der Phosphorsklerose.

Bei der Phosphorsklerose *Wegners* bedürfen noch eine ganze Reihe von Fragen dringend einer Aufklärung. Während nämlich bei den Nachprüfungsversuchen der eine Autor jede Wirkung des Phosphors auf das Skelettsystem leugnet, haben andere als Folge der Phosphorfütterung zwar Knochenveränderungen beschrieben, aber auch von diesen Autoren hat keiner ganz das gleiche scharf ausgeprägte Bild der Phosphorsklerose beobachtet, wie es von *Wegner* geschildert worden ist. Wenn wir nun die bei der Strontiumsklerose gemachten Erfahrungen auf die Phosphorsklerose übertragen, wozu wir bei der ausserordentlichen Ähnlichkeit zwischen dem Phosphor und dem Strontium bezüglich ihrer Wirkung auf das Knochensystem berechtigt sind, so findet ein grosser Teil der erwähnten Widersprüche und Unklarheiten eine völlig befriedigende und einfache Erklärung.

Bei der grossen Rolle, die der Phosphor in der Therapie der Rachitis spielt, und in Anbetracht dessen, dass die Phosphortherapie sich ursprünglich auf den experimentell nachgewiesenen Einfluss des Phosphors auf das Knochengewebe stützt, dürfte ein solcher Vergleich der Strontiumsklerose mit der Phosphorsklerose für den Pädiater nicht ohne Interesse sein.

Ich werde mich im folgenden auf diesen Vergleich der Phosphor- und der Strontiumsklerose beschränken und die Bedeutung der Strontiumsklerose und auch der Phosphorsklerose für die Rachitisfrage in einer weiteren Publikation erörtern.

Die Kenntnis der Phosphorsklerose verdanken wir bekanntlich *Wegner*. Dieser hatte sehr eingehend den Einfluss des Phosphors auf den Organismus studiert und in seiner berühmten Arbeit über dieses Thema unter anderem auch über die experimentellen Untersuchungen berichtet, die zur Entdeckung der Phosphorsklerose führten.



Ich übergehe die interessanten Ausführungen *Wegners* über die bekannte allgemeine toxische Wirkung des Phosphors auf den Organismus und die Veränderungen, die der Phosphor an dem Magen, Herzen, der Leber und der Niere hervorruft, und wende mich gleich dem Einfluss des Phosphors auf das Skelettsystem zu.

*Wegner* unterscheidet eine direkte lokale und eine indirekte allgemeine Einwirkung des Phosphors auf das Knochengewebe.

Dass der Phosphor bei lokaler direkter Einwirkung einen schädigenden Einfluss auf das Knochengewebe ausübt, war schon vor *Wegner* bekannt; ich meine die Kieferperiostitis mit massenhafter Knochenneubildung und darauf folgender Nekrose, eine Erkrankung, die man seinerzeit öfters bei Arbeitern zu beobachten Gelegenheit hatte, die lange Zeit hindurch in Phosphorzündholzfabriken der direkten Einwirkung von Phosphordämpfen ausgesetzt waren.

*Wegner* gelang es nun, auch im Tierexperiment eine derartige Kieferperiostitis zu erzeugen, in sehr bemerkenswerter Weise aber nur dann, wenn bei den Versuchstieren, die den Phosphordämpfen ausgesetzt waren, das Periost von Weichteilen entblösst wurde. Auf diese Weise konnte *Wegner* nicht nur am Kiefer, sondern auch an anderen Knochen, z. B. der Tibia, die Phosphorperiostitis hervorrufen.

„Die Phosphorperiostitis beim Menschen und die experimentell erzeugte beim Tier ist also nicht aufzufassen als Ausdruck eines konstitutionellen Leidens, einer Dyskrasie, sondern als rein örtliche Erkrankung, bedingt durch den lokal reizenden Einfluss der Phosphordämpfe. Dieselben wirken überall, wo sie mit dem Periost in direkten Kontakt kommen, irritierend auf dasselbe ein[1]."

Von einer konstitutionellen Einwirkung des Phosphors auf das allgemeine Knochensystem wusste man vor *Wegner* nichts. Erst durch eine gelegentliche Beobachtung kam *Wegner* auf den Gedanken, dass dem Phosphor ausser dem erwähnten lokalen direkten Einfluss der Phosphordämpfe noch eine allgemeine Einwirkung auf das Knochensystem zukommen könnte. Es wurde nämlich in der Charité in Berlin ein ganz abnorm und rapide verlaufender Fall von gangränöser Periostitis und Osteomyelitis der Tibia und des Femur beobachtet, bei dem das Trauma — eine Quetschung des Unterschenkels — seiner Intensität nach in keinem Verhältnis zu der Malignität des sich entwickelnden Prozesses stand.

[1]) l. c. S. 24.



Nachdem festgestellt war, dass der Patient von seinem 4. Lebensjahr bis kurze Zeit vor der Verletzung in einer Phosphorzündholzfabrik tätig gewesen war, kam der behandelnde Arzt auf die Vermutung, „ob nicht etwas den bösartigen Phosphornekrosen des Kiefers Verwandtes vorläge", und „dass vielleicht die chronische Einwirkung des Phosphordampfes ebenso, wie im Kiefer, so an den Röhrenknochen, in den weichen Teilen: Periost, Markgewebe usw. eine Reizung unterhalte und eine grössere Vulnerabilität setze. Man konnte sich vorstellen, dass unter Umständen eine verhältnismässig geringe Schädlichkeit, ein sehr mässiges Trauma, von sehr weitgehenden bösartigen Folgen begleitet sei"[1]).

Es ist gewiss nicht uninteressant, dass dieser Gedankengang der Ausgangspunkt für die berühmten *Wegner*schen Phosphorfütterungsversuche war, denen wir letzten Endes die Einführung des Phosphors in die Rachitistherapie verdanken. Die Annahme, dass eine lange Zeit hindurch fortgesetzte Einwirkung des Phosphors auf das allgemeine Knochensystem eine grössere Vulnerabilität setze, bestätigte sich nämlich nicht. Dagegen fand *Wegner* bei Verfütterung minimaler Phosphordosen eine sehr auffallende Veränderung, eine Sklerose der Knochen.

Da *Wegner* die Absicht hatte, den Phosphor möglichst lange einwirken zu lassen, so durfte er selbstverständlich nicht so hohe Dosen verfüttern, dass es zu einer akuten, bezw. subakuten Phosphorvergiftung kam, und musste auch noch solche Dosen vermeiden, die Störungen am Magen und der Leber hervorrufen. Aus diesem Grunde hat *Wegner* nur ganz minimale Phosphordosen angewendet.

Wenn *Wegner* seinen Versuchstieren derartig minimale Phosphordosen in Pillenform verfütterte oder dieselben eine in mässigem Grade mit Phosphordämpfen geschwängerte Luft einatmen liess, so zeigten sich schon nach verhältnismässig kurzer Zeit (bei schnell wachsenden jungen Kaninchen bereits nach ca. 10 Tagen, bei langsamer erfolgendem Wachstum nach ca. drei Wochen deutlich bemerkbar) am Skelett Veränderungen mehr oder weniger bedeutender Art, die sich in verschiedener Weise präsentierten, je nachdem der Versuch an einem wachsenden oder an einem ausgewachsenen Tier angestellt wurde. Am leichtesten zu sehen und fast handgreiflich waren dieselben bei wachsenden Individuen.

[1]) l. c. S. 17.

Wenden wir uns zunächst den Versuchen *Wegners* an *wachsenden Tieren* zu, bei denen die Phosphorsklerose sich ja am deutlichsten ausbildet.

Wenn *Wegner* jungen wachsenden Tieren bei gewöhnlichem Futter Phosphor *in minimalen Dosen* verfütterte, so verhielten sich die Tiere, vorausgesetzt, dass die verfütterten Phosphordosen wirklich so minimal waren, dass es weder zu einer akuten, bezw. subakuten Phosphorvergiftung, noch auch zu Veränderungen an Magen und Leber kam, äusserlich völlig normal.

Erst bei der Sektion ergab sich die schwere Veränderung des Skeletts. Das Auffallendste dieser Veränderung bestand darin, dass sich an allen Wachstumsgrenzen der Röhrenknochen eine solide kompakte Schicht von Knochengewebe gebildet hatte, die makroskopisch durchaus dem Corticalisgewebe glich.

Wie die histologische Untersuchung ergab, bestand diese Schicht, die *Wegner* „Phosphorschicht" nannte, in der Tat aus solidem, gut verkalktem Knochengewebe mit engen *Havers*schen Räumen, wie wir es sonst nur in der Corticalis der Röhrenknochen antreffen. Es ist also dort, wo beim wachsenden Knochen normalerweise aus Knorpelgewebe durch den bekannten Vorgang der enchondralen Ossifikation eine weitmaschige Spongiosa entsteht, ein kompaktes Knochengewebe gebildet worden, das dem der Kompakta der Corticalis gleicht. Die alte Spongiosa, wie sie zu Beginn des Versuchs vorhanden gewesen ist, wird also — wenigstens bei dieser Versuchsanordnung — nicht von der Sklerose befallen, sie wird vielmehr beim weiteren Wachstum der Knochen in normaler Weise von der Markhöhle aus immer wieder resorbiert, während gleichzeitig die Höhe der Phosphorschicht immer mehr zunimmt. Sobald nun die alte Spongiosa resorbiert ist und nun die Phosphorschicht an die Markhöhle angrenzt, wird jetzt auch die Phosphorschicht in derselben Weise resorbiert wie vorher die normale Spongiosa. Es kommt also, wenigstens bei Hunden und Kaninchen, nicht zu einem Verschluss der zentralen Markhöhle.

Wenn man tageweise die Phosphorfütterung aussetzt, so werden abwechselnd normale weitmaschige Spongiosaschichten und kompakte Phosphorschichten gebildet. Mit Aussetzen der Phosphorfütterung hört also auch sofort die abnorme Sklerosierung auf; das weitere Knochenwachstum erfolgt in normaler Weise.

Auch die Corticalis wird von der Sklerose befallen, und zwar zunächst die während der Phosphorfütterung neugebildete, später auch die alte Corticalis.

Ob die Knochen der Phosphortiere besser wachsen, konnte *Wegner* nicht mit Sicherheit feststellen, da bei diesbezüglichen Versuchen, die er an verschiedenen grösseren Würfen (Hunde und Kaninchen) anstellte, die Kontrolltiere eingingen; er glaubt aber ganz allgemein sagen zu können, dass die Phosphortiere sich besser entwickelten als die Kontrolltiere.

Während sich über eine Beeinflussung des Längenwachstums nichts Bestimmtes eruieren liess, war der Einfluss der Phosphorfütterung auf das Dickenwachstum sehr deutlich. „Vergleicht man Röhrenknochen von wachsenden Tieren, die Monate lang Phosphor bekommen haben, mit gleich langen normaler Tiere, so zeigt sich bei gleichem Umfange eine grössere Dicke der Knochenschalen der Diaphyse auf Kosten der Weite der Markhöhle. Es scheint also, dass unter dem Einfluss der Phosphorfütterung eine nicht so vollständige Resorption der inneren Schichten stattfindet wie normal. Es bleibt ein gewisses Quantum der am meisten zentral gelegenen, die Markhöhle unmittelbar begrenzenden kompakten Knochensubstanz stehen, statt in weiches Markgewebe umgewandelt zu werden, so dass der Raum der Markhöhle enger, der Markzylinder dünner, die Knochenschale dicker wird."[1])

Wenn *Wegner Tieren, deren Wachstum vollendet war, Phosphor in kleinen Dosen* verfütterte, so erhielt er gleichfalls eine Phosphorsklerose, nur bei weitem nicht so ausgeprägt wie bei wachsenden Tieren.

Wurden aber an *ausgewachsene Tiere längere Zeit hindurch* **grössere** *Phosphordosen* verfüttert, so kam es zu einer Verengerung der Markhöhle, indem „ein Teil des die grossen Markhöhlen ausfüllenden Markgewebes den ossifikatorischen Prozess eingeht; und zwar sind dies die peripheren Lagen, die verknöchern, so dass bei gleichbleibendem Umfange der Knochen die Markhöhle enger, die kompakte Rinde durch innen aufgelagerte neue Schichten dicker wird"[1]). Diese nachträgliche Ossifikation des Markes *bei erwachsenen Tieren* überschreitet aber wenigstens bei Kaninchen niemals ein gewisses Mass, dagegen gelingt es bei Hühnern *durch über Monate fortgesetzte Fütterung* **hoher** *Phosphordosen* eine faktische Verschliessung der ursprünglichen Markhöhle durch wirkliche Knochensubstanz zu erreichen, „einen wirklich soliden Knochen zu bilden, der fortan auf den Namen Röhrenknochen

[1]) l. c. S. 30.



nur mehr historisch Anspruch hat"[1]). Es handelt sich hier also nicht mehr um ein Engbleiben der Markhöhle infolge mangelnder Resorption, sondern um einen Verschluss derselben durch neugebildetes Knochengewebe.

Zugleich bilden sich bei dieser Versuchsanordnung bei Hühnern regelmässig ossifizierende Auflagerungsschichten auf der Oberfläche der Knochen. *Wegner* fügt die sehr wichtige Beobachtung hinzu, dass man diese Auflagerungen am sichersten erzeugen kann, wenn die Tiere zugleich kalkfreies Futter bekommen.

Die eben erwähnten Versuche *Wegners*, sowohl die bei wachsenden als auch bei ausgewachsenen Tieren, wurden alle bei gewöhnlicher, nicht kalkarmer Nahrung angestellt; ja, wir dürfen aus dem Umstande, dass bei der Phosphorsklerose das erheblich vermehrte Knochengewebe eine normale Verkalkung zeigte, schliessen, dass der Kalkgehalt der Nahrung recht reichlich gewesen sein muss, wenn er den erhöhten Kalkbedarf vollständig zu decken imstande war. *Wegner* konnte auch durch die chemische Analyse feststellen, dass bei der Phosphorsklerose das Knochengewebe sowohl der Knochen als Ganzes, als auch das der Phosphorschicht einen normalen Kalkgehalt besitzt.

Von besonderem Interesse für den Vergleich mit den Strontiumfütterungen sind die Versuche, bei denen *Wegner* die *Verfütterung von minimalen Phosphordosen mit kalkarmer Nahrung* kombinierte.

Einen derartigen Versuch hat *Wegner* bei *jungen wachsenden Hühnern* angestellt und *Monate hindurch* fortgesetzt. Bei dieser Versuchsanordnung „erfährt der Wachstumsmodus der Knochen eine Änderung, die auf das vollkommenste dem entspricht, was wir beim Menschen als Rachitis zu bezeichnen gewöhnt sind"[1]). Im Grunde genommen handelt es sich aber auch hier um die gleiche Knochenveränderung wie bei Phosphorfütterung und gewöhnlichem Kalkgehalt der Nahrung, nur dass jetzt an die Wachstumsgrenze statt der kompakten, gut verkalkten Phosphorschicht ein ausserordentlich dichtes osteoides Knochengewebe anstösst, und an der Knorpelknochengrenze selbst Unregelmässigkeiten sich finden, wie bei echter Rachitis. Auch am Periost sind Veränderungen entstanden, wie man sie bei menschlicher Rachitis sieht, und endlich verhalten sich auch künstlich angelegte Frakturen genau so wie bei echter Rachitis. *Wegner* spricht deshalb auch die

[1]) l. c. S. 31.



ganze bei dieser Versuchsanordnung zustandekommende Knochenveränderung geradezu als „artifizielle Rachitis" an.

Was die Theorie der Phosphorwirkung auf das Knochengewebe betrifft, so konnte *Wegner* zwar feststellen, dass phosphorige Säure und Phosphorsäure, allerdings nur in Gaben, die das 800- bis 1000 fache der von *Wegner* verfütterten Phosphordosen betrugen, eine Verdichtung der in der Zeit der Fütterung bei wachsenden Tieren neu entwickelten Knochensubstanz zur Folge hatten, aber wenn man die relativen Quantitäten der phosphorigen und der Phosphorsäure einerseits, des Phosphors andererseits vergleicht, so kann keine Rede davon sein, die eklatante Knochenwirkung ganz minimaler Phosphordosen auf etwa aus demselben gebildete Oxydationsprodukte zurückzuführen. *Der Phosphor wirkt also als solcher.* Auch kommt die Sklerose nicht etwa dadurch zustande, dass im Versuch Phosphor andauernd zugeführt, im Körper oxydiert wird und nun eine Überladung des Blutes mit anorganischen Salzen stattfindet, für die der Organismus keine Verwendung hat und sich ihrer dadurch zu entledigen sucht, dass er durch abnorme Knochengewebsneubildung ein zur Aufnahme der überflüssigen anorganischen Salze ausreichendes Reservoir schafft und es also, wie *Wegner* sagt, erst auf diesem indirekten Wege zur Entstehung der Phosphorsklerose kommen würde. Hiergegen spricht die Erfahrung, dass es auch bei möglichster Entziehung der anorganischen Salze, speziell des Kalkes, trotzdem zu einer sehr vermehrten Knochengewebsneubildung kommt, die aber infolge des Kalkmangels osteoid bleibt. „*Es muss deshalb der Phosphor selbst als diejenige Substanz erscheinen, die einen spezifischen formativen Reiz auf das osteogene Gewebe ausübt*"[1]).

Ich wende mich jetzt den Strontiumfütterungen zu, auf die ich mich nur soweit einlassen kann, als es für den Vergleich mit der Phosphorsklerose unbedingt erforderlich ist.

Es wurde untersucht der Einfluss des Strontiums:

1. auf die intrauterine Entwicklung des Knochensystems, indem das Strontium an gravide Kaninchen verfüttert wurde (von 8 Würfen wurden 32 Junge untersucht), „Graviditätsversuch";

2. auf das Knochensystem in der ersten Zeit post partum, indem das Strontium an die säugende Mutter verfüttert wurde (4 Junge), „Laktationsversuch". Hierzu sind noch 4 Kaninchen

[1]) l. c. S. 39.



des Graviditätsversuches zu rechnen, bei denen derselbe Versuch angestellt worden war;

3. auf die Knochen stark wachsender, schon entwöhnter junger Tiere (vier 5 Wochen alte Doggen), bei denen speziell die Strontiumwirkung bei verschiedenem Kalkgehalt der Nahrung studiert wurde;

4. auf das Skelett ausgewachsener Tiere (4 Muttertiere des „Graviditätsversuches", das Muttertier des „Laktationsversuches" und eine ausgewachsene, weder trächtige noch säugende Hündin, die schon einmal geworfen hatte).

Infolge technischer Schwierigkeiten und bei der Fülle des Materials konnte bisher nur der „Graviditäts"- und der „Laktationsversuch" publiziert werden, auf die ich mich daher auch hier beschränken muss.

*Wegner* erwähnt in einer Anmerkung[1]), dass der Phosphor imstande ist, sowohl die deletäre Wirkung sehr grosser Dosen auf Niere, Herz und Leber als auch die das Knochenwachstum reizende durch das Blut eines tragenden Kaninchens auf die im Uterus befindlichen Jungen auszuüben. Wir müssen hieraus schliessen, dass *Wegner* einen solchen, dem Strontium-„Graviditätsversuch" entsprechenden Phosphorfütterungsversuch angestellt hat; bedauerlicher Weise hat er aber hierüber nichts Näheres berichtet. Wir haben deshalb auch nicht die Möglichkeit, die Knochen der neugeborenen Strontiumkaninchen aus dem „Graviditätsversuch" mit völlig entsprechenden Phosphortieren *Wegners* zu vergleichen. Es wird deshalb zweckmässig sein, für einen Vergleich mit der Phosphorsklerose *Wegners* mit dem „Laktationsversuch" zu beginnen.

Bei dem „Laktationsversuch" war das an die säugende Mutter verfütterte Strontium auf dem Wege durch die Muttermilch auf die Jungen übergegangen. Es handelte sich also bei dieser Versuchsanordnung um eine Strontiumfütterung an neugeborene Tiere auf dem Umwege durch die Muttermilch.

Ein Vergleich mit einem sofort post partum getöteten Jungen ergab, dass bei den anderen drei Jungen desselben Wurfes, die ca. 1 Monat von der mit Strontium gefütterten Mutter gesäugt worden waren, der Wachstumsmodus der Knochen eine Änderung erfahren hatte, derart, dass während dieser ganzen Zeit die Resorption fast völlig unterblieben war, während die Apposition

[1]) l. c. S. 41. Anm. 1.

sehr stark vermehrt war. Das Längenwachstum war dabei in normaler Weise vor sich gegangen.

Die herabgesetzte Resorption und vermehrte Apposition können wir sowohl in der Corticalis, als auch in der Spongiosa der Röhrenknochen verfolgen.

Der zentrale Markraum in den Knochen der drei Strontiumtiere hat noch fast genau dieselbe Weite wie der der entsprechenden Knochen des neugeborenen Tieres; die alte, gut verkalkte Corticalis, wie sie zur Zeit der Geburt vorhanden gewesen war, ist noch fast vollständig erhalten. Innerhalb dieser alten Corticalis sehen wir abnorme osteoide Säume, wie sie in der Corticalis der Knochen des neugeborenen Tieres desselben Wurfes ganz fehlen. Besonders wichtig ist es, dass sich solche abnorm breiten osteoiden Säume auch markwärts finden, also an Stellen, an denen sonst bei lebhaft wachsenden Knochen eine rege Resorption im Gange ist. Während also die alte Corticalis kaum Resorptionserscheinungen zeigt und wir innerhalb derselben sogar abnorme Appositionsvorgänge finden, sehen wir auf ihrer Aussenfläche periostal eine ganz gewaltige Knochengewebsneubildung aufgelagert, die ihrer Struktur nach mehr dem Bau des Osteophytengewebes als dem des normalen Corticalisgewebes entspricht. Es ist also während der Strontiumfütterung die periostale Knochengewebsneubildung sehr stark gesteigert.

Was den Kalkgehalt dieses neugebildeten Knochengewebes betrifft, so ist es überwiegend osteoid geblieben; es ist jedoch sehr bemerkenswert, dass die Knochenbalken dieses Osteophytengewebes in ihrem Zentrum überall eine mehr oder weniger starke Anverkalkung zeigen, wie wir sie beispielsweise bei echter florider Rachitis niemals antreffen.

In der Spongiosa können wir in der gleichen Weise eine herabgesetzte Resorption und eine vermehrte Apposition unterscheiden.

Während wir normaler Weise im wachsenden Knochen eine Spongiosa nur in nächster Nähe der Wachstumsgrenzen antreffen, ist hier, wie ein Vergleich mit dem neugeborenen Tier desselben Wurfes lehrt, die gesamte während der Versuchsdauer bei dem Längenwachstum neugebildete Spongiosa in ihrem ganzen Umfange stehen geblieben.

Abgesehen hiervon bietet aber die Spongiosa noch einen sehr sonderbaren Anblick. Schon makroskopisch fällt es auf, dass einige Stellen der Spongiosa, und zwar die Ausläufer derselben nach dem zentralen Markraum zu, und unter diesen besonders die peripheren,

der Corticalis benachbarten Teile, ganz abnorm dicht und sklerotisch sind, so dass mit unbewaffnetem Auge kaum noch Markräume zu erkennen sind, sondern diese Stellen einen fast homogenen, dem Knorpelgewebe ähnlichen Charakter zeigen. Dieses homogene Aussehen der Spongiosa an den erwähnten Stellen kommt, wie die histologische Untersuchung ergibt, dadurch zustande, dass hier die im übrigen annähernd normal sich verhaltenden und normal verkalkten Spongiosaspangen von ganz abnorm breiten, überwiegend osteoiden Säumen umgeben sind, so dass an den dichtesten Stellen die Markräume zwischen ihnen fast völlig verdrängt sind. Nach der Wachstumsgrenze zu verliert sich die Sklerose meist ganz allmählich.

Infolge der mangelhaften Resorption sowohl der Spongiosa, als auch der Corticalis ist der zentrale Markraum der Röhrenknochen ganz abnorm eng geblieben, so dass seine Weite ungefähr der Weite des Markraumes eines gleichen Knochens des neugeborenen Tieres aus demselben Wurf entspricht. Von einem eigentlichen Verschluss der Markhöhle kann man also nicht sprechen.

Wir haben es also mit Knochen zu tun, deren Markhöhle ganz abnorm eng geblieben ist auf Kosten der Corticalis; diese ist aber nicht nur entsprechend der mangelhaften Resorption, sondern durch vermehrte Knochengewebsneubildung noch stärker verbreitert.

Von besonderem Interesse ist noch eine Beobachtung, die ich bei einem Jungen dieses Wurfes machen konnte, das nach dem Tode der Mutter noch 8 Tage mit Kuhmilch ohne Zugabe von Strontium am Leben erhalten worden war. Im Prinzip war die Knochenerkrankung ganz dieselbe wie bei den sofort nach dem Tode der Mutter getöteten beiden Strontiumhunden. Es war aber sehr auffallend, dass sowohl das während der Strontiumfütterung neugebildete periostale Knochengewebe, als auch die osteoidsklerotischen Stellen der Spongiosa eine sehr viel bessere Verkalkung zeigten, als bei den anderen beiden Strontiumtieren.

Weiter konnte man an allen Wachstumsgrenzen eine dem Epiphysenknorpel anliegende normale weitmaschige Spongiosazone beobachten, die offenbar in den letzten 8 Tagen während der Ernährung mit Kuhmilch ohne Strontiumzugabe gewachsen war.

Endlich muss bei diesem Tier, da auf die normale Spongiosazone sofort eine dichte, breite Strontiumschicht folgt, am Ende der Strontiumfütterung und zu Beginn der Kuhmilchernährung diese Strontiumschicht — ganz ähnlich der Phosphorschicht bei den *Wegner*schen Phosphorfütterungsversuchen — der Wachstumsgrenze





direkt angelegen haben, während sonst in der Regel die Strontiumsklerose innerhalb der Spongiosa nach der Markhöhle zu am stärksten ausgebildet ist.

Wegen des massenhaften Vorhandenseins von osteoidem Knochengewebe besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit echter Rachitis, die noch dadurch gesteigert wird, dass bei einigen Knochen rachitisähnliche Veränderungen an den Wachstumsgrenzen beobachtet wurden, die allerdings bei anderen, trotz gleich starker Ausbildung des sonstigen Krankheitsbildes, ganz fehlten. Irgend nennenswerte Verbiegungen der Knochen fehlten vollständig, wohl deshalb, weil die alte, gut verkalkte Corticalis noch fast ganz erhalten war und den Röhrenknochen noch die nötige Stabilität verlieh. Spontanfrakturen konnte ich nur an 2 Rippen feststellen; sie verhielten sich ganz ähnlich wie Frakturen rachitischer Knochen. Sehr starke Auftreibungen, die an den sternalen Enden der knöchernen Rippen beobachtet wurden und einen rachitischen Rosenkranz hätten vortäuschen können, haben mit einem solchen nichts zu tun. Es handelt sich vielmehr um eine sehr gleichmässige Auftreibung des ganzen Endes der knöchernen Rippe, so weit es mit der in abnormer Weise seit dem Beginn des Versuches stehengebliebenen Spongiosa erfüllt ist, und nicht um eine Auftreibung der Rippen nur an der Wachstumsgrenze selbst.

Einige bei der Geburt sich fast ganz normal verhaltende Kaninchen aus dem „Graviditätsversuch" (Kaninchen 22—25) waren wie bei dem eben geschilderten „Laktationsversuch" post partum von der mit Strontium gefütterten Mutter gesäugt worden. Die Skelettveränderungen dieser Tiere gleichen in allen Punkten den eben geschilderten des Hundeversuches, so dass ich hierauf nicht näher einzugehen brauche.

Wenn Strontium an gravide Kaninchen verfüttert wurde, so fand sich bei den neugeborenen Jungen eine Knochenerkrankung, die zwar in ihrem äusseren Bilde etwas von der soeben bei dem „Laktationsversuch" geschilderten abweicht, im Prinzip sind aber beide, die kongenitale und die extrauterin erworbene Strontiumknochenerkrankung, identisch.

Auch die kongenitale Strontiumknochenerkrankung beruht auf einer stark herabgesetzten Resorption bei sehr vermehrter Apposition und normalem Längenwachstum.

Infolge der sehr verlangsamten Resorption ist in den meisten Knochen ihre ursprüngliche knorpelige Anlage, wenigstens in ihren



Umrissen, noch erhalten. In ihrer Mitte ist es zwar schon zu einer Resorption des Knorpelgewebes gekommen, aber eine Erweiterung des Markraumes ist ausgeblieben. Die Markhöhle entspricht an Weite noch fast vollkommen dem Unfange der knorpeligen Anlage des Knochens, ist also ganz abnorm eng. Am konstantesten sind die beiden Enden der knorpeligen Anlage noch als zusammenhängende Reste von Knorpelgewebe erhalten, die in ziemlich scharfer Grenzlinie von der Spongiosa der Diaphysenenden sich abheben.

Das Längenwachstum ist in normaler Weise vor sich gegangen, nur ist die gesamte Spongiosa, die der Knochen während des Längenwachstums gebildet hat, in ihrem ganzen Umfange stehen geblieben, so dass die ganzen Diaphysenenden von den Resten der ursprünglichen knorpeligen Anlage ab bis zur Wachstumsgrenze mit Spongiosa erfüllt sind. Eine Sklerose der Spongiosa, wie wir sie bei der extrauterin erworbenen Strontiumknochenerkrankung beobachteten, ist hier nicht deutlich ausgebildet. Wir sehen jedoch vielfach um die im übrigen annähernd normal sich verhaltenden Spongiosaspangen eine Anlagerung von abnormen osteoiden Säumen, die in weiterer Entfernung von der Wachstumsgrenze zunimmt.

Während die Resorption vom zentralen Markraum aus fast völlig fehlt, ist periostal eine sehr starke Knochengewebsneubildung erfolgt, die aber osteoid geblieben ist, und ebenso wie bei der extrauterin erworbenen Strontiumknochenerkrankung im Innern ihres Balkenwerkes eine mehr oder weniger starke Anverkalkung zeigt.

Wir haben es also bei der kongenitalen Strontiumknochenerkrankung mit fast massiven Knochen zu tun, in denen ein eigentlicher freier Markraum fast ganz fehlt. Da infolge der Persistenz der ursprünglichen knorpeligen Anlage der Markraum gerade der Diaphysenmitte abnorm eng geblieben ist, und die Corticalis zwar sehr dick, aber nur mangelhaft verkalkt ist, so bietet die Diaphysenmitte einen abnormen Locus minoris resistentiae dar. Da ferner die Diaphysenenden in ihrer ganzen Ausdehnung mit annähernd normal sich verhaltender Spongiosa erfüllt sind und hierdurch eine genügende Versteifung besitzen, so ist es nicht wunderbar, dass bei der sehr mangelhaften Stabilität der Diaphysenmitte sämtliche Röhrenknochen mit fast mathematischer Genauigkeit gerade an dieser Stelle eingeknickt, bzw. gebogen sind.

Abgesehen von diesen Verbiegungen wird wie bei der extrauterin erworbenen Strontiumknochenerkrankung wieder durch das Vorhandensein der reichlichen Massen osteoiden Knochengewebes





und das Vorkommen von Veränderungen an den Wachstumsgrenzen einiger Knochen eine gewisse Ähnlichkeit mit echter Rachitis bedingt.

Wenn die kongenitale und extrauterin erworbene Strontiumsklerose in ihrem äusseren Bilde eine gewisse Abweichung zeigen, so beruht dies lediglich darauf, dass bei der einen das Strontium schon während der ganzen fötalen Entwicklung, vor allem schon auf die knorpeligen Anlagen der Knochen einwirken konnte, während es bei der anderen erst bei einem Knochengewebe zur Geltung kam, das das fötale Stadium schon vollständig überwunden hatte. Im Prinzip sind beide Knochenerkrankungen identisch.

Vergleichen wir jetzt die *Wegner*sche Phosphorsklerose mit der Strontiumsklerose, vor allem mit der extrauterin erworbenen des Strontium-„Laktationsversuches", so ist die Ähnlichkeit beider Sklerosen schon in ihrem äusseren Bilde geradezu frappant. Aber nicht nur in ihrem äusseren Bilde, sondern auch in der Art, wie wir uns die Wirkung beider Elemente auf das Knochensystem vorzustellen haben, ist die Ähnlichkeit sehr weitgehend.

Das Strontium wirkt ganz ähnlich wie der Phosphor auf das Knochengewebe, indem es einen spezifischen formativen Reiz auf das osteogene Gewebe ausübt. Unter der Wirkung beider Elemente kommt es zu einer sehr starken Knochengewebsneubildung, und zwar sowohl in der Corticalis, als auch in der Spongiosa.

Während aber bei den Phosphorfütterungsversuchen *Wegners* dieses in abnormer Menge neugebildete Knochengewebe gut verkalkt war, ist das bei den bisher geschilderten Strontiumfütterungsversuchen allerdings sehr viel stärker vermehrte Knochengewebe überwiegend osteoid geblieben, ähnlich wie bei dem Phosphorfütterungsversuch *Wegners* bei kalkarmer Nahrung. In der Tat handelt es sich bei den Strontiumfütterungen, sowohl bei dem „Graviditäts"-, als auch dem „Laktationsversuch", ebenfalls um eine Kalkarmut der Nahrung.

Wenn wir uns nämlich vorzustellen versuchen, in welcher Weise das Strontium durch das mütterliche Blut, bzw. die Muttermilch von der Mutter auf die Föten, bzw. Jungen übergangen ist, so ist kaum anzunehmen, dass das mütterliche Blut, bzw. die Muttermilch imstande ist, neben normalen Kalkmengen noch nennenswerte Mengen von Strontium aufzunehmen. Es ist vielmehr sehr viel wahrscheinlicher, dass ein Teil des Kalkes im mütterlichen





Blut, bzw. der Muttermilch durch Strontium substituiert worden ist und daher schon die Nahrung (mütterliches Blut bzw. Muttermilch) bei dem „Graviditäts"- und „Laktationsversuch" gegenüber der Norm etwas kalkarm war.

Ferner ist zu bedenken, dass es infolge der Ungiftigkeit des Strontiums möglich war, im Vergleich zu den Phosphordosen *Wegners* relativ sehr viel höhere Strontiumdosen zu verfüttern. Die sehr viel grösseren Strontiumdosen haben einen sehr viel stärkeren formativen Reiz auf das osteogene Gewebe ausgeübt und infolgedessen zu einer solchen Knochengewebsneubildung geführt, dass selbst ein normaler Kalkgehalt der Nahrung nicht mehr ausgereicht haben würde, um das stark vermehrte Knochengewebe ganz zu verkalken. Es muss deshalb in diesem Falle sogar ein normaler Kalkgehalt der Nahrung als relativ kalkarme Nahrung bezeichnet werden.

Das Osteoidbleiben des in abnormer Menge vermehrten Knochengewebes bei der Strontiumsklerose der beiden erwähnten Versuche bedeutet also keinen prinzipiellen Gegensatz gegenüber der guten Verkalkung des sklerotischen Knochengewebes der *Wegner*schen Phosphorsklerose; es beruht allein darauf, dass bei dem Strontium-„Graviditäts"- und „Laktationsversuch" das Kalkangebot nicht entsprechend dem abnorm gesteigerten Kalkbedarf vermehrt war und somit eine relative Kalkarmut bestand. Das osteoide Knochengewebe der Strontiumsklerose ist aber kalkaufnahmefähig und verkalkt auch, wenn Kalk in genügenden Mengen vorhanden ist.

Wenn diese Behauptung richtig ist und wirklich eine so weitgehende Ähnlichkeit zwischen der Phosphor- und Strontiumsklerose besteht, so müssen wir bei einer Versuchsanordnung, die der *Wegner*schen ganz entsprechen würde, d. h. wenn weniger Strontium und mehr Kalk auf das Knochengewebe einwirkt, so dass alles im Übermasse neu gebildete Knochengewebe auch verkalken kann, eine ähnliche Sklerose mit gut verkalktem Knochengewebe erhalten wie bei der *Wegner*schen Phosphorsklerose. Das ist in der Tat der Fall.

Bei dem „Graviditätsversuch" habe ich nämlich ein Muttertier während mehrerer aufeinanderfolgender Graviditäten mit Strontium gefüttert und schon bei dem 3. Wurf nicht mehr Junge mit der typischen rachitisähnlichen kongenitalen Knochenerkrankung erhalten wie bei den ersten beiden Würfen desselben Muttertieres, sondern Junge mit geraden, gut verkalkten Röhrenknochen, deren

Corticalis aber ganz abnorm kompakt und sklerotisch war, wie bei den *Wegner*schen Phosphorfütterungsversuchen. Wie in der ausführlichen Publikation eingehend erörtert wurde, ist dieses sonderbare Verhalten nur dadurch zu erklären, dass eine Kompensation von seiten der Mutter eingetreten ist, derart, dass bei der 3. Gravidität die Mutter es gelernt hat, im Verhältnis weniger Strontium und mehr Kalk auf die Föten übergehen zu lassen.

Sowohl bei der Phosphor-, als auch bei der Strontiumsklerose verkalkt also das unter der Wirkung beider Elemente in vermehrter Menge neugebildete Knochengewebe, wenn diesem genügend Kalk zugeführt wird. Es bleibt dagegen osteoid, wenn aus irgend einem Grunde der zur Verfügung stehende Kalk dazu nicht ausreicht, den erhöhten Kalkbedarf zu decken; sei es, dass es sich um eine absichtlich möglichst kalkarme Nahrung handelt (Phosphorfütterungsversuch *Wegners* bei kalkarmer Nahrung), sei es, dass eine Nahrung mit normalem Kalkgehalt infolge Verfütterung hoher Phosphor- bezw. Strontiumdosen zu einer relativ kalkarmen Nahrung wird (Strontiumgraviditäts- und Laktationsversuch).

Es ist von besonderem Interesse, dass die Kalkaufnahmefähigkeit des osteoiden Knochengewebes bei der Strontiumsklerose auch histologisch in einer mehr oder weniger starken Anverkalkung, die die Knochengewebsbalken meist in ihrem Zentrum zeigen, ihren Ausdruck findet.

Es handelt sich hierbei entweder um eine strichförmige Anverkalkung, die bei Hämatoxylin-Eosinfärbung teils kräftig hervortritt, teils sich nur als hellvioletter Schimmer durch die Achse der osteoiden Balken hindurchzieht; die Grenze gegen den umgebenden osteoiden Teil der Knochenbalken ist dann meist krümelig, oder aber der zentrale, gut verkalkte Teil des Knochenbalkens hebt sich von dem peripheren osteoiden durch eine scharfe Kalkgrenze ab. Diese ist stets dort vorhanden, wo bei dem „Laktationsversuch" innerhalb des alten, gut verkalkten Corticalisgewebes eine Apposition osteoiden Knochengewebes erfolgt ist. Am besten ist die Anverkalkung in sehr bemerkenswerter Weise bei dem letzten Jungen des „Laktationsversuches", das die letzten 8 Tage mit Kuhmilch ohne Strontiumzugabe am Leben erhalten worden war. Hier sehen wir nicht nur innerhalb des massenhaften periostalen Osteophytengewebes, sondern auch in den osteoidsklerotischen Schichten der Spongiosa eine sehr weitgehende sekundäre Anverkalkung, die, worauf besonders hingewiesen sei, nicht nur im Inneren, sondern auch vielfach an den Rändern der osteoiden Balken zu beobachten ist. Bei diesem Tier haben die Knochen offenbar den in den letzten Lebenstagen mit der Nahrung in reichlicher Menge dargebotenen Kalk begierig aufgenommen und zur Verkalkung des während der Strontiumfütterung infolge relativen Kalkmangels osteoid gebliebenen Knochengewebes verwendet.



Man könnte mir einwenden, dass es sich bei der beschriebenen Anverkalkung lediglich um ein Kunstprodukt handelt infolge der angewandten Technik: unvollständige Entkalkung in *Müller*scher Lösung und Hämatoxylin-Eosinfärbung. In einer jüngst erschienenen Arbeit warnt nämlich *Wieland*[1]) vor der Anwendung der unvollständigen Entkalkung in *Müller*scher Lösung für die Untersuchung schwach verkalkter fötaler Knochen und vor der Eosinfärbung bei der histologischen Untersuchung des zarten Skeletts von Neugeborenen und von Föten. Dieser Einwand *Wielands* trifft aber auf die Untersuchungen meiner Strontiumtiere nicht zu. Soweit sie sich nämlich gegen die Anwendung der unvollständigen Entkalkung nach *Pommer* wendet, gilt die Einschränkung *Wielands* nur für histologische Feinheiten, nämlich die Darstellung der kalklos apponierten jüngsten Knochensubstanz: des physiologischen randständigen Osteoids. Und was die Eosinfärbung betrifft, so beschränkt sich der Einwand *Wielands* auf den genauen quantitativen Nachweis kalkloser jüngster Anlagerungen. Bei allen gröberen Verhältnissen, so bei der Darstellung der breiten osteoiden Säume bei ausgesprochener Rachitis, wie auch bei der Strontiumpseudorachitis, dürfen wir sowohl die Methode der unvollständigen Entkalkung nach *Pommer* als auch die Eosinfärbung, vor allem wenn eine kräftige Hämatoxylinfärbung vorausgeschickt wurde, als durchaus ausreichend betrachten.

Es braucht wohl nicht erst besonders hervorgehoben zu werden, dass ich unter Anverkalkung niemals die diffusen Zwischenfärbungen zwischen Hämatoxylin und Eosin verstanden habe, wie sie bei zu weitgehender Entkalkung oder infolge von Überfärbung mit Eosin oder Hämatoxylin mitunter vorkommen können.

Ein „Kundiger", um mit *Wieland* zu sprechen, wird ohne weiteres erkennen, dass es sich nicht um Kunstprodukte handelt.

Die am meisten in die Augen fallende Ähnlichkeit zwischen der Phosphorsklerose und der Strontiumsklerose wird bedingt durch die Sklerose der Spongiosa, für die wir in der ganzen Knochenpathologie sonst kaum ein Analogon finden werden.

Die von *Wegner* beschriebene Phosphorschicht hat aber ihren Sitz an der Wachstumsgrenze selbst, und die Sklerose befällt nur das Spongiosagewebe, welches während der Phosphorfütterung neugebildet wird. Die Strontiumsklerose setzt dagegen am entgegengesetzten Ende der Spongiosa ein und befällt die Ausläufer der Spongiosa nach dem zentralen Markraum zu und rückt von hier aus erst allmählich nach der Knorpelknochengrenze zu fort. Ob dieser Unterschied aber ein prinzipieller ist, mag dahingestellt bleiben; bei dem letzten Hunde des „Laktationsversuches", der die letzten 8 Tage mit Kuhmilch ohne Strontiumzugabe ernährt worden war, muss nämlich zur Zeit des Aussetzens der Strontiumfütterung

[1]) *Wieland, E.*, Klinische und anatomische Untersuchungen über sogenannte angeborene oder frühzeitige erworbene Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1909. Bd. 70. H. 5. S. 566 ff.





und des Beginnes der Kuhmilchernährung die der *Wegner*schen Phosphorschicht völlig entsprechende Strontiumschicht, wie bei der *Wegner*schen Phosphorsklerose, der Knorpelknochengrenze selbst angelegen haben. Auf der anderen Seite wurde von *Miwa* und *Stoeltzner*[1]), auf deren Versuche ich weiter unten noch zu sprechen kommen werde, bei dem einen ihrer Phosphortiere eine Sklerose der Spongiosa beschrieben, die am stärksten nach der Markhöhle zu ausgebildet war.

Ferner bleibt bei der Strontiumsklerose — wenigstens bei den von mir geschilderten Fütterungsversuchen mit relativer Kalkarmut der Nahrung — die gesamte, während der Versuchsdauer neugebildete Spongiosa in vollem Umfange bestehen und wird nicht resorbiert, während bei der Phosphorsklerose *Wegners* — wenigstens bei seinen Fütterungsversuchen mit gewöhnlichem, ausreichendem Kalkgehalt der Nahrung — sowohl die Resorption der alten Spongiosa als auch die der Phosphorschicht, sobald diese an die zentrale Markhöhle angrenzt, in normaler Weise vor sich geht. Ich möchte aber auch hierin einen prinzipiellen Unterschied zwischen der Strontium- und der Phosphorsklerose nicht erblicken, denn, wie schon erwähnt, dürfen die hier geschilderten Strontiumversuche wegen der bei ihnen bestehenden relativen Kalkarmut nur mit den Phosphorfütterungsversuchen *Wegners* verglichen werden, bei denen kalkarme Nahrung verabreicht wurde; und gerade diese hat *Wegner* leider nur sehr kurz beschrieben. Aus den Versuchen von *Kassowitz*[2]) mit hohen Phosphordosen, auf die ich weiter unten noch näher eingehen werde, geht aber hervor, dass auch bei Phosphorfütterung, wenn eine relative Kalkarmut besteht, die Spongiosa mangelhaft resorbiert wird, und auf der anderen Seite war bei den neugeborenen Jungen des 3. Wurfes von Kaninchenmutter II (aus dem „Graviditätsversuch"), die ungefähr den mit gewöhnlicher kalkreicher Nahrung gefütterten Phosphortieren *Wegners* entsprechen, auch die Resorption der Spongiosa eine sehr viel bessere als bei den Strontiumtieren, die unter dem Einfluss einer relativ kalkarmen Nahrung standen.

Auch die Ähnlichkeit in dem Verhalten der Corticalis ist bei beiden Sklerosen sehr weitgehend.

---

[1]) *Miwa* und *Stoeltzner, W.*, Hat die Phosphorbehandlung der Rachitis eine wissenschaftliche Begründung? Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1898. Bd. 47.

[2]) *Kassowitz, M.*, Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1894. Bd. 7.



Bei ausreichendem Kalkgehalt der Nahrung kommt es sowohl bei Phosphorfütterung (*Wegners* Versuche mit minimalen Phosphordosen und gewöhnlichem Kalkgehalt der Nahrung), als auch bei Strontiumfütterung (3. Wurf der Kaninchenmutter II aus dem Graviditätsversuch) zu der Ausbildung einer ganz abnorm sklerotischen und gut verkalkten Corticalis. Dabei braucht die periostale Knochengewebsneubildung das normale Mass nicht zu überschreiten.

Wenn dagegen der Kalkgehalt der Nahrung unzureichend ist, so steht gerade die periostale Knochengewebsneubildung ganz im Vordergrund. Je kalkärmer bei Phosphor-, bezw. Strontiumverfütterung die Nahrung ist (Versuche *Wegners* bei kalkarmer Nahrung mit minimalen Phosphordosen) oder je stärker die relative Kalkarmut infolge Verfütterung hoher Dosen ist (Strontiumlaktations- und Graviditätsversuch ausser Wurf 3 und 4 der Kaninchenmutter II, die Versuche von *Kassowitz* mit Verfütterung hoher Phosphordosen [cf. weiter unten] und der Hühnerversuch *Wegners* mit hohen Phosphordosen), um so mehr tritt die Bildung von periostalem Osteophytengewebe hervor.

In sehr bemerkenswerter Weise hat nämlich auch *Wegner* bei ausgewachsenen Hühnern, denen er hohe Phosphordosen verfütterte, ossifizierende Auflagerungsschichten auf der Oberfläche der Knochen beobachtet. Die Höhe der verfütterten Dosen hat *Wegner* leider nicht angegeben, aber nach den Angaben, die er in dem Anhange seiner Arbeit über die an Hühner verfütterten Phosphordosen macht, müssen es sehr erhebliche gewesen sein, so dass die Bildung der ossifizierenden Auflagerungsschichten bei diesem Versuch höchst wahrscheinlich schon die Folge einer durch die Verfütterung hoher Phosphordosen bedingten relativen Kalkarmut gewesen ist. Hierfür spricht noch ganz besonders die Bemerkung *Wegners*, dass man diese Auflagerungen am sichersten erzielt, wenn gleichzeitig kalkarmes Futter verabfolgt wird.

Ein weiterer Punkt der Ähnlichkeit zwischen der Phosphor- und der Strontiumsklerose besteht darin, dass bei beiden die Resorption der Corticalis von der Markhöhle aus sehr mangelhaft ist. Bei dem Strontium-„Graviditätsversuch“ besitzt der Markraum der Röhrenknochen der neugeborenen Strontiumkaninchen in der Diaphysenmitte noch ungefähr die Breite der ursprünglichen knorpeligen Anlage, und bei dem „Laktationsversuch“ ist die Weite und Ausdehnung des zentralen Markraumes in den Röhrenknochen der Strontiumhunde noch fast dieselbe wie die eines entsprechenden

Röhrenknochens von dem normalen, sofort post partum getöteten Jungen desselben Wurfes. Das gleiche beschreibt *Wegner* für den Markraum in den Röhrenknochen der Phosphortiere. Bei einem Vergleich der Röhrenknochen von wachsenden Tieren, die Monate hindurch Phosphor erhalten hatten, mit gleich langen normaler Tiere zeigte sich bei gleichem Umfange die Knochenschale stark verdickt, und zwar auf Kosten der Weite der Markhöhle.

Infolge mangelhafter Resorption der Corticalis und auch (bei den Strontiumversuchen) der Spongiosa kann wohl der Markraum abnorm eng bleiben, er wird aber immer wenigstens die Weite besitzen wie zu Beginn des Versuches, und soweit der enge Markraum mit Knochengewebe erfüllt ist, wird dieses den Charakter des auf enchondralem Wege entstandenen Knochengewebes aufweisen. Ein vollständiger Verschluss der Markhöhle, wie ihn *Wegner* bei der Verfütterung hoher Phosphordosen an ausgewachsene Hühner beschreibt, kann aber nur dadurch zustande kommen, dass innerhalb des Knochenmarkes aus Bindegewebe Knochengewebe entsteht, oder dadurch, dass vom Endost aus (*Ziegler*) der Markraum durch Knochengewebsneubildung allmählich verschlossen wird.

Ich muss hier aus einem der noch nicht publizierten Strontiumversuche vorweg nehmen, dass ich eine solche vollständige Ausfüllung der zentralen Markhöhle durch Knochengewebe bei einer 5 Wochen alten Dogge beobachtet habe, die bei kalkarmer Nahrung mit Strontium gefüttert wurde. In den meisten Knochen war die Markhöhle fast ganz durch locker gebautes weiches osteoides Osteophytengewebe ausgefüllt, das sich in toto herausschälen liess. Dass dieses die Markhöhle ausfüllende Knochengewebe im Gegensatz zu dem *Wegner*schen Phosphorversuch osteoid geblieben war, ist nicht weiter verwunderlich, da bei dem betreffenden Strontiumversuch die Strontiumfütterung mit kalkarmer Nahrung kombiniert war. Es sei gleich erwähnt, dass *Kassowitz* etwas ganz ähnliches bei Hühnern beobachtet hat, denen er Monate hindurch bei gewöhnlicher Nahrung Phosphor verfüttert hatte. Ich komme hierauf weiter unten bei Besprechung der *Kassowitz*schen Phosphorfütterungsversuche zurück.

Es kann also sowohl bei der Phosphor- als auch bei der Strontiumsklerose zu einem vollständigen Verschluss der zentralen Markhöhle durch Knochengewebe kommen.

Zu erwähnen ist ferner noch, dass mit dem Aussetzen der Phosphor-, bzw. Strontiumfütterung auch momentan die sklerosierende



Wirkung beider Elemente auf das Knochengewebe aufhört, so dass es gelingt, durch zeitweises Aussetzen der Phosphor-, bzw. Strontiumfütterungen abwechselnd normale Spongiosaschichten, und kompakte Phosphor-, bezw. Strontiumschichten zu erzielen.

Endlich ist der Phosphor imstande, ebenso wie das Strontium, auf dem Blutwege von der Mutter auf die Föten überzugehen und seine Wirkung auf das Knochensystem geltend zu machen, dagegen gelingt es nicht wie mit Strontium, durch Verfütterung von Phosphor an säugende Muttertiere die Jungen auf dem Umwege durch die Muttermilch mit Phosphor zu füttern.

Ich glaube, dass das beigebrachte Tatsachenmaterial genügt, um die eingangs aufgestellte Behauptung zu rechtfertigen, dass die Ähnlichkeit zwischen dem Phosphor und dem Strontium bezüglich ihrer Wirkung auf das Knochensystem ausserordentlich weitgehend ist.

Ferner möchte ich behaupten, dass der Vergleich der Phosphorsklerose *Wegners* mit den Strontiumfütterungsversuchen wesentlich dazu beigetragen hat, uns die Wirkungsweise des Phosphors auf das Knochensystem verständlicher zu machen, so dass wir in der Lage sein werden, eine Reihe von Abweichungen zu verstehen, die bei den Nachprüfungen der *Wegner*schen Versuche, mit denen wir uns jetzt beschäftigen wollen, zutage getreten sind.

Noch in demselben Jahre, in dem *Wegner* seine berühmte Phosphorarbeit publizierte, wurden seine Experimente bezüglich der durch den Phosphor gesetzten Knochenveränderungen von *Maas*[1]) nachgeprüft und bestätigt. Eine ausführlichere Publikation der *Mass*schen Versuche ist aber meines Wissens nicht erfolgt.

Erst nach einer langen Pause von 12 Jahren wurden die Versuche *Wegners* von *Kassowitz*[2]) wieder aufgenommen, der über eine grosse Reihe von Phosphorfütterungen berichtet.

Leider hat *Kassowitz*, dessen Publikation zeitlich vor das Erscheinen der *Pommer*schen Arbeit fällt, mit einer Technik gearbeitet, die den modernen Anforderungen nicht mehr entspricht, nämlich mit entkalkten Knochen. Es fehlen daher bei *Kassowitz* auch genauere Angaben über das Verhalten des Kalkes in den Knochen

[1]) *Maas*, Über den Einfluss gewisser Arzneistoffe auf das Knochensystem und ihren Wert für die chirurgische Therapie. Tageblatt der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig. 1872.

[2]) *Kassowitz*, Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Zeitschrift f. klin. Medizin. 1884. Bd. 7.



seiner Versuchstiere, und gerade dieses ist, wie wir sehen werden, für die Deutung des von ihm erhaltenen Krankheitsbildes, vor allem, so weit es von der von *Wegner* geschilderten Phosphorsklerose etwas abweicht, von allergrösster Bedeutung.

Wenn auch in diesem einen Punkte die *Kassowitz*schen Versuchsresultate nur mit einer gewissen Vorsicht zu verwerten sind, so muss doch anerkannt werden, dass die *Kassowitz*schen Phosphorfütterungen von allen späteren Nachprüfungen die einzigen gewesen sind, die einen sehr deutlichen positiven Ausschlag im Sinne *Wegners* ergeben haben, und dass sie durch die Verfütterung hoher Phosphordosen eine wertvolle Erweiterung der *Wegner*schen Versuche bedeuten.

Zunächst untersuchte *Kassowitz die Wirkung kleiner Phosphordosen* auf das Knochensystem und fütterte 4 junge Kaninchen im Alter von 6—8 Wochen mit 0,00015 g Phosphor (in Pillenform) pro Tag. Die Tiere wogen 500—600 g, das letzte nur 350 g. Der Versuch dauerte 12, 14, 34 und 42 Tage, in letzterem Falle — es handelte sich um das kleinste Tier — wurde die letzten 12 Tage die doppelte Dosis, 0,0003 g Phosphor, gegeben.

Da *Kassowitz* beabsichtigt hatte, bei dieser Versuchsreihe die Phosphorschicht *Wegners* zu erzeugen, die er eingehender studieren wollte, so hatte er sich streng an die Vorschrift *Wegners* gehalten, der die tägliche Dosis für ein halbwüchsiges Kaninchen auf 0,00015[1]) g Phosphor angibt.

*Kassowitz* behauptet nun, dass er bei diesen Versuchstieren eine Verdichtungsschicht in der Spongiosa erhalten hat, die der von *Wegner* beschriebenen Phosphorschicht entspricht. Nach seiner Schilderung muss aber ganz entschieden bestritten werden, dass die von ihm gefundene Verdichtungsschicht mit der *Wegner*schen Phosphorschicht identisch ist. Die *Kassowitz*sche Verdichtungsschicht ist nichts anderes als die abnorm verbreiterte Zone der Knorpelverkalkung, der primären Markräume und der metaplastischen Ossifikation des Knorpels. Das Zustandekommen dieser Verdichtungsschicht erklärt sich *Kassowitz* allein durch eine sehr starke Hemmung der Resorption und stellt ausdrücklich eine vermehrte Apposition in Abrede. Die *Wegner*sche Phosphorschicht bestand dagegen aus kompaktem, gut verkalktem Knochengewebe,

[1]) In der *Wegner*schen Arbeit steht allerdings *0,0015 g* Phosphor, *Kassowitz* ist aber zweifellos im Recht, wenn er annimmt, dass hier ein fataler Druckfehler vorliegt und *Wegner 0,00015 g* Phosphor gemeint hat, welche Dosis in je einer der von *Wegner* verfütterten Phosphorpillen enthalten war.



wie wir es sonst nur in der Corticalis der Röhrenknochen antreffen. Bei der Entstehung einer solchen Schicht an einer Stelle, wo wir sonst nur eine weitmaschige Spongiosa antreffen, muss ausser einer verlangsamten Resorption bestimmt noch eine sehr vermehrte Apposition mit im Spiele sein. Ich werde weiter unten noch ausführlicher darauf zu sprechen kommen, wie sich dieser Unterschied zwischen der *Wegner*schen und der *Kassowitz*schen Phosphorschicht erklärt.

Besonders hingewiesen sei auf die interessante Tatsache, dass *Kassowitz* bei dem vierten Tier, das die letzten 12 Tage die doppelte Phosphordosis erhalten hatte, schon „Reizungserscheinungen" sah, wie er sie später nur bei Verfütterung grösserer Phosphordosen beobachtete.

Um *die Wirkung grösserer Phosphordosen* auf das Skelettsystem zu untersuchen, fütterte *Kassowitz* vier Kaninchen von 400—600 g Gewicht mit 0,0004 g Phosphor pro die, und zwar 20, 30, 40 und 60 Tage lang, im letzten Falle die letzten 20 Tage mit 0,0006 Phosphor pro die.

Bei allen 4 Tieren erhielt *Kassowitz* „Reizungserscheinungen" am Knochensystem und beschreibt diese als eine rachitisähnliche, sehr schwere Knochenerkrankung, die am stärksten bei dem letzten Tier ausgeprägt war, das 0,0006 Phosphor pro die erhalten hatte.

Die Krankheitserscheinungen bestanden in einer Verbreiterung der Zellenwucherungs- und Zellensäulenschicht. Das Knochenmark war gelatinös, fast fettfrei, hyperämisch. Bei dem letzten Kaninchen hatten sich sogar an dem unteren Tibiaende kolossale, nur durch dünne Septa von Markgewebe getrennte Bluträume gebildet, wie es *Kassowitz* bei hochgradigen Fällen von Rachitis beobachtet hatte. Ausserdem waren bei zweien dieser Tiere deutliche gitterförmige osteoide Bildungen von seiten des ungemein hyperämischen Periostes auf die Oberfläche der Compacta aufgelagert. In der Compacta waren die Einschmelzungserscheinungen sehr gesteigert, in ihrem Innern sah *Kassowitz* grosse buchtige Einschmelzungsräume mit zahlreichen weiten Blutgefässen.

Erwähnt sei noch, dass bei dem letzten Tier, das zum Schluss des Versuches 0,0006 g Phosphor pro die erhalten hatte und dabei marastisch wurde, als Nebenbefund eine Lebercirrhose beobachtet wurde.

Zur Kontrolle, dass die entzündlichen „Reizungserscheinungen" wirklich mit der Phosphorverabreichung in Zusammenhang



standen, fütterte *Kassowitz* noch zwei Kaninchen, das eine mit 0,0001 g Phosphor pro die, das andere mit derselben Dosis jeden zweiten Tag. Er erhielt jedesmal eine deutliche Verdichtungsschicht „ohne eine Spur von Reizungserscheinungen an den Gefässen“.

Weitere *Fütterungsversuche mit hohen Phosphordosen* stellte *Kassowitz bei Hühnern* an.

Zwei *junge* Hühner — das Gewicht ist leider nicht angegeben — erhielten täglich 0,0002 g Phosphor pro die, und zwar 35 bezw. 44 Tage lang. Ein drittes Huhn bekam anfangs dieselbe Dosis, dann aber von der dritten Woche ab noch 20 Tage lang das Doppelte: 0,0004 g Phosphor pro die.

Die ersten beiden Hühner zeigten intra vitam keine Besonderheiten, dagegen bot das dritte, das zuletzt die doppelte Dosis erhalten hatte, von der 5. Woche an eine sehr sonderbare Bewegungsstörung dar, ganz ähnlich derjenigen, welche *Wegner* bei *ausgewachsenen* Hühnern beobachtet hatte, die *lange Zeit hindurch grosse Phosphordosen* erhalten hatten und bei denen es zu einer Ausfüllung der Markhöhle durch Knochengewebe gekommen war. Bei der Sektion zeigte es sich aber, dass diese Bewegungsstörung bei dem *Kassowitz*schen Versuchstiere einen anderen Grund hatte; sie beruhte nämlich auf einer Loslösung fast sämtlicher Epiphysen an den Röhrenknochen der unteren Extremitäten inklusive der Phalangen. *Kassowitz* vergleicht den ganzen Krankheitsprozess wegen der hochgradigen Einschmelzungserscheinungen zwischen Knorpel und Knochen mit hereditärer Syphilis. Auch in der Compacta waren bei diesem Tier stürmische Resorptionserscheinungen und Rarefizierungen vorhanden, so dass sie selbst in eine lockere Spongiosa umgewandelt schien. Nach aussen von diesen Resten der ursprünglichen Corticalis fand *Kassowitz* grosse Massen von locker gebauten, gefässreichen periostalen Auflagerungen, also wieder eine grosse Ähnlichkeit mit Rachitis.

Die ersten beiden Hühner, wie auch die Knochen der oberen Extremitäten von Huhn 3, zeigten gleichfalls bedeutende „Reizungserscheinungen“, aber weniger stark ausgebildet, an einigen Knochen sogar deutliche Verdichtungserscheinungen, „und hier zeigte es sich womöglich mit noch grösserer Deutlichkeit als bei den Kaninchen, dass die ganze Verdichtungsschicht ausschliesslich durch eine Verzögerung der normalen Einschmelzung des verkalkten und in der metaplastischen Ossifikation begriffenen Knorpels bedingt ist“[1]).

[1]) l. c. S. 53.

Bei Huhn 3 hatte *Kassowitz* in den meisten Knochen noch eine Ausfüllung der früheren Markhöhle bis auf einen kleinen Rest mit einer in hohem Grade unregelmässigen spongoiden Knochenneubildung beobachtet.

Wenn *Kassowitz an Hühner geringere Phosphordosen* verfütterte, 0,0001 g Phosphor pro die, oder alle 2 Tage, oder sogar nur jeden dritten Tag, so erhielt er reine Verdichtungsschichten in der Spongiosa, während „Reizungserscheinungen" in den Knochen fehlten. Einen Verschluss der Markhöhle sah *Kassowitz* bei der Verfütterung so minimaler Phosphordosen bei Hühnern nicht, auch dann nicht, wenn die Phosphorfütterung Monate hindurch fortgesetzt wurde. Es war dies auch gar nicht zu erwarten, da nach den von *Wegner* angegebenen Versuchsbedingungen für Hühner sehr viel grössere Phosphordosen nötig sind: „Junge Hühner . . . bekommen das Doppelte (d. h. 0,0003 g Phosphor pro die), ausgewachsene Hühner — bei solchen hatte *Wegner* durch Verfütterung *hoher* Phosphordosen die Ausfüllung der Markhöhle durch Knochengewebe erzielt —vertragen mit Leichtigkeit das Vielfache dieser Dosis"[1]).

Trotzdem gelang es *Kassowitz* bei einer Versuchsdauer von 70 Tagen, 3 Monaten und 4 Monaten, wenn er Hühnern 0,0001 g Phosphor pro die verfütterte und allmählich auf 0,0003 g Phosphor pro die stieg, schon einen Verschluss der Markhöhle zu erzielen, allerdings nicht durch gut verkalktes solides Knochengewebe, wie es *Wegner* bei analogen Versuchen beschreibt, sondern die Markhöhle war erfüllt mit einer sehr unregelmässigen, grossmaschigen, sehr blutreichen Knochenneubildung, deren Bälkchen nicht etwa den Charakter des enchondral entstandenen, sondern eines osteoiden geflechtartigen Knochengewebes jüngster Bildung an sich trugen. Es hat „genau dieselbe Bedeutung wie die Knochenneubildung auf der Oberfläche der Diaphysen, und so wie diese ein Produkt einer ossifizierenden Periostitis, ist jene das Produkt einer ossifizierenden Osteomyelitis."[2])

Es ist von besonderem Interesse, dass *Kassowitz* bei dieser Versuchsanordnung ausser der Ausfüllung der Markhöhle immer noch sehr bedeutende „Reizungserscheinungen" sah, wie er sie konstant bei Verfütterung *hoher* Phosphordosen beobachtete, nämlich osteoide Auflagerungen auf die Aussenfläche der Diaphysen,

[1]) *Wegner,* l. c. S. 44.
[2]) *Kassowitz,* l. c. S. 56.



bedeutende rarefizierende Ostitis in der Compacta und übermässige Wucherung des stark vaskularisierten Knorpels.

Leider ist aus den Angaben von *Kassowitz* nicht zu ersehen, ob er diesen Versuch an jungen oder ausgewachsenen Hühnern angestellt hat. Der Umstand aber, dass *Kassowitz* trotz der für Hühner nicht sehr hohen Phosphordosen „Reizungserscheinungen" sah, macht es sehr wahrscheinlich, dass es sich im Gegensatz zu der Versuchsanordnung *Wegners*, der bei *ausgewachsenen* Hühnern einen Verschluss der Markhöhle beobachtete, um *junge* Hühner gehandelt hat.

Zum Schluss möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass *Kassowitz* bei 3 Kaninchen, denen er geringe Phosphordosen verfütterte (0,0001 Phosphor pro die), und bei zwei anderen Tieren, die hohe Phosphordosen erhielten (0,0004 g Phosphor pro die), einen Versuch mit Durchschneidung des Ischiadicus auf der einen Seite anstellte. Das Resultat war, was die durch den Phosphor bedingten Knochenveränderungen betrifft, auf der gelähmten Seite das gleiche wie auf der gesunden. Bei den 3 Tieren, die geringe Phosphordosen erhalten hatten, sah *Kassowitz* in gleicher Weise an beiden unteren Extremitäten deutliche „Verdichtungsschichten", bei den beiden anderen Tieren, die hohe Phosphordosen erhalten hatten, dagegen intensive „Reizungserscheinungen" an den Knorpelknochengrenzen.

Soweit die Versuchsresultate *Kassowitz's*, auf die ich etwas näher eingegangen bin, weil sie, wie sogleich ausgeführt werden soll, trotz gewisser scheinbarer Abweichungen die *Wegner*schen Versuche in jeder Weise bestätigen und ausserdem eine sehr wertvolle Ergänzung derselben bedeuten. Als solche sind sie bisher nicht in der gebührenden Weise gewürdigt worden, wohl deshalb nicht, weil es noch nicht möglich war, die *Kassowitz*schen Versuchsresultate in befriedigender Weise zu deuten und sie mit den Ergebnissen der *Wegner*schen Phosphorfütterungsversuche in Einklang zu bringen. Wir haben bisher kein Recht, an der Zuverlässigkeit der tatsächlich von *Kassowitz* gemachten Beobachtungen zu zweifeln, zumal sich diese auf ein sehr umfangreiches Material stützen.

Etwas ganz anderes ist es, ob wir der *Kassowitz*schen Deutung der Phosphorwirkung auf das Skelettsystem zustimmen können.

*Kassowitz* nimmt nämlich an, dass der Phosphor in geringen Dosen eine gefässkontrahierende Wirkung besitzt. Hierdurch soll eine Hemmung der Resorption zustande kommen, als deren Folge



wir die Verdichtungsschichten an der Spongiosa zu betrachten haben. Hohe Phosphordosen sollen dagegen eine gefässdilatierende Wirkung ausüben und dadurch zu einer entzündlichen Hyperämie in den Knochen führen mit „Reizungserscheinungen" und stürmischen Resorptionserscheinungen, wie sie *Kassowitz* auf Grund sehr eingehenden eigenen Studiums als charakteristisch für Rachitis hält.

Diese *Kassowitz*sche Auffassung der Phosphorwirkung ist bereits durch *Miwa* und *Stoeltzner*[1]) als durch nichts bewiesen mit genügender Schärfe kritisiert und ihr jede Berechtigung abgesprochen worden.

[1]) l. c.

(Schluss im nächsten Heft.)

---

## XXI.

(Aus der pädiatrischen Klinik der Wiener Universität.
[Vorstand: Hofrat Professor *Escherich*.])

# Über den Ikterus und die Urobilinurie bei Scharlach.

Von

Dr. EGON RACH und Dr. A. v. REUSS.

Ikterus vom Typus des Stauungsikterus mit Bilirubinurie und Acholie der Stühle ist nach *Thomas* und *Bohn* bei Scharlach selten. Ebenso berichtet *Dufour*, unter 268 Scharlachfällen niemals Ikterus gefunden zu haben; *Gross* fand ihn unter 130 Fällen nur 2 mal; *Hirsch* unter 393 Fällen 6 mal, darunter 1 mal bei otogener Sepsis. *Henoch* gibt an, einen mehr oder weniger intensiven Ikterus wiederholt beobachtet zu haben, der jedoch nicht immer eine schlimme Bedeutung hatte und entweder durch einen Duodenal- oder Gallengangskatarrh oder durch eine interstitielle Hepatitis bedingt wurde; öfter sah er auch von leichter Gelbsucht begleitete Anschwellungen der Leber, die sich entweder nach einigen Wochen zurückbildeten oder nach dem Ablauf der Infektionskrankheit unter dem Bilde der interstitiellen Hepatitis fortbestanden. *Heubner* erwähnt, dass man beim Scharlach manchmal Ikterus finde; dieser könne katarrhalischer Natur sein und beeinflusse dann den Krankheitsverlauf kaum in erheblicher Weise, bei septischen Fällen stelle er jedoch ein ominöses Zeichen dar. *Baginsky* sagt in seinem Lehrbuch, Ikterus komme zuweilen vor und zeichne mitunter ganze Epidemien durch die Häufigkeit seines Auftretens aus. *Koren* sah bei einer Scharlachepidemie unter 426 Fällen keinen Ikterus, wohl aber — und zwar in der 4. Woche — bei allen 6 Kindern einer Familie. Auch *Hertzka* fand Ikterus bei Scharlach selten, einmal jedoch bei zwei Geschwistern. *Santlus* beobachtete im Verlauf einer Epidemie in Westburg 10 Fälle von Ikterus. Einen vereinzelten Fall von Icterus catarrhalis nach Scharlach erwähnt auch *Kaupe*. *An unserer Klinik kommen auf 2424 Fälle 7 Fälle von Icterus catarrhalis = ca. 0,3 pCt.*



*Gouget* und *Dugarier* wollen auf Grund einer eigenen Beobachtung und von 8 Fällen in der Literatur den Scharlach nach Typhus, Pneumonie und Cholera in die Reihe jener akuten, spezifischen Infektionskrankheiten gerechnet wissen, die zu einer Entzündung der grossen Gallenwege und besonders zu einem Hydrops der Gallenblase führen können. Auch *Montenbruck* berichtet über einen Fall, bei dem eine dreifaustgrosse Gallenblase am 3. Tag der Scharlacherkrankung nachgewiesen und am 11. operiert wurde, allerdings ohne anzugeben, ob dabei Ikterus aufgetreten sei oder nicht.

Die Seltenheit des Vorkommens, sowie der Umstand, dass das Auftreten des Ikterus in den beobachteten Fällen nicht an eine bestimmte Phase des Scharlachfiebers gebunden war, lässt das *Zusammentreffen von Icterus catarrhalis und Scharlach als ein rein zufälliges* erscheinen, und es dürfte somit diese Form von Ikterus mit dem Krankheitsbild des Scharlachs nichts zu tun haben.

Häufiger und zum Krankheitsbild des Scharlachs gehörig scheint jedoch die Gelbfärbung der Haut (ohne Bilirubinurie und ohne Acholie der Stühle) zu sein, wie sie als erster *Thomas* erwähnt und wie sie auch von anderen Autoren (*Henoch*, *Jürgensen*) angegeben wird. „In frischen Fällen und bei ungehinderter Respiration", sagt *Thomas*, „ist die Röte rein und verschwindet vollkommen unter dem Fingerdruck. . . . . . Hat das Exanthem schon 24 Stunden und länger auf der Haut bestanden, so wird die gedrückte Stelle oft nicht mehr vollkommen blass, *sondern es bleibt* — zumal bei sehr intensivem Exanthem — *eine leicht gelbliche* Färbung." Mit dem Namen Ikterus wird diese Verfärbung der Haut von *Pospischill*, *Moser*, *v. Pirquet* und *Schick* bezeichnet, auch *Teissier* und *Benard* erwähnen in einer jüngst erschienenen Arbeit diese Gelbfärbung als Ikterus. Auch nach unseren Erfahrungen ist die Gelbtönung der Haut bei voll erblühtem Ausschlag fast immer nachweisbar, ja, sie bildet sogar eine wesentliche Komponente der typischen Scharlachfarbe.

Was, streng genommen, unter dieser zu verstehen ist, darüber finden wir allerdings in der deutschen Literatur keine Angaben. Wohl aber beschäftigt sich *Schamberg* mit dieser Frage: „Will man," sagt er, „die Nuance des ‚Scharlachrot' mittels Wasserfarben herstellen, so benötigt man hierzu eine Mischung von Rot, gebrannter Sienna, Gelb und Blau. Das Scharlachrot ist ein bald helleres, bald dunkleres oder düsteres Rot mit einem beträchtlichen Gehalt von braun, mitunter nähert sich die Farbe des Ausschlags





einem lichten Terrakotta. Allerdings wechselt die Farbe des Ausschlags sowohl bei verschiedenen Individuen als bei demselben Individuum in verschiedenen Stadien der Krankheit, da sie abhängig ist von dem Blutgehalt der Haut, sowie von der Blutbeschaffenheit."

Es muss selbstverständlich zugegeben werden, dass die Scharlachfarbe zahlreiche Nuancen umfasst. Wir glauben aber, dass ausser den von *Schamberg* erwähnten Faktoren auch der individuelle Teint, die oben erwähnte diffuse Gelbfärbung der Haut, sowie das nach *v. Pirquet* in den späteren Tagen auftretende Pigment in Betracht kommen. Die Farbe des Scharlachexanthems lässt sich überhaupt in erschöpfender Weise meist nicht mit Worten wiedergeben. Am ehesten kann man noch sagen, dass sie zu Beginn rosarot, später ziegelrot, mitunter purpurrot ist und später oft rostbraun wird; der Scharlach „spielt eben alle Farben", etwa wie ein altes Blutextravasat oder herbstliches Laub.

Das „Scharlachrot" des Handels ist ein sehr lebhaftes Rot, mit einem Stich ins Gelbe; es wurde ursprünglich mit Cochenille und Zinnchlorid auf Wolle erzeugt, später wurden Teerfarbstoffe als Ersatz der Chochenille verwendet, so z. B. beim Ponceau- oder Biebricher Scharlach, und bei dem von *Nietzki* entdeckten Crozein oder bei dem in der Mikroskopie gebräuchlichen Scharlach-R. Will man durch ein Gemisch von Wasserfarben den Scharlachausschlag wiedergeben, so nimmt man nach unseren Versuchen, bei denen Maler *Naumann* uns in dankenswerter Weise unterstützte, am besten Karmin und Sienna, wobei letztere in um so grösserer Menge genommen werden muss, je älter der Ausschlag ist. Es gelingt auch durch Mischung der genannten Farben auf dem Farbenkreisel die Farbe des Scharlachexanthems darzustellen.

Aus all diesen Vergleichen ergibt sich, dass eine gelbe Komponente wesentlich zum Begriff der Scharlachfarbe gehört. Wir dürfen diese gelbe Komponente auf die bei Anämisierung der Haut durch Fingerdruck erkennbare, oben als Ikterus bezeichnete Gelbtönung der Haut zurückführen. Sie ist nicht schwefelgelb, sondern eher grünlichgelb und ist am besten nach Druck mit gespreizten Fingern auf die Bauchhaut wahrnehmbar; bei schon länger bestehendem Exanthem stellt sich — wie schon *Thomas* bemerkt — die Röte nur langsam wieder her, was die Beobachtung dieser gelben Tönung der Haut erleichtert. Sie ist, wie schon *Pospischill* hervorhebt, auch an den blassen zirkumoralen Partien und an denjenigen Körperstellen gut zu erkennen, mit denen das



Kind auf der Unterlage aufgelegen ist. Sie beruht nicht auf Kontrastwirkung, da sie auch nach Verblassen des Exanthems sichtbar ist und bei anderen nicht skarlatinösen Rötungen der Haut zu fehlen pflegt. Demgemäss kommt ihr eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung zu, wie sie ihr auch neben den ,,Follikelschwellungen" (der kleinpapulösen Beschaffenheit der Ausschlagseffloreszenzen an den Händen und Füssen) und der mosaikartigen Zusammensetzung aus ursprünglich getrennten Einzeleffloreszenzen an unserer Klinik seit jeher beigemessen wird. Es ist hervorzuheben, dass die Gelbfärbung meist keine intensive, manchmal eine eben nur angedeutete ist und dass insbesondere der Zeitpunkt ihres Verschwindens nicht immer scharf zu bestimmen ist, da sie oft ganz allmählich, mitunter sogar erst zur Zeit der Schuppung, verschwindet. Die Schleimhäute sind nur selten, die Skleren nie verfärbt. *Pospischill* und *Moser* legen dem starken Ikterus bei Scharlach eine prognostisch üble Bedeutung bei. Nach *Pospischill* sind Ikterus, Cyanose und Benommenheit des Sensoriums die hervorstechendsten Symptome der häufigsten (nämlich vollentwickeltes Exanthem zeigenden) Form des schweren, ,,septischen" Scharlachs. Ihm scheint, dass beim septischen Scharlach der Grad der subikterischen Färbung der Haut mit der Entwicklung des Exanthems in einem gewissen Zusammenhang steht. Je stärker das Exanthem entwickelt war, desto intensiver war das Gelb im Kolorit; desto dunkler auch die Cyanose. Jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel, dass beim Zustandekommen des düsterroten oder schmutzigroten Ausschlags bei schweren Fällen neben der Cyanose der Ikterus eine Rolle spielt. *Die Ursache dieser mithin sowohl differentialdiagnostisch als auch prognostisch bedeutsamen Gelbfärbung der Haut gilt nach v. Pirquet als unbekannt.*

Wie schon oben erwähnt, zeigt dieser Ikterus nicht den Charakter des Stauungsikterus. Niemals beobachtet man Acholie der Stühle und nur selten Ausscheidung von Bilirubin durch den Harn. Allerdings haben *Obermeyer* und *Popper* mittels der von ihnen angegebenen, sehr empfindlichen Jodreaktion bei 5 erwachsenen Scharlachkranken im Fieberstadium eine Bilirubinurie nachweisen können, während sie bei 4 Kindern eine solche vermissen. Auch *Teissier* und *Benard* berichten über das Vorkommen von Bilirubin im Harn von Scharlachkranken. Uns ist der Nachweis bei 58 Kindern niemals mit Sicherheit gelungen, weder mittels der *Obermeyer-Popper*schen Probe noch mittels der modifizierten *Huppert*schen Probe. Wenn also auch das Vorkommen einer Bilirubinurie

nach den oben erwähnten Autoren sichergestellt ist, so ist sie doch nach unserer Ansicht in nur einigermassen ausgesprochenem Grade beim Kind kein für den Scharlachikterus charakteristisches Symptom. Hingegen enthält der Harn in der überwiegenden Zahl der Fälle ein Derivat des Gallenfarbstoffes, nämlich das Urobilin, resp. sein Chromogen.

Das Vorkommen einer Urobilinurie bei Scharlach wurde schon wiederholt beschrieben, so von *Gerhardt*, *Giarré*, *Bined* und *Id. Tugendreich* fand bei 53 Untersuchungen an 10 Fällen in etwa 90 pCt. eine ausgesprochene Urobilinurie, wobei in 7 Fällen ein gleichsinniges Verhalten der Temperatur und Urobilinausscheidung zu beobachten war. Auch *Hildebrandt* berichtet in seiner zusammenfassenden Arbeit „Über das Vorkommen und die Bedeutung des Urobilins" über Urobilinurie bei Scharlach und gibt eine für denselben charakteristische Kurve der Urobilinausscheidung an. Nach *Teissier* und *Benard* findet man häufig Urobilin, mitunter neben Gallenfarbstoff.

In der folgenden Tabelle geben wir eine Übersicht über 58 an der K. K. Universitäts-Kinderklinik in Wien beobachtete Fälle, bei denen wir ausser Temperatur und Exanthem auch den Ikterus, die Harnfarbe und die Ausscheidung von Urobilin und Urobilinogen vermerkten.

Bezüglich des Ikterus wäre vorauszuschicken, dass die einzelnen Bestimmungen oft dadurch sehr erschwert waren, dass derselbe, wie schon oben erwähnt, sehr allmählich schwindet, so dass in vielen Fällen eine genaue Feststellung seines Ablaufes nicht immer in vollkommen befriedigender Weise gelingt. Wir unterschieden 3 Grade, die wir mit +++, ++ und + bezeichneten, die zweifelhaften Fälle mit Spuren von Ikterus mit dem Zeichen ±. Was den Nachweis des Urobilins und Urobilinogens betrifft, wurde hierzu einerseits die *Schlesinger*sche Zinkacetatprobe, andererseits die *Ehrlich*sche Aldehydreaktion verwendet. Bezüglich letzterer ist zu bemerken, dass der positive Ausfall der Probe nicht immer mit Sicherheit zu bestimmen ist, da die meisten Harne beim Erwärmen mit dem *Ehrlich*schen Reagens eine rötliche Farbe annehmen. Wir unterschieden auch hier 3 Grade. Der höchste Grad (+++) war durch das Auftreten der charakteristischen Rotfärbung schon in der Kälte gekennzeichnet. Ein Teil der die *Ehrlich*sche Reaktion gebenden Harnbestandteile scheint gegen Licht und Luft ziemlich resistent zu sein, da die Reaktion oft noch nach 24—48 stündigem Stehen des Harnes stark positiv ausfällt. Die gleiche Beobachtung haben schon *Obermayer* und *Popper* gemacht. Die *Schlesinger*sche Probe zeigte meist erst nach mehrstündigem Stehen die charakteristische Fluoreszenz mit voller Intensität; es wurde deshalb der Ausfall der Probe immer erst nach 24 stündigem Stehen registriert. Zur kurzen Charakterisierung der Schwere der Erkrankung bezeichneten wir



wie *Moser* die leichten Fälle mit I. die mittelschweren mit II, die schweren mit III endlich die letalen mit IV.

(Hier folgen die Tabellen von S. 428—453.)

Wie sich aus dieser Untersuchungsreihe ergibt, fehlt bei Scharlach eine ikterische Verfärbung der Haut nur selten, und zwar nur in leichten Fällen mit sehr blassem oder flüchtigem Ausschlag. Am deutlichsten ist der Ikterus bei schweren Fällen und solchen mit stark entwickeltem Exanthem. Sein Höhepunkt fällt mit dem des Exanthems gewöhnlich zusammen, die Reste des Ikterus sind jedoch auch nach dem Verblassen des Ausschlags meist noch nachweisbar. Das Verschwinden ist meist ein ganz allmähliches und der Zeitpunkt häufig nicht mit Sicherheit anzugeben.

Auch die Urobilinurie fehlt nur bei ganz leichten, mit geringem Exanthem einhergehenden Fällen vollkommen. Sie findet sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, doch ist zu bemerken, dass sie bald nur einen oder doch nur wenige Tage, bald 1 bis 2 Wochen andauert, sie tritt manchmal ganz allmählich auf, in anderen Fällen von einem Tag auf den anderen, und ebenso ist das Verschwinden manchmal ein plötzliches, manchmal ein ganz allmähliches. Fast in allen Fällen findet sich neben dem Urobilin dessen Chromogen, welches im frischen Harn überhaupt zu überwiegen scheint. Die Urobilinausscheidung scheint in den ersten 2 Krankheitstagen zu fehlen; wir konnten sie niemals vor dem 3. Krankheitstag nachweisen. Ihr Maximum fällt durchschnittlich am häufigsten auf den 5.—6. Krankheitstag, doch kann es auch früher oder später eintreten. Ein Parallelgehen der Urobilinurie und des Fieberverlaufes scheint nicht die Regel zu sein, da das Maximum der Urobilinausscheidung häufig erst während der lytischen Entfieberung auftritt; in anderen Fällen überdauert das Fieber die Urobilinurie. Bei den mit *Moser*schem Serum behandelten Fällen dauerte die Urobilinurie trotz der im Anschluss an die Seruminjektion eingetretenen kritischen Entfieberung durch längere Zeit an, ja sie trat einmal sogar erst nach derselben auf (17), oder erreichte doch erst mehrere Tage später ihr Maximum (24, 33).

Auch ein gleichsinniges Verhalten der Urobilinausscheidung und des Ikterus konnte eigentlich nicht immer konstatiert werden, wenn auch die Fälle mit schön ausgebildetem Ikterus meist die stärkste Urobilinurie darboten. Dagegen sahen wir Fälle mit beträchtlicher Urobilinurie, in denen der Ikterus durchaus nicht irgendwie besonders ausgesprochen war. Auch überdauerte bald die Urobilinurie den Ikterus, bald der Ikterus die Urobilinurie.



| Name und Alter | Schwere des Falls | Krankheitstag | Temperatur | Ausschlag | Ikterus | Harnfarbe | Urobilinogen | Urobilin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | II | 4. | 38 —38,6 | Dunkel | ++ | Bräunlichgelb | +++ | +++ |
| Franz K. | | 5. | 38 —38 | dto. | + | dto. | | |
| 10 Jahre | | 6. | 37,4—37,5 | Blass | + | dto. | | |
| | | 7. | 37,2—37,2 | 0 | + | dto. | + | + |
| | | 8. | 37,1—37,2 | | + | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 9. | 37,2—37 | | + | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 36,9—37,1 | | 0 | dto. | 0 | 0 |
| | | 11. | 37 —37 | | 0 | dto. | 0 | 0 |
| 2. | III | 4. | 40,3—37,6 | Dunkel | ++ | Braungelb | +++ | +++ |
| Josef Th. | am 4. K. T | 5. | 37,6—38,1 | Blasser | ++ | dto. | | |
| 13 Jahre | 200 ccm | 6. | 37 —37,2 | Blass | + | dto. | ++ | ++ |
| | Moser- | 7. | 36,7—37,1 | 0 | + | dto. | + | + |
| | Serum | 8. | 36,8—37 | | + | dto. | ± | + |
| | subkutan | 9. | 36,6—37,3 | | 0 | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 37 —37 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| 3. | I | 2. | 38,2—39 | | | Bräunlichgelb | 0 | 0 |
| Johann H. | | 3. | 38 —39,6 | Blass | ± | dto. | 0 | 0 |
| $6\frac{1}{2}$ Jahre | | 4. | 37,8—39 | Lebhaft | + | | 0 | 0 |
| | | 5. | 37,4—38 | Blass | 0 | | ± | 0 |
| | | 6. | 37,3—38 | 0 | | | ± | + |
| | | 7. | 37,4—37,6 | | | Hellgelb | ± | 0 |
| | | 8. | 37 —37,5 | | | dto. | 0 | 0 |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 4. Leopoldine K. 8 Jahre | I | 3. | 38,4—38,8 | Lebhaft | + | | ± | ± |
| | | 4. | 37,9—38,2 | dto. | ± | | + | + |
| | | 5. | 37,6—38,3 | Blass | ± | Hellbräunlichgelb | + | ± |
| | | 6. | 37,5—37,8 | 0 | 0 | dto. | + | 0 |
| | | 7. | 37,4—37,8 | | | Hellgelb | ± | + |
| | | 8. | 37,3—37,7 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 9. | 37,3—37,6 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 37,2—37,4 | | | dto. | 0 | 0 |
| 5. Anton E. 6 Jahre | I | 4. | 38,4—39 | | | Braungelb | 0 | + |
| | | 5. | 38 —38,8 | Blass | + | dto. | 0 | 0 |
| | | 6. | 37,4—38,4 | dto. | + | Gelb | 0 | 0 |
| | | 7. | 37,2—37,4 | dto. | ++ | Hellbräunlichgelb | 0 | + |
| | | 8. | 37,1—37,4 | 0 | 0 | dto. | 0 | + |
| | | 9. | 37,1—37 | 0 | 0 | dto. | 0 | + |
| | | 10. | 36,9—37 | | | Hellgelb | ± | 0 |
| | | 11. | 37,0—37 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| 6. Pauline R. 11½ Jahre | I | 3. | 38,2—37,4 | Blass | + | Bräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 4. | 37,2—37,6 | dto. | + | dto. | 0 | 0 |
| | | 5. | 37,0—37,2 | 0 | 0 | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 6. | 36,9—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 7. | 36,9—37 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 8. | 36,8—37,1 | | | dto. | 0 | 0 |

| Name und Alter | Schwere des Falls | Krankheitstag | Temperatur | Ausschlag | Ikterus | Harnfarbe | Urobilinogen | Urobilin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 7. Marie P. 6½ Jahre | I | 3. | 37,8—38,8 | Lebhaft | + | Bräunlichgelb | 0 | + |
| | | 4. | 38,0—37,8 | dto. | + | dto. | 0 | + |
| | | 5. | 37,7—37,8 | Blasser | + | dto. | ++ | + |
| | | 6. | 37,5—37,8 | 0 | + | dto. | + | ++ |
| | | 7. | 38,0—38,2 | 0 | + | dto. | + | + |
| | | 8. | 37,6—38,0 | | ± | Hellbräunlichgelb | + | + |
| | | 9. | 37,4—37,8 | | ± | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 37,4—37,6 | | ± | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 11. | 37,3—37,4 | | 0 | dto. | 0 | 0 |
| 8. Franz Z. 6 Jahre | I | 3. | 38,0—38,3 | Blass | ± | Bräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 4. | 37,6—37,8 | dto. | + | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 5. | 37,4—37,5 | 0 | + | dto. | 0 | 0 |
| | | 6. | 37,2—37,4 | 0 | 0 | dto. | 0 | 0 |
| 9. Aloisia O. 8½ Jahre | I—II | 3. | 37,8—39,1 | Blass | + | Hellbräunlichgelb | ++ | ++ |
| | | 4. | 37,8—39,0 | Lebhaft | ++ | dto. | ++ | |
| | | 5. | 37,4—38,3 | Blass | + | Braungelb | + | + |
| | | 6. | 37,2—38,3 | 0 | + | dto. | + | + |
| | | 7. | 37,2—37,6 | 0 | ± | dto. | + | + |
| | | 8. | 37,0—37,5 | | 0 | Hellbräunlichgelb | + | + |
| | | 9. | 37,0—37,2 | | 0 | dto. | + | ++ |
| | | 10. | 37,1—37,2 | | 0 | dto. | 0 | ± |
| | | 11. | 37,0—37,1 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 12. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 13. | 37,0—37,1 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 14. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10. Hermine S. 8 Jahre | I | 2. | 38,8 | | | | ++ | |
| | | 3. | 38,2—38,8 | Lebhaft | ++ | | ± | 0 |
| | | 4. | 37,6—38,3 | dto. | ++ | | ++ | ++ |
| | | 5. | 37,4—37,7 | Blass | + | | ++ | ++ |
| | | 6. | 37,2—37,7 | 0 | ± | Bräunlichgelb | ++ | + |
| | | 7. | 37,2—37,6 | 0 | ± | Hellgelb | + | + |
| | | 8. | 37,4—37,4 | 0 | ± | dto. | + | ± |
| | | 9. | 37,3—37,3 | | 0 | dto. | 0 | 0 |
| 11. Isidor R. 9 Jahre | I | 7. | 38,8 | | | Braungelb | + | + |
| | | 8. | 37,6—38,4 | Blass | ++ | dto. | ± | 0 |
| | | 9. | 37,3—37,6 | 0 | + | Hellgelb | ± | + |
| | | 10. | 37,0—37,6 | | + | dto. | ± | ± |
| | | 11. | 37,0—37,2 | | ± | dto. | ± | ± |
| | | 12. | 37,0—37,2 | | 0 | dto. | 0 | 0 |
| | | 13. | 37,0—37,1 | | | dto. | 0 | 0 |
| 12. Rudolf L. $7^2/_{12}$ Jahre | I | 3. | 37,4—38,6 | Lebhaft | + | | 0 | 0 |
| | | 4. | 37,3—38,0 | dto. | + | Hellbräunlichgelb | + | + |
| | | 5. | 37,2—38,0 | Blasser | + | Hellgelb | ++ | ++ |
| | | 6. | 37,0—37,3 | Blass | + | dto. | + | +++ |
| | | 7. | 37,0—37,3 | 0 | ± | dto. | ± | + |
| | | 8. | 37,0—39,5 | | | dto. | ± | 0 |
| | | 9. | 38,0—39,5 | | | dto. | 0 | 0 |
| 13. Helene S. 7½ Jahre | I | 3. | 37,6—38,2 | Blass | + | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 4. | 37,5—37,7 | dto. | + | dto. | 0 | 0 |
| | | 5. | 37,5—37,6 | 0 | 0 | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 6. | 37,2—37,5 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 7. | 37,1—37,4 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 8. | 37,1—37,3 | | | dto. | 0 | 0 |

| Name und Alter | Schwere des Falls | Krankheitstag | Temperatur | Ausschlag | Ikterus | Harnfarbe | Urobilinogen | Urobilin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 14. Marie B. 9 Jahre | II | 3. | 38,4—39,6 | Lebhaft | + | Hellbräunlichgelb | 0 | + |
| | | 4. | 37,6—38,8 | Blasser | + | Bräunlichgelb | + | + |
| | | 5. | 37,5—38,4 | Blass | + | Hellgelb | ++ | + |
| | | 6. | 37,4—38,6 | 0 | + | Braungelb | ++ | ++ |
| | | 7. | 37,5—38,4 | 0 | + | Hellgelb | + | 0 |
| | | 8. | 37,2—38,3 | | + | dto. | + | + |
| | | 9. | 37,0—37,6 | | 0 | Hellbräunlichgelb | + | + |
| | | 10. | 37,2—37,5 | | 0 | Hellgelb | + | + |
| | | 11. | 37,1—37,3 | | | dto. | 0 | + |
| | | 12. | 37 —37,3 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 13. | 37 —37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| 15. Eleonore Sch. 11 Jahre | II | 4. | 37,6—39,0 | Dunkel | ++ | Bräunlichgelb | +++ | +++ |
| | | 5. | 37,5—38,6 | dto. | ++ | dto. | +++ | +++ |
| | | 6. | 37,4—38,6 | Blass | + | dto. | ++ | ++ |
| | | 7. | 37,4—38,3 | 0 | + | Hellgelb | + | 0 |
| | | 8. | 37,0—38,3 | 0 | ± | dto. | + | 0 |
| | | 9. | 37,3—38 | 0 | ± | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 37,2—37,6 | | ± | dto. | 0 | ± |
| | | 11. | 37,2—37,4 | | ± | dto. | 0 | 0 |
| | | 12. | 37,1—37,4 | | ± | dto. | ± | 0 |
| | | 13. | 37,0—37,2 | | + | dto. | ± | 0 |
| | | 14. | 37,1—37,2 | | 0 | dto. | 0 | 0 |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 16. | I | 5. | 37,8—38 | Lebhaft | ++ | Bräunlichgelb | 0 | 0 |
| Anna St. | | 6. | 37,3—37,6 | Blass | ++ | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| 9½ Jahre | | 7. | 37,2—37,3 | 0 | + | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 8. | 37,1—37,4 | | ± | dto. | 0 | 0 |
| | | 9. | 37,1—37,1 | | | dto. | 0 | 0 |
| 17. | II—III | 2. | 40,3 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| Karoline F. | am 3. K.-T. | 3. | 39,5—40,4 | Dunkel | ++ | Braungelb | ± | 0 |
| 6½ Jahre | 200 ccm | 4. | 37,8—37,4 | Lebhaft | ++ | dto. | ± | 0 |
| | Moser- | 5. | 37,0—37,3 | Blass | + | dto. | ++ | + |
| | Serum | 6. | 36,7—37,3 | 0 | + | dto. | ++ | + |
| | subkutan | 7. | 37,1—37,8 | 0 | + | Bräunlichgelb | + | ++ |
| | | 8. | 37,0—37,6 | | + | dto. | + | +++ |
| | | 9. | 37,0—37,7 | | + | dto. | + | ++ |
| | | 10. | 37,2—37,6 | | + | dto. | ± | ± |
| | | 11. | 37,0—37,3 | | + | dto. | ± | ± |
| | | 12. | 36,8—37,2 | | 0 | dto. | 0 | 0 |
| | | 13. | 36,8—37,6 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 14. | 36,8—37,3 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 15. | 36,8—37,5 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 16. | 37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| 18. | I | 3. | 38,0—39,5 | Blass | ± | Bräunlichgelb | 0 | + |
| Hermine O. | | 4. | 37,6—39,2 | 0 | ± | dto. | +++ | +++ |
| 6¼ Jahre | | 5. | 37,4—38,3 | 0 | ± | Braungelb | ++ | + |
| | | 6. | 37,2—38,2 | | ± | dto. | + | ± |
| | | 7. | 37,2—37,8 | | 0 | dto. | ± | + |
| | | 8. | 37,3—37,8 | | 0 | Hellgelb | 0 | ± |
| | | 9. | 37,2—37,3 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 37,1—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |

| Name und Alter | Schwere des Falls | Krankheitstag | Temperatur | Ausschlag | Ikterus | Harnfarbe | Urobilinogen | Urobilin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 19. Poldl P. 6 Jahre | I | 3. | 37,8—38,2 | Lebhaft | + | Braungelb | 0 | 0 |
| | | 4. | 37,6—37,9 | dto. | ++ | Hellgelb | + | + |
| | | 5. | 37,6—37,8 | Blasser | + | dto. | ± | 0 |
| | | 6. | 37,6—37,6 | Blass | ± | dto. | ± | + |
| | | 7. | 37,2—37,4 | θ | ± | dto. | ± | + |
| | | 8. | 37,2—37,3 | | 0 | dto. | ± | 0 |
| | | 9. | 37,0—37,3 | | | dto. | 0 | ± |
| | | 10. | 37,0—37,6 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 11. | 37,0—37,5 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 12. | 37,0—37,3 | | | dto. | 0 | 0 |
| 20. Grete O. 3 Jahre | II | 2. | 39,6 | | | Braungelb | 0 | 0 |
| | | 3. | 38,7—39,4 | Lebhaft | ± | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 4. | 38,5—38,6 | dto. | + | dto. | 0 | 0 |
| | | 5. | 38 —38,4 | dto. | + | dto. | + | ++ |
| | | 6. | 37,8—38,4 | Blasser | ± | dto. | + | +++ |
| | | 7. | 37,5—38,0 | Blass | 0 | dto. | + | + |
| | | 8. | 37,3—37,7 | θ | 0 | dto. | + | ++ |
| | | 9. | 37,0—37,6 | | 0 | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 10. | 37,0—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 11. | 37,1—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 12. | 37,1—36,9 | | | dto. | 0 | 0 |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 21. Minna S. 3½ Jahre | II Otitis m. bil. | 5. | 38,7—39,6 | Intensiv | + | Hellbräunlichgelb | + | + |
| | | 6. | 38,4—39,3 | dto. | + | Hellgelb | + | 0 |
| | | 7. | 38,3—39,0 | Blass | + | Braungelb | + | +++ |
| | | 8. | 38 —38,6 | 0 | ± | Hellbräunlichgelb | ± | + |
| | | 9. | 38 —38,6 | | ± | dto. | + | 0 |
| | | 10. | 37,8—39 | | ± | dto. | +++ | +++ |
| | | 11. | 38,8—39 | | ± | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 12. | 38,7—39,6 | | ± | dto. | + | + |
| | | 13. | 38,7—39 | | ± | dto. | ± | 0 |
| | | 14. | 38,5—39 | | 0 | dto. | 0 | ± |
| | | 15. | 38,0—39 | | | dto. | ± | 0 |
| | | 16. | 37,8—38,5 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | + |
| | | 17. | 37,6—38,6 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 18. | 37,4—38,4 | | | Braungelb | 0 | 0 |
| | | 19. | 37,4—38,4 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 20. | 37,4—38,4 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| 22. Felix H. 1 Jahr | I | 4. | 37,8—38,7 | Blass | 0 | Hellbräunlichgelb | 0 | + |
| | | 5. | 38,0—38,6 | θ | θ | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 6. | 37,8—38,8 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 7. | 37,6—38,8 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 8. | 37,8—37,8 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 9. | 36,7—37,4 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 37 —37,1 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 11. | 37 —37,0 | | | dto. | 0 | 0 |

| Name und Alter | Schwere des Falls | Krankheitstag | Temperatur | Ausschlag | Ikterus | Harnfarbe | Urobilinogen | Urobilin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 23. | I | 4. | 39,0—39,3 | Dunkel | + | Braungelb | 0 | + |
| Richard G. | Stomatitis | 5. | 38,6—39 | Lebhaft | ++ | dto. | + | + |
| 6½ Jahre | apht. et | 6. | 38,2—37,8 | dto. | ++ | dto. | ± | ++ |
| | Lymphad. | 7. | 37,5—37,9 | Blasser | + | Hellgelb | + | + |
| | | 8. | 37,5—39,1 | 0 | ± | dto. | ++ | ++ |
| | | 9. | 37,6—39,1 | | 0 | Hellbräunlichgelb | ++ | +++ |
| | | 10. | 38,5—39,5 | | | Hellgelb | + | + |
| | | 11. | 38,2—39 | | | Hellbräunlichgelb | ++ | +++ |
| | | 12. | 37,7—38,7 | | | dto. | + | +++ |
| | | 13. | 37,4—38,6 | | | dto. | ± | + |
| | | 14. | 37,4—37,6 | | | dto. | ± | + |
| | | 15. | 37,2—37,6 | | | Hellgelb | ± | 0 |
| | | 16. | 37,2—37,3 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 17. | 37 —37,3 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 18. | 37 —37,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 19. | 36,9—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 20. | 36,9—37,1 | | | dto. | 0 | 0 |
| 24. | III | 4. | 40,0—38 | Lebhaft | + | Braungelb | + | + |
| Stefanie H. | am 4.K.-T | 5. | 37,2—37,8 | dto. | + | dto. | ++ | ++ |
| 5 Jahre | 200 ccm | 6. | 37,3—37,6 | Blass | + | dto. | ++ | +++ |
| | Moser- | 7. | 37,4—38,2 | dto. | + | dto. | ++ | +++ |
| | Serum | 8. | 37,5—38,2 | 0 | 0 | dto. | ++ | +++ |
| | subkutan | 9. | 37,4—38,1 | | | dto. | +++ | +++ |
| | | 10. | 37,4—38,2 | | | dto. | +++ | ++ |
| | | 11. | 37,4—37,8 | | | dto. | +++ | +++ |
| | | 12. | 37,4—37,8 | | | Bräunlichgelb | [illegible] | [illegible] |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 12. | 37,4—37,8 | | | Bräunlichgelb | +++ | +++ |
| | | 13. | 37,3—37,4 | | | dto. | ++ | +++ |
| | | 14. | 37,3—37,4 | | | Hellbräunlichgelb | + | + |
| | | 15. | 37,3—37,4 | | | Hellgelb | ± | ± |
| | | 16. | 37,3—37,3 | | | dto. | ± | + |
| | | 17. | 37,2—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 18. | 37,2—37,1 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 19. | 37,2—37,3 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 20. | 37,1—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| 25. Mizzi E. 6 Jahre | II | 4. | 38,5—38,7 | Blass | 0 | Braungelb | ++ | +++ |
| | | 5. | 39,0—38,6 | dto. | 0 | Hellgelb | ± | 0 |
| | | 6. | 38,4—39 | θ | 0 | dto. | ± | ± |
| | | 7. | 38,2—38 | | 0 | Hellbräunlich | ± | ± |
| | | 8. | 37,0—37,5 | | | dto. | ± | ± |
| | | 9. | 36,8—37,2 | | | dto. | 0 | + |
| | | 10. | 36,8—36,9 | | | dto. | 0 | + |
| | | 11. | 36,8—37,1 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 12. | 36,9—37,2 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 13. | 37,2—36,8 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 14. | 37,1—36,9 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| 26. Emilie H. 3 Jahre | II | 4. | 38,6—39,4 | Lebhaft | + | Braungelb | + | + |
| | | 5. | 38,1—39 | dto. | ++ | Hellbräunlichgelb | + | + |
| | | 6. | 38,1—38,2 | Blasser | + | dto. | ++ | ++ |
| | | 7. | 38,3—38,4 | Blass | + | dto. | ++ | + |
| | | 8. | 37,1—37,9 | 0 | ± | dto. | ± | 0 |
| | | 9. | 37,6—37,8 | | + | Hellgelb | ± | 0 |
| | | 10. | 37,0—37,4 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 11. | 37,0—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 12. | 37,0—37,1 | | | dto. | 0 | 0 |

| Name und Alter | Schwere des Falls | Krankheitstag | Temperatur | Ausschlag | Ikterus | Harnfarbe | Urobilinogen | Urobilin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 27. | I | 3. | 37,6—38,2 | Blass | 0 | Braungelb | + | + |
| Ella H. | | 4. | 37,4—37,5 | dto. | ± | Hellbräunlichgelb | 0 | + |
| 3½ Jahr | | 5. | 37,2—37,4 | dto. | 0 | dto. | ± | 0 |
| | | 6. | 37,2—37,3 | 0 | 0 | dto. | 0 | 0 |
| | | 7. | 37,2—37,3 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 8. | 37,2—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 9. | 37,1—37,1 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 37,1—37,1 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 11. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 12. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 13. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| 28. | I | 5. | 36,9—37,3 | Blass | 0 | Braungelb | ± | ± |
| Hans F. | | 6. | 36,8—37,2 | 0 | 0 | Hellgelb | 0 | 0 |
| 5 Jahre | | 7. | 37,0—37,0 | | 0 | dto. | 0 | 0 |
| | | 8. | 36,9—37,1 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 9. | 37,0—36,8 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 36,8—37,3 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 11. | 36,9—37,0 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 12. | 36,7—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 13. | 37,0—36,9 | | | dto. | 0 | 0 |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 29. Marie V. 12 Jahre | II | 3. | 39,4 | | | Braungelb | +++ | +++ |
| | | 4. | 38,8—39,4 | Dunkel | ++ | dto. | +++ | +++ |
| | | 5. | 38 —38,7 | Lebhaft | ++ | dto. | +++ | +++ |
| | | 6. | 37,6—38,2 | Blass | + | dto. | +++ | +++ |
| | | 7. | 37,5—38,1 | θ | ± | dto. | +++ | +++ |
| | | 8. | 37,3—38,1 | | 0 | Bräunlichgelb | +++ | +++ |
| | | 9. | 37,2—37,6 | | 0 | dto. | +++ | +++ |
| | | 10. | 37,1—37,3 | | | Hellbräunlichgelb | + | + |
| | | 11. | 37,1—37,3 | | | dto. | + | ± |
| | | 12. | 37,1—37,2 | | | dto. | + | + |
| | | 13. | 37,1—37,1 | | | dto. | ± | 0 |
| | | 14. | 37 —37,1 | | | Hellgelb | ± | + |
| | | 15. | 37 —37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 16. | 37 —37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| 30. Fritz H. 6½ Jahre | II | 3. | 39,0—39,4 | Lebhaft | + | Braungelb | 0 | 0 |
| | | 4. | 38,8—39,5 | dto. | ++ | dto. | 0 | ± |
| | | 5. | 37,8—38,6 | Dunkel | ++ | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 6. | 37,7—38,4 | Lebhaft | ++ | Hellgelb | 0 | + |
| | | 7. | 37,6—38,2 | dto. | ++ | Hellbräunlichgelb | + | + |
| | | 8. | 37,5—38,1 | Blass | + | Hellgelb | + | ++ |
| | | 9. | 37,5—37,8 | θ | 0 | Hellbräunlichgelb | + | + |
| | | 10. | 37,4—37,7 | | | dto. | ± | + |
| | | 11. | 37,5—37,5 | | | dto. | ± | + |
| | | 12. | 37,4—37,5 | | | Hellgelb | ± | 0 |
| | | 13. | 37,4—37,3 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 14. | 37,2—37,3 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 15. | 37,2—37,3 | | | dto. | 0 | 0 |

| Name und Alter | Schwere des Falls | Krankheitstag | Temperatur | Ausschlag | Ikterus | Harnfarbe | Urobilinogen | Urobilin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 31. | I | 6. | 37,5—38,3 | Blass | + | Bräunlichgelb | 0 | ± |
| Karoline S. | | 7. | 37,5—37,5 | 0 | 0 | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| 5 Jahre | | 8. | 37,0—37,2 | 0 | 0 | dto. | 0 | 0 |
| | | 9. | 37,2—37,3 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 10. | 36,9—37,2 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 11. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | ± |
| | | 12. | 36,9—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 13. | 36,7—36,9 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 14. | 36,7—36,7 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | ± |
| | | 15. | 36,9—37,0 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 16. | 36,6—37,0 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | | | | | | | 0 |
| 32. | I[1]) | 2. | 39,0 | | | Hellgelb | 0 | |
| Selma S. | | 3. | 38,3—39,4 | Blass | 0 | dto. | 0 | 0 |
| 2¼ Jahre | | 4. | 38,3—39,0 | dto. | ± | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 5. | 38,2—39,0 | 0 | ± | dto. | 0 | 0 |
| | | 6. | 38,1—39,0 | | 0 | Bräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 7. | 38,0—39,0 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 8. | 38,2—39,2 | | | Bräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 9. | 38,4—39,3 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 10. | 38,5—39,3 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |

[1]) In diesem Falle bestand Fieber und Schwellung der Halslymphdrüsen bis in die 3. Woche.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 33. Max F. 4 Jahre | III am 4. K.-T 200 ccm Moser-Serum | 4. | 40,4—37,8 | Intensiv | + | Bräunlichgelb | ++ | ++ |
| | | 5. | 37,6—37,8 | dto. | ++ | dto. | + | ++ |
| | | 6. | 37,7—37,5 | dto. | + | Hellbräunlichgelb | + | ++ |
| | | 7. | 37,3—37,5 | Blasser | 0 | dto. | + | +++ |
| | | 8. | 37,3—37,6 | Blass | | dto. | ++ | +++ |
| | | 9. | 37,3—37,5 | θ | | dto. | +++ | +++ |
| | | 10. | 37,3—39,5 | | | dto. | +++ | +++ |
| | | 11. | 37,6—38,5 | | | dto. | +++ | +++ |
| | | 12. | 37,5—38,3 | | | Hellgelb | +++ | +++ |
| | | 13. | 37,4—38,5 | | | Hellbräunlichgelb | +++ | +++ |
| | | 14. | 37,3—37,6 | | | Hellgelb | ± | ++ |
| | | 15. | 37,2—37,6 | | | dto. | ± | 0 |
| | | 16. | 37,2—37,6 | | | dto. | 0 | + |
| | | 17. | 37,1—37,5 | | | dto. | 0 | 0 |
| 34. Emma V. 4 Jahre | II | 3. | 38,2—38,3 | Lebhaft | ++ | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 4. | 38,0—38,0 | dto. | ++ | Hellgelb | ± | 0 |
| | | 5. | 37,4—38,0 | Blass | ++ | Hellbräunlichgelb | + | ++ |
| | | 6. | 37,4—37,6 | 0 | ++ | Hellgelb | ± | + |
| | | 7. | 37,3—37,5 | | ++ | dto. | 0 | 0 |
| | | 8. | 37,2—37,3 | | + | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 9. | 37,0—37,2 | | + | dto. | 0 | + |
| | | 10. | 37,0—37,2 | | Dunkle Färbung bis zur Schupp. | Hellgelb | 0 | ± |
| | | 11. | 37,0—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |

| Name und Alter | Schwere des Falls | Krankheitstag | Temperatur | Ausschlag | Ikterus | Harnfarbe | Urobilinogen | Urobilin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 35. Wilhelmine B. 13½ Jahre | I | 4. | 39,0—39,5 | Dunkel | +++ | Hellgelb | + | + |
| | | 5. | 38,3—38,0 | dto. | +++ | Hellbräunlichgelb | + | ++ |
| | | 6. | 38,0—38,1 | Lebhaft | ++ | Hellgelb | ++ | ++ |
| | | 7. | 37,4—37,6 | Blass | ++ | dto. | + | ++ |
| | | 8. | 37,2—37,3 | 0 | + | dto. | 0 | 0 |
| | | 9. | 37,2—37,2 | | ++ | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 37,0—37,1 | | + | dto. | ± | + |
| | | 11. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 12. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| 36. Karl S. 4 Jahre | II | 3. | 37,6—39,0 | Blass | ++ | Bräunlichgelb | ± | 0 |
| | | 4. | 37,6—39,0 | Lebhaft | ++ | Hellbräunlichgelb | + | + |
| | | 5. | 37,6—38,8 | Dunkel | ++ | dto. | + | ++ |
| | | 6. | 37,5—37,7 | Dunkel | ++ | Hellgelb | 0 | +++ |
| | | 7. | 37,4—37,6 | Blasser | + | dto. | + | +++ |
| | | 8. | 37,4—37,6 | Blass | + | dto. | +++ | +++ |
| | | 9. | 37,3—37,5 | 0 | + | Hellbräunlichgelb | + | ++ |
| | | 10. | 37,2—37,4 | | + | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 11. | 37,2—37,3 | | + | dto. | 0 | 0 |
| | | 12. | 37,2—37,3 | | 0 | | | |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37. Albert K. 9 Jahre | I | 2. | 37,0—37,5 | Blass | + | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 3. | 37,3—37,6 | dto. | + | dto. | 0 | 0 |
| | | 4. | 37,1—37,1 | dto. | + | dto. | 0 | 0 |
| | | 5. | 37,0—37,2 | dto. | + | dto. | 0 | 0 |
| | | 6. | 36,7—37,0 | 0 | ± | Hellgelb | ± | 0 |
| | | 7. | 36,9—37,1 | | ± | dto. | ± | 0 |
| | | 8. | 36,8—36,9 | | 0 | dto. | 0 | 0 |
| | | 9. | 36,8—37,0 | | | dto. | ± | 0 |
| | | 10. | 36,8—36,8 | | | Hellbräunlichgelb | ± | 0 |
| 38. Rosa F. 3½ Jahre | I | 4. | 37,6—38,0 | Blass | 0 | Hellbräunlichgelb | + | + |
| | | 5. | 37,4—37,8 | 0 | 0 | dto. | 0 | 0 |
| | | 6. | 37,3—37,5 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 7. | 37,2—37,4 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 8. | 37,1—37,4 | | | dto. | ± | + |
| | | 9. | 37,0—37,3 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 37,0—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 11. | 37,0—37,1 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 12. | 37,0—37,1 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 13. | 37,0—37,1 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 14. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 15. | 37,0—36,9 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 16. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |

| Name und Alter | Schwere des Falls | Krankheitstag | Temperatur | Ausschlag | Ikterus | Harnfarbe | Urobilinogen | Urobilin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39. Karl F. 8 Jahre | II | 2. | 38,4—39,5 | Lebhaft | + | Hellgelb | ± | 0 |
| | | 3. | 38,0—38,7 | dto. | + | Hellbräunlichgelb | ++ | ++ |
| | | 4. | 38,0—38,2 | Dunkel | ++ | dto. | ++ | ++ |
| | | 5. | 37,5—38,2 | Blasser | ++ | dto. | +++ | +++ |
| | | 6. | 37,6—38,2 | θ | ++ | Hellgelb | ++ | ++ |
| | | 7. | 37,4—37,6 | | ++ | dto. | 0 | 0 |
| | | 8. | 37,3—37,5 | | + | dto. | 0 | 0 |
| | | 9. | 37,3—38,0 | | + | dto. | ± | ± |
| | | 10. | 37,3—37,6 | | ± | dto. | 0 | 0 |
| | | 11. | 37,1—37,6 | | 0 | dto. | 0 | 0 |
| | | 12. | | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 13. | | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 14. | | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 15. | | | | dto. | 0 | 0 |
| 40. Karl P. 8 Jahre | II | 2. | 38,6—40,4 | Blass | ± | | | |
| | | 3. | 40 —40,7 | Lebhaft | + | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | Otitis med.supp. | 4. | 38,3—39,1 | dto. | ± | Braungelb | ++ | ++ |
| | | 5. | 38 —39,6 | Blasser | ± | dto. | +++ | +++ |
| | | 6. | 38,7—39,6 | Blass | + | dto. | +++ | +++ |
| | | 7. | 38,2—40,0 | θ | 0 | Hellgelb | +++ | ++ |
| | | 8. | 38,4—39,2 | | | Hellbräunlichgelb | ++ | + |
| | | 9. | 38,4—38,7 | | | dto. | ++ | ++ |
| | | 10. | 37,8—38,7 | | | Braungelb | + | + |
| | | 11. | 37,7—38,1 | | | Bräunlichgelb | ± | ± |
| | | 12. | 37,4—37,5 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 13. | 37,1—37,4 | | | dto. | [illegible] | [illegible] |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 13. | 37,1—37,4 | | | dto. | ± | 0 |
| | | 14. | 36,9—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 15. | 36,8—37,0 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 16. | 36,8—36,9 | | | dto. | 0 | 0 |
| 41. Eduard S. 6½ Jahre | II | 8. | 38,5—38,7 | 0 | + | Hellgelb | + | + |
| | | 9. | 38,4—38,5 | 0 | ± | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 38,0—38,6 | | ± | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 11. | 38,0—38,5 | | 0 | Braungelb | 0 | 0 |
| | | 12. | 37,3—38,5 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 13. | 37,2—38,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 14. | 37,1—37,4 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 15. | 37,0—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 16. | 37,0—37,2 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| 42. Kathi M. 9 Jahre | I | 5. | 38,0 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 6. | 37,4—38,0 | Blass | ± | Hellgelb | ± | + |
| | | 7. | 37,2—37,2 | dto. | ± | dto. | + | ++ |
| | | 8. | 37,0—37,1 | 0 | 0 | dto. | ++ | ++ |
| | | 9. | 37,2—37,0 | | 0 | dto. | ± | ± |
| | | 10. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | ± |
| | | 11. | 37,0—37,0 | | | Hellbräunlichgelb | ± | ± |
| | | 12. | 37,0—37,0 | | | dto. | ++ | ++ |
| | | 13. | 36,8—37,0 | | | dto. | + | + |
| | | 14. | 37,0—37,1 | | | dto. | 0 | ± |
| | | 15. | 36,8—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 16. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 17. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 18. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 19. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 20. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 21. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |

| Name und Alter | Schwere des Falls | Krankheitstag | Temperatur | Ausschlag | Ikterus | Harnfarbe | Urobilinogen | Urobilin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 43. Josef Z. 5 Jahre | I Synovitis | 6. | 38 —38,3 | Blass | 0 | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 7. | 37,8—37,8 | dto. | ± | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 8. | 38,0—36,6 | Lebhaft | 0 | dto. | 0 | 0 |
| | | 9. | 38,0—38,6 | Blass | ± | dto. | + | + |
| | | 10. | 38,2—38,3 | | 0 | Hellbräunlichgelb | ± | + |
| | | 11. | 37,8—38,0 | | | Hellgelb | ± | ± |
| | | 12. | 37,6—37,8 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | ± |
| | | 13. | 37,4—37,4 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 14. | 37,3—37,4 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 15. | 37,2—37,3 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 16. | 37,0—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 17. | 37,0—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| 44. Karl D. 5 Jahre | I | 6. | 38,8 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | + |
| | | 7. | 38,3—38 | Lebhaft | + | dto. | + | ++ |
| | | 8. | 37,6—38,1 | dto. | ++ | Hellgelb | + | + |
| | | 9. | 37,8—38,0 | dto. | ++ | dto. | ± | 0 |
| | | 10. | 38,0—38,2 | Blass | + | Hellbräunlichgelb | ± | ± |
| | | 11. | 37,6—37,8 | 0 | + | dto. | 0 | ± |
| | | 12. | 37,4—37,7 | | 0 | dto. | 0 | 0 |
| | | 13. | 37,3—37,5 | | 0 | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 14. | 37,2—37,5 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 15. | 37,2—37,4 | | | dto. | ± | 0 |
| | | 16. | 37,2—37,3 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 17. | 37,1—37,3 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 18. | 37,0—37,3 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 19. | 37,0—37,1 | | | dto. | 0 | 0 |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 45. | I | 5. | 38,1 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| Karoline P. | | 6. | 37,4—38,1 | Blass | ± | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| 11½ Jahre | | 7. | 37,4—37,3 | dto. | ± | dto. | 0 | 0 |
| | | 8. | 37,1—37,3 | dto. | 0 | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 9. | 37,1—37,2 | 0 | 0 | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 37,0—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 11. | 37 —37 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 12. | 37 —37 | | | dto. | 0 | 0 |
| 46. | I | 5. | 38,5 | 0 | 0 | | + | ++ |
| Rosa K. | | 6. | 38,0—38,3 | 0 | 0 | Hellbräunlichgelb | ± | ± |
| 7 Jahre | | 7. | 37,5—38,0 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 8. | 37,4—37,6 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 9. | 37,3—37,5 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 37,2—37,4 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 11. | 37,1—37,4 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 12. | 37,1—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 13. | 37,0—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| 47. | I | 3. | 38,0—38,4 | Blass | ++ | Hellgelb | 0 | 0 |
| Marie F. | | 4. | 38,0—38,6 | dto. | +++ | Hellbräunlichgelb | ± | 0 |
| 3½ Jahre | | 5. | 37,9—38,1 | 0 | ++ | dto. | ± | + |
| | | 6. | 37,4—38,2 | | + | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 7. | 37,3—38,1 | | + | dto. | ± | 0 |
| | | 8. | 37,4—38,0 | | ± | dto. | 0 | 0 |
| | | 9. | 37,2—37,6 | | 0 | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 37,1—37,5 | | 0 | dto. | 0 | 0 |

| Name und Alter | Schwere des Falls | Krankheitstag | Temperatur | Ausschlag | Ikterus | Harnfarbe | Urobilinogen | Urobilin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 48. Josef R. 7½ Jahre | II | 5. | 39,0—39,7 | Dunkel | + | Hellbräunlichgelb | + | ++ |
| | | 6. | 38,7—39,4 | Lebhaft | + | Bräunlichgelb | ++ | +++ |
| | | 7. | 38,2—39,0 | Blass | + | Braungelb | +++ | +++ |
| | | 8. | 38,2—38,6 | dto. | ± | Bräunlichgelb | +++ | +++ |
| | | 9. | 37,8—38,4 | θ | 0 | dto. | +++ | ++ |
| | | 10. | 37,6—38,3 | | | dto. | ++ | + |
| | | 11. | 37,3—38,0 | | | Hellbräunlichgelb | + | ++ |
| | | 12. | 37,1—38,0 | | | dto. | + | + |
| | | 13. | 37,2—37,6 | | | Bräunlichgelb | ± | 0 |
| | | 14. | 37,0—37,5 | | | Hellbräunlichgelb | ± | 0 |
| | | 15. | 37,0—37,3 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 16. | 37,1—37,2 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| 49. Adolf L. 12 Jahre | II | 5. | 38,6—37,9 | Lebhaft | + | Braungelb | ++ | + |
| | | 6. | 37,2—37,4 | Blass | ± | dto. | ++ | + |
| | | 7. | 36,8—37,1 | dto. | 0 | dto. | ++ | ++ |
| | | 8. | 36,4—36,8 | θ | 0 | Hellbräunlichgelb | +++ | ++ |
| | | 9. | 36,7—36,8 | | | Bräunlichgelb | +++ | +++ |
| | | 10. | 36,4—36,8 | | | dto. | ++ | ++ |
| | | 11. | 36,9—36,7 | | | Hellgelb | 0 | ± |
| | | 12. | 36,4—36,8 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 13. | 36,9—37,3 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 14. | 36,8—37,4 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 15. | 36,7—37,0 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | + |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 50. Gustav H. 8 Jahre | I | 4. | 37,6—38,1 | Lebhaft | ++ | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 5. | 37,4—38,3 | Blass | ++ | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 6. | 37,1—37,4 | dto. | +++ | Hellbräunlichgelb | ± | 0 |
| | | 7. | 37,0—37,1 | dto. | +++ | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 8. | 37,0—37,1 | dto. | ++ | dto. | ± | 0 |
| | | 9. | 37,0—37,1 | 0 | + | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 36,8—37,3 | | 0 | dto. | 0 | 0 |
| 51. Roland K. 4¼ Jahre | II | 3. | 37,4—37,8 | Lebhaft | + | Braungelb | +++ | +++ |
| | | 4. | 37,4—37,7 | Blass | ± | dto. | +++ | +++ |
| | | 5. | 37,0—38,2 | dto. | 0 | dto. | +++ | +++ |
| | | 6. | 37,4—38,2 | 0 | 0 | Hellbräunlichgelb | +++ | ++ |
| | | 7. | 37,4—37,6 | | | dto. | ± | ± |
| | | 8. | 37,1—37,4 | | | dto. | ± | ± |
| | | 9. | 36,9—37,3 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 37,0—37,3 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 11. | 36,9—37,2 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 12. | 37,0—37,0 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 13. | 36,8—36,9 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| 52. August V. 4½ Jahre | II | 3. | 38,8—39,0 | Blass | ++ | Braungelb | +++ | +++ |
| | | 4. | 38,4—39,1 | dto. | + | dto. | +++ | +++ |
| | | 5. | 38,3—38,6 | 0 | ± | dto. | +++ | +++ |
| | | 6. | 37,7—38,4 | | | Hellgelb | +++ | +++ |
| | | 7. | 37,5—38,3 | | | dto. | +++ | +++ |
| | | 8. | 37,3—38,0 | | | Hellbräunlichgelb | ++ | + |
| | | 9. | 37,2—38,0 | | | dto. | + | + |
| | | 10. | 37,2—37,7 | | | dto. | ± | 0 |
| | | 11. | 37,2—37,7 | | | Hellgelb | 0 | ± |
| | | 12. | 37,2—37,5 | | | dto. | ± | ± |
| | | 13. | 37,3—37,5 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 14. | 37,3—37,4 | | | dto. | 0 | 0 |

| Name und Alter | Schwere des Falls | Krankheitstag | Temperatur | Ausschlag | Ikterus | Harnfarbe | Urobilinogen | Urobilin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 53. Leopoldine F. 14 Jahre | I | 3. | 38,0—38,7 | Lebhaft | ++ | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 4. | 38,0—38,0 | dto. | +++ | Hellbräunlichgelb | + | + |
| | | 5. | 37,3—38,0 | Blass | ++ | Hellgelb | + | ± |
| | | 6. | 37,2—37,4 | | ++ | dto. | + | + |
| | | 7. | 37,1—37,3 | | ++ | dto. | ± | ± |
| | | 8. | 37,1—37,4 | | + | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 9. | 37,1—37,2 | | ± | Hellgelb | ± | 0 |
| | | 10. | 37,1—37,1 | | ± | dto. | 0 | 0 |
| | | 11. | 37,0—37,1 | | ± | dto. | 0 | 0 |
| | | 12. | 37,0—37,0 | | u. s. w. | dto. | 0 | 0 |
| 54. Josef W. 10 Jahre | II | 5. | 38,0—38,7 | Lebhaft | ++ | Bräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 6. | 37,6—38,2 | Dunkel | ++ | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 7. | 37,5—37,6 | Lebhaft | + | dto. | ± | ± |
| | | 8. | 37,3—37,4 | Blass | ± | dto. | + | + |
| | | 9. | 37,2—37,3 | | | dto. | ± | ± |
| | | 10. | 37,0—37,2 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 11. | 37,0—37,0 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 12. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 13. | 36,8—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 14. | 37,0—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 15. | 37,0—36,8 | | | dto. | 0 | 0 |

| Name und Alter | Schwere des Falls | Krankheitstag | Temperatur | Ausschlag | Ikterus | Harnfarbe | Urobilinogen | Urobilin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 55. | I | 5. | 37,3—37,8 | Lebhaft | + | Hellbräunlichgelb | + | + |
| Marie F. | | 6. | 37,2—37,7 | dto. | ± | dto. | ± | + |
| 8 Jahre | | 7. | 37,2—38,5 | Blass | 0 | dto. | ± | ± |
| | | 8. | 37,8—38,6 | | | dto. | ± | 0 |
| | | 9. | 37,7—38,8 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 10. | 37,4—38,7 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 11. | 37,2—37,7 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 12. | 37,1—37,7 | | | Bräunlichgelb | 0 | 0 |
| 56. | I | 3. | 38,2—39,0 | Blass | + | Braungelb | 0 | 0 |
| Alexander R. | | 4. | 37,1—37,2 | dto. | + | dto. | ± | ± |
| $11^3/_{12}$ Jahre | | 5. | 37,0—37,2 | 0 | ± | Bräunlichgelb | + | + |
| | | 6. | 37,0—37,1 | 0 | 0 | Hellbräunlichgelb | + | + |
| | | 7. | 36,8—37,2 | | | Hellgelb | ± | 0 |
| | | 8. | 36,7—36,8 | | | dto. | ± | 0 |
| | | 9. | 36,8—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 10. | 36,7—37,0 | | | dto. | 0 | 0 |

| Name und Alter | Schwere des Falls | Krankheitstag | Temperatur | Ausschlag | Ikterus | Harnfarbe | Urobilinogen | Urobilin | Bilirubin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 57. Eleonore D. 9 Jahre | II | 4. | 38,8—39,0 | Lebhaft | ++ | Bräunlichgelb | 0 | 0 | |
| | | 5. | 38,0—38,4 | dto. | ++ | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 | |
| | | 6. | 37,6—38,2 | Blass | ++ | dto. | 0 | 0 | |
| | | 7. | 37,5—37,6 | θ | ++ | Bräunlichgelb | + | ++ | |
| | | 8. | 37,3—37,6 | | + | dto. | ± | ± | |
| | | 9. | 37,2—37,5 | | ± | Hellbräunlichgelb | ± | ± | |
| | | 10. | 37,1—37,4 | | ± | dto. | ± | ± | |
| | | 11. | 39,0—39,4 | | ± | dto. | ± | ± | |
| | | 12. | 37,6—38,0 | | ± | Hellgelb | 0 | 0 | |
| | | 13. | 37,1—37,0 | | ± | dto. | 0 | 0 | |
| | | 14. | 37,0—37,0 | | ± | Hellbräunlichgelb | 0 | ± | |
| | | 15. | 37,0—37,1 | | ± | dto. | 0 | + | |
| | | 16. | 37,0—37,0 | | Ikterus catarrhalis | dto. | 0 | + | |
| | | 17. | 37,0—37,6 | | | Bräunlichgelb | 0 | ± | |
| | | 18. | 37,4—37,5 | | | Braungelb | 0 | 0 | + |
| | Ict. cat. Acholische Stühle | 19. | 37,3—37,4 | | | Dunkelbraungelb | 0 | 0 | +++ |
| | | 20. | 37,2—37,8 | | | dto. | 0 | 0 | +++ |
| | | 21. | 37,1—38,0 | | | dto. | 0 | 0 | +++ |
| | | 22. | 37,0—37,5 | | | dto. | 0 | 0 | +++ |
| | | 23. | 37,0—37,3 | | | Braungelb | 0 | 0 | ++ |
| | | 24. | 37,0—37,1 | | | dto. | 0 | 0 | ++ |
| | | 25. | 37,0—37,0 | | | Bräunlichgelb | 0 | 0 | + |
| | | 26. | 37,0—37,0 | | | Hellbräunlichgelb | ± | ± | ± |
| | | 27. | 37,0—37,0 | | | dto. | + | ++ | ± |
| | | 28. | 37,0—37,0 | | | dto. | + | + | 0 |
| | | 29. | 37,0—36,9 | | | Hellgelb | ± | + | 0 |
| | | 30. | 36,8—37,0 | | | dto. | 0 | 0 | 0 |
| | | 31. | 36,8—37,0 | | | dto. | 0 | 0 | 0 |

| Name und Alter | Schwere des Falls | Krankheitstag | Temperatur | Ausschlag | Ikterus | Harnfarbe | Urobilinogen | Urobilin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 58. | II—III | 3. | 40,0—37,8 | Lebhaft | ++ | Bräunlichgelb | 0 | 0 |
| Ignaz R. | am 3.K.-T. | 4. | 37,5—38,6 | Blass | + | Hellbräunlichgelb | ± | 0 |
| 7½ Jahre | 200 ccm | 5. | 38,0—38,5 | 0 | ± | dto. | ± | ± |
| | Moser- | 6. | 37,5—38,6 | | 0 | Bräunlichgelb | + | ++ |
| | Serum | 7. | 37,8—38,5 | | | Braungelb | + | + |
| | | 8. | 37,4—37,6 | | | Bräunlichgelb | ++ | +++ |
| | | 9. | 37,1—37,4 | | | Hellbräunlichgelb | + | ++ |
| | | 10. | 37,1—37,6 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 11. | 37,2—37,5 | | | Bräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 12. | 37,0—37,1 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 13. | 37,0—37,1 | | | dto. | 0 | 0 |
| | | 14. | 37,0—37,2 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |
| | | 15. | 37,3—37,5 | | | Hellgelb | 0 | 0 |
| | | 16. | 37,1—37,4 | | | Hellbräunlichgelb | 0 | 0 |

Wenn auch die Urobilinurie meist ohne auffällige Veränderung der Harnfarbe einhergeht, so haben wir bei unseren Untersuchungen doch den Eindruck gewonnen, dass die urobilinreichen Harne meist ein dunkleres, bräunliches Kolorit zeigen, welches nicht bloss auf die höhere Konzentration des Harnes zurückzuführen ist. Das Schwinden der Urobilinurie geht meist mit einem Hellerwerden des Harnes einher.

Obwohl nach dem Gesagten die verschiedensten Varianten und Kombinationen vorkommen, und es nicht angeht, ein allgemein gültiges Schema als Paradigma zu geben, so glauben wir doch, dass die folgenden Kurven dem häufigsten Verhalten entsprechen. Bezüglich der Urobilinurie und Temperatur stimmen diese mit der von *Hildebrandt* für Scharlach als typisch angegebenen Kurve überein.

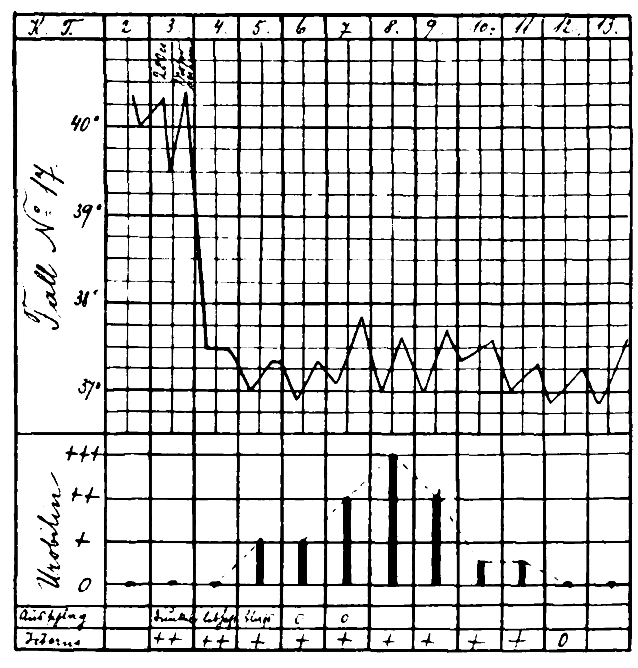



**Fig. 1.**

Der Scharlachikterus gehört in die Kategorie des Ikterus, den man früher als Urobilinikterus bezeichnete, wie er sich bei Infektionskrankheiten, wie Pneumonie, Malaria etc., findet. Die Pathogonese der Urobilinurie, die zur Aufstellung der mannigfachsten Theorien Veranlassung gegeben hat, ist, wie aus den zusammenfassenden Arbeiten von *Weintraud*, *Hildebrandt*, *Möller*, *Fischler* u. A. hervorgeht, jetzt in folgender Weise aufgeklärt: Urobilin resp. sein Chromogen entsteht bloss im Darminnern als

Reduktionsprodukt des Bilirubins. Das nicht durch den Stuhl ausgeschiedene Urobilin wird wieder resorbiert und der Leber

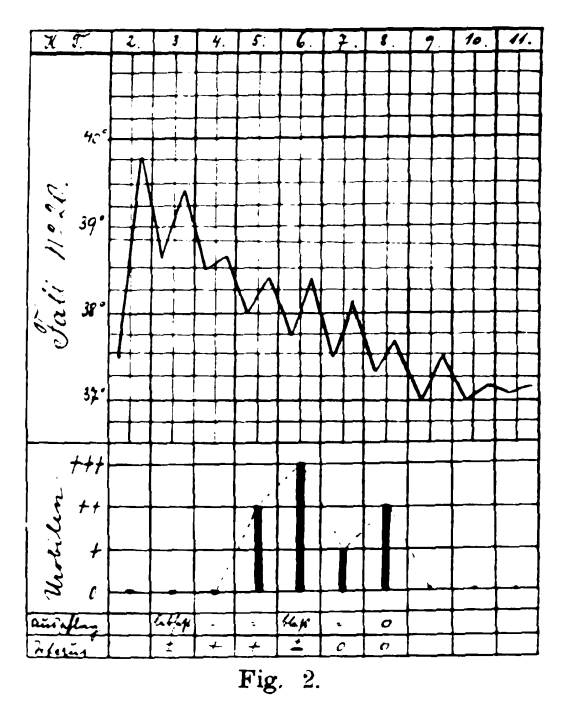



Fig. 2.

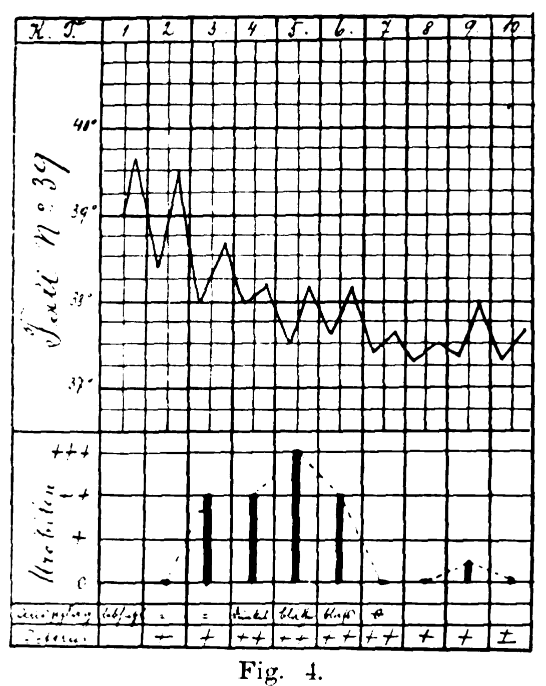



Fig. 4.

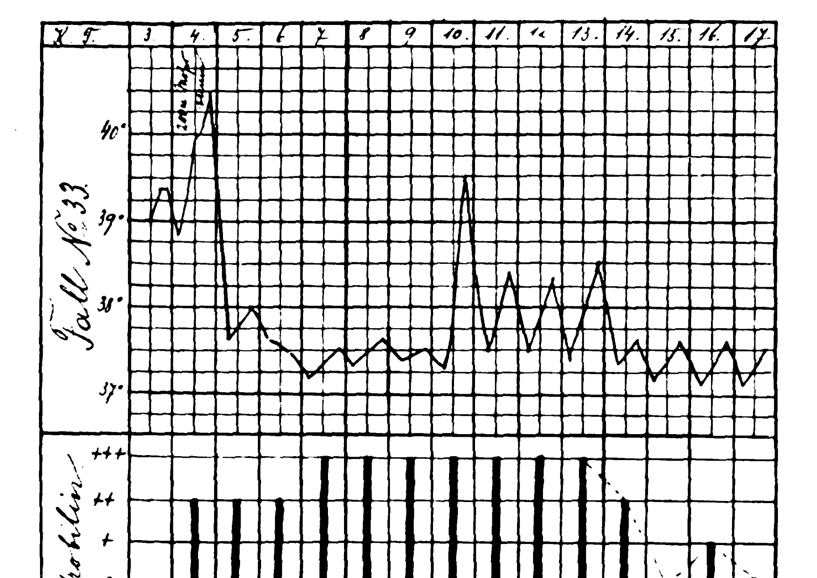



Fig. 3.

zugeführt, welche es wieder in Bilirubin zurückverwandelt. Ist die Leber insuffizient, so kommt es zum Übertritt des Farbstoffes







ins Blut und in den Harn. Diese Leberinsuffizienz kann eine absolute sein, wenn die Leber schon die normalerweise ihr aus dem Darm zuströmende Urobilinmenge nicht zu bewältigen vermag, oder sie ist eine relative, wenn aus irgend einem Grunde das Farbstoffangebot an die Leber das Normale übertrifft.

Für das *Entstehen der Urobilinurie* kommen also theoretisch *zwei Möglichkeiten* in Betracht, eine auf *Leberschädigung* beruhende *absolute* und eine auf *vermehrtem Farbstoffangebot* beruhende *relative Leberinsuffizienz* (*Hildebrandt*). *Beides dürfte beim Scharlach eine Rolle spielen.*

*Hildebrandt* führt die Scharlachurobilinurie auf die „leichte parenchymatöse Hepatitis, welche die Durchschnittsfälle von Scharlach begleitet", zurück. Was den anatomischen Nachweis einer *Schädigung der Leber* beim Scharlachfieber anbelangt, so bekommt man nach *Litten* kaum jemals die Leber eines an Scharlach Verstorbenen zu sehen, ohne das ausgesprochene Bild der trüben Schwellung vorzufinden; im Verlauf schwerer Fälle folge dann parenchymatöse Degeneration, welche sogar zum völligen Untergang des Lebergewebes, zur akuten, gelben Leberatrophie, führen könne. Hier verdienen auch die allerdings seither nicht mehr erhobenen Befunde von *Wagner* Erwähnung. Dieser sah in der Leber eines nach 48 Stunden an Scharlach Verstorbenen mit blossem Auge leicht erkennbare, weisse Körnchen, welche sich als lymphatische Neubildungen ergaben, und ausserdem mikroskopische Zellanhäufungen im interacinösen Bindegewebe. Nach *Bingl* ist das Auftreten kleinerer und grösserer Nekrosen sowie eine kleinzellige Infiltration und geringe Wucherung des periportalen Bindegewebes bei Scharlach etwas sehr häufiges; aus derartigen Veränderungen könne unter Umständen das Bild der Lebercirrhose entstehen, wie sie dieser Autor in einem Fall (19 jähriges Mädchen) nach Scharlach ohne Exanthem beschreibt. Mag die Leberschädigung in weniger schweren, nicht letalen Fällen auch eine geringere sein, so findet man doch auch bei diesen Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit der Leber häufig.

Neben der Leberschädigung darf aber die dem Scharlach eigentümliche *Neigung zu Hämorrhagien*, insbesondere in der Haut, nicht ausser acht gelassen werden. Allgemein bekannt ist die Häufigkeit von für das freie Auge sichtbaren Blutaustritten in den Scharlachefflorescenzen. Sehr häufig sieht man auch in mikroskopischen Schnitten Blutextravasate in der Haut (*Rach*), ohne dass dieselben makroskopisch sichtbar waren. Der Zerfall



von roten Blutkörperchen bringt es mit sich, dass der Leber mehr Material zur Gallenfarbstoffbildung zugeführt wird. Es kommt zur Polycholie resp. Pleiochromie, welche einerseits eine mechanische Stauung im Gallengangsystem im Sinne *Eppingers* und Übertritt von Bilirubin ins Blut und in die Gewebe, also Ikterus, zur Folge hat, andererseits die Leber in solchem Masse mit Farbstoff sättigt, dass sie für die Rückverwandlung des Urobilins relativ insuffizient wird und dieses, weil leichter diffusibel als das Bilirubin, in den Harn übertritt. Das Fehlen der Urobilinurie während der ersten Krankheitstage dürfte dadurch verursacht sein, dass bis zur „Sättigung" der Leber mit Farbstoff eine gewisse Zeit verstreichen muss. So ähnelt der Scharlachikterus in seiner Pathogenese in gewissem Sinne dem chronischen, acholurischen Ikterus (*Möller*).

*Wenn auch zwischen der Verfärbung der Haut und der Bildung von Urobilin wahrscheinlich keine direkten Beziehungen in dem Sinne bestehen, dass durch das Urobilin als solches die Gelbfärbung der Haut hervorgerufen würde*[1]*), so steht letztere zu der Urobilinurie doch insofern in Beziehung, als beide Erscheinungen in letzter Linie auf den Untergang roter Blutkörperchen und das dadurch bedingte erhöhte Farbstoffangebot an die in den meisten Fällen durch den infektiösen Prozess mehr oder minder geschädigte Leber zurückzuführen sind.*

Die Varianten des Verlaufs und Verschiedenheiten der Intensität von Ikterus und Urobilinurie dürften sich dadurch erklären, dass bald der eine, bald der andere der beiden bei ihrer Entstehung beteiligten Faktoren vorherrscht.

Einen interessanten Nebenbefund bot Fall 57. Hier trat nach dem Schwinden der Urobilinurie am 14. Krankheitstage im Harn neuerlich Urobilin auf. In den nächsten Tagen entwickelte sich das typische Bild eines Icterus catarrhalis. Zugleich mit dem Auftreten acholischer Stühle verschwand das Urobilin ganz plötzlich aus dem Harn und an seiner Stelle zeigte sich eine beträchtliche Bilirubinurie. Nach einer Woche gingen die Symptome des Icterus catarrhalis zurück; mit dem Eintreten gefärbter Stühle erschien für einige Tage wieder Urobilin im Harn. Der Fall scheint deshalb bemerkenswert, weil er in sehr überzeugender Weise die Abhängigkeit der Ausscheidung des Urobilins im Harn von der Entstehung desselben im Darm demonstriert; die Störung der Leberfunktion wurde einige Tage vor dem Auftreten der klinischen Ikterussymptome durch eine Urobilinurie angekündigt, welche bei Abschluss der Galle vom Darm verschwand, um

[1]) Allerdings spricht sich *Krehl* in der neuesten Auflage seiner pathologischen Physiologie dahin aus, dass bei der Aufnahme des Urobilins und Urobilinogens in die verschiedenen Organe eine Art von gelbbräunlicher Färbung der Haut und Skleren eintreten könne. (Ictère hemaphéique.)



nach Behebung der Gallenstauung, während des Abklingens der Erkrankung, für einige Tage wieder aufzutreten (siehe die von *Hildebrandt* als für den Choledochusverschluss typisch angegebene Kurve).

*Schlusssätze:*

*1. Fast regelmässig findet sich bei Scharlach eine ikterische Verfärbung, eine Gelbtönung der Haut, die auf dem Höhepunkt des Ausschlags am deutlichsten ist und dann allmählich verschwindet. Sie bildet eine wesentliche Komponente der typischen Scharlachfarbe.*

*2. Fast regelmässig ist bei Scharlach während einiger Tage im Harn Urobilin und dessen Chromogen nachweisbar, durchschnittlich am reichlichsten um den 5.—6. Krankheitstag, während Ausscheidung von Bilirubin äusserst selten gefunden wird.*

*3. Ikterus und Urobilinurie stehen wahrscheinlich miteinander in Zusammenhang. Sie sind einerseits auf eine Leberschädigung, andererseits auf einen erhöhten Zerfall von roten Blutkörperchen insbesondere in der Haut zurückzuführen.*

*Literatur-Verzeichnis.*

*Baginsky, A.*, Lehrb. d. Kinderkrankh. Berlin 1896. S. 138. *Bined* und *Id*, Lo sperimentale. XLIV. Ref. Arch. f. Kinderheilk. XXIV. S. 281. *Bingl*, Über Leberzirrhose im Kindesalter nach Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilkunde. LXV. S. 393. *Bohn*, Scharlach, in Gerhardts Handb. d. Kinderkrankheiten. *Dufour*, Bulletins et Mémoires de la Société méd. des Hôpitaux de Paris. 1905. No. 19. S. 454. *Eppinger*, Ikterus, in Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin 1906. *Fischler*, Über die Wichtigkeit der Urobilinurie für die Diagnose von Leberaffektionen. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1421. *Gerhardt*, Inauguraldiss. Berlin 1898. Zit. nach Tugendreich. *Giarré*, Lo sperimentale 1895. Zit. nach Tugendreich. *Gouget und Dugarier*, Les complications vésiculaires de la scarlatine. Bulletins et Mémoires de la Société méd. des Hôpitaux de Paris. 1909. No. 27. *Gross*, Über Komplikation von Scharlach mit Ikterus. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 2326. *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1883. *Hertzka*, Arch. f. Kinderheilk. VIII. S. 288—292. *Heubner*, Lehrb. d. Kinderheilk. Leipzig 1903. *Hildebrandt*, Studien über Urobilinurie und Ikterus. Zeitschr. f. klin. Med. 59. S. 377. *Hildebrandt*, Über Vorkommen und Bedeutung des Urobilins etc. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1910. *Hirsch, M.*, Zur Kasuistik des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderheilk. LII. S. 773. *Jürgensen*, Akute Exantheme in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. *Kaupe*, Arch. f. Kinderheilk. 1903. XXXVI. S. 108. *Koren*, Ref. Jahrb. f. Kinderheilkunde. XXIII. S. 464. *Krehl*, Pathologische Physiologie. 6. Aufl. 1910. S. 374. *Litten*, Beiträge zur Lehre von der Scarlatina. Charité-Annalen. VII. S. 128. *Möller*, Zur Frage der Urobilinentstehung. Berl. klin. Wochenschr. 1909. S. 2303. *Montenbruck*, Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 24. S. 1065. *Moser*, Über die Behandlung des Scharlachs mit



einem Scharlachstreptokokkenserum. Jahrb. f. Kinderheilk. 57. Bd. S. 1. *Obermeyer* und *Popper*, Über den Nachweis von Gallenfarbstoff und dessen klinische Bedeutung. Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 895. *v. Pirquet*, Klinik der primären Scharlachsymptome, in Pfaundler-Schlossmanns Handb. d. Kinderheilk. 1. Aufl. *Pospischill*, Zur Klinik der schweren Scarlatina. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 46. S. 95. *Rach*, Beitrag zur Histologie des Scharlachausschlags. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. XLVII. S. 455. *Santlus*, Journ. f. Kinderkrankh. XXII. S. 300/303. *Schamberg*, A clinical and pathological study of the rash of scarlet fever. Journ. of Amer. med. Assoc. 1900. II. p. 1199. *Schick*, Scharlach, in Pfaundler-Schlossmanns Handb. d. Kinderheilk. 2. Aufl. 1910. *Teissier* und *Benard*, Le foie des scarlatineux. Société de Biologie. LXVIII. No. 5. S. 232. *Thomas*, Scharlach, in Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. *Tugendreich*, Mitteilung über Urobilinurie im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkunde. 38. S. 203. *Wagner*, Arch. d. Heilk. 1867. S. 262. *Weintraud*, Krankheiten der Leber, in v. Noordens Handb. d. Path. d. Stoffwechsels. 2. Aufl. I. S. 741.

# XXII.

(Aus der k. k. Kinderklinik in Wien [Vorstand: Hofrat Prof. *Escherich*] und dem k. k. serotherapeutischen Institut [Vorstand: Hofrat Prof. *Paltauf*].)

# Über den Gehalt des Serums diphtherie- und masernkranker Kinder an Schutzkörper gegen Diphtherietoxin.

Von

Dr. M. KARASAWA und Dr. B. SCHICK.

In unserer ersten Mitteilung über den Gehalt des Menschenserums an Schutzkörpern gegen Diphtherietoxin konnten wir die Befunde von *Wassermann*, *Fischl* und *Wunschheim* u. A. bestätigen, die nachgewiesen haben, dass das Nabelschnurblut stets solche Schutzstoffe enthält, und dass man bei Untersuchung von Menschen verschiedenen Alters steigend mit dem Alter immer mehr Individuen findet, die in ihrem Serum Schutzstoffe gegen Diphtherietoxin besitzen. Schon *Wassermann* hat in dem Fehlen dieser Schutzstoffe die Disposition zur Erkrankung an Diphtherie vermutet.

Da die intrakutane Methodik der Diphtherietoxininjektion am Meerschweinchen eine leicht durchführbare und dabei exakte Bestimmung des Gehaltes an Schutzkörpern ermöglicht, gingen wir zur Untersuchung einiger Fragen über, die mit der älteren Methodik schwerer zu lösen waren, da zu dieser viel Serum nötig war.

Vor allem untersuchten wir an *Diphtherie* erkrankte Kinder vor der Seruminjektion bezüglich des Gehaltes ihres Serums an Schutzkörper. *Uffenheimer* konnte im Serum von Diphtheriekranken *Diphtherietoxin* nachweisen. Wir erwarteten daher schon a priori, dass bei schweren Diphtherieerkrankungen mit wesentlicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens das Serum frei von Schutzkörpern gegen Diphtherietoxin befunden wird. Es liegen Untersuchungen von *Loos*, *Escherich* u. A. vor, die über das Fehlen von nachweislichen Schutzkörpern bei an Diphtherie erkrankten Kindern berichten. *Loos* bemerkt mit Recht, dass die Diphtherieerkrankung selbst dazu führen kann, dass ein vor



der Erkrankung vorhandener Schutzkörper verbraucht wird und sich dem Nachweise entzieht. Wir dachten aber daran, dass die Intensität der Erkrankung möglicherweise mit dem individuell wechselnden Gehalt an Schutzkörpern in Zusammenhang stehen kann. Denn auch bei Vorhandensein von Schutzkörpern im Serum zeigen sich, wie wir in unserer ersten Mitteilung nachweisen konnten, Schwankungen der Höhe des Gehaltes an Schutzkörpern, d. h. es gibt Individuen mit hohem, mittelhohem und niedrigem Schutzkörpergehalt. Wir stellten uns daher die Frage: Sind *leichte Diphtherieerkrankungen* — Fälle mit geringer Oberflächen- und geringer Allgemeindisposition (*Escherich*) — *dadurch charakterisiert*, dass im *Serum* solcher Kinder *Schutzstoffe* vorhanden sind?

Wir untersuchten 30 an Diphtherie erkrankte Kinder am Aufnahmstage (meist der 2.—4. Krankheitstag) auf den Gehalt ihres Serums an Schutzkörpern gegen Diphtherietoxin. 10 Kinder standen im Alter von 17 Monaten bis 3½ Jahren, 20 Kinder im Alter von 4—13 Jahren. Wir haben deshalb grössere Kinder bevorzugt, damit wir diejenige Altersstufe zur Verfügung haben, die nach den Angaben anderer Autoren, sowie nach unseren eigenen Untersuchungen häufiger solche Schutzstoffe besitzt.

Bezüglich der Methodik verweisen wir auf unsere erste Mitteilung. Wir verwendeten für vorliegende Untersuchungen ein neues Toxin. Als Einzeldosis wurde 0,1 $cm^3$ einer Verdünnung 1 : 1000 injiziert. Allein injiziert, bewirkte diese Toxinmenge typische Reaktion. Nach 24 h. fand sich an der Injektionsstelle ein intensiv rotes Infiltrat, das nach 3 × 24 h. meist Nekrosenbildung zeigte. Durch Auswertung des Toxins stellten wir fest, dass 1 $cm^3$ einer Verdünnung des Toxins 1 : 200 durch 1 $cm^3$ einer Verdünnung 1 : 100 der *Ehrlich*schen Immunitätseinheit glatt paralysiert wird. Die einfache letale Dosis des Toxins betrug 0,005. Wenn 1 $cm^3$ eines auf Schutzkörper zu untersuchenden Serums in einer Verdünnung 1 : 5 1 $cm^3$ einer Toxinverdünnung 1 : 1000 paralysiert, so beträgt der Antitoxingehalt des Serums nach *Ehrlich* 0,01 I.-E. in 1 $cm^3$ des unverdünnten Serums. Tritt diese Paralysierung noch bei einer Verdünnung des Serums 1 : 10 auf, so beträgt der Antitoxingehalt des Serums 0,02 I.-E.

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Bei | Serumverd. | 1:25 | u. | glatt. | Paralysier. | beträgt | der | Antitoxingehalt | 0,05 | I.-E. |
| ,, | ,, | 1:50 | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | 0,1 | ,, |
| ,, | ,, | 1:100 | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | 0,2 | ,, |
| ,, | ,, | 1:200 | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | 0,4 | ,, |

im Kubikzentimeter des unverdünnten Serums.

Da wir als grösste Serummenge 1 $cm^3$ einer Verdünnung 1 : 5 verwendeten, so konnten wir bei fehlender Paralysierung der gleichen Menge der Toxinverdünnung sagen, dass der Antitoxingehalt des Serums (im Kubikzentimeter) geringer als 0,01 I.-E. war.





**Tabelle I.**

*Tabelle der untersuchten Kinder.*

| No. | Name | Alter | Art der Diphtherie-erkrankung | Krank-heitstag |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Cäcilie K. | 17 Monate | I a | 2. Tag |
| 2 | Therese C. | 2 Jahre | II b | 3. „ |
| 3 | Franz W. | 2 „ | I b | 2. „ |
| 4 | Heinrich A. | 2½ „ | I a | 4. „ |
| 5 | Johann Sch. | 2¾ „ | II b | 2. „ |
| 6 | Lambert Sch. | 3 „ | II a | 3. „ |
| 7 | Anna W. | 3 „ | I a | 2. „ |
| 8 | Engelbert M. | 3 „ | III a | 6. „ |
| 9 | Leopold K. | 3½ „ | II b | 3. „ |
| 10 | Josef L. | 3½ „ | II b | 4. „ |
| 11 | Marie H. | 4 „ | II a | 4. „ |
| 12 | Hans M. | 4 „ | I a | 6. „ |
| 13 | Marie B. | 4½ „ | I a | 2. „ |
| 14 | Franz St. | 5 „ | I a | 3. „ |
| 15 | Mie, T. | 5½ „ | I a | 5. „ |
| 16 | Stefanie N. | 5½ „ | II a | 9. „ |
| 17 | Josefine Schn. | 5¾ „ | I a | 2. „ |
| 18 | Karl M. | 6 „ | I a | 4. „ |
| 19 | Franz H. | 6½ „ | I a | 4. „ |
| 20 | Frida T. | 7 „ | I b | 3. „ |
| 21 | Josef N. | 7 „ | I a | 3. „ |
| 22 | Viktor T. | 7 „ | II a | 9. „ |
| 23 | Johann B. | 7 „ | I a | 4. „ |
| 24 | Wilhelm G. | 7¾ „ | I b | 4. „ |
| 25 | Marie M. | 8 „ | I b | 3. „ |
| 26 | Karl M. | 8 „ | Postdiphtherische Lähmung | 5. Woche |
| 27 | Otto J. | 11 „ | III a | 2. Tag |
| 28 | Karl P. | 12 „ | III a | 4. „ |
| 29 | Leopold P. | 13 „ | I a | 3. „ |
| 30 | Adele N. | 13½ „ | I a | 3. „ |

Wir haben

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 14 | Kinder | der | Gruppe | I a |
| 4 | ,, | ,, | ,, | I b |
| 4 | ,, | ,, | ,, | II a |
| 4 | ,, | ,, | ,, | II b |
| 3 | ,, | ,, | ,, | III a |

und ein Kind mit postdiphtherischer Lähmung (in der 5. Woche nach Beginn der Diphtherieerkrankung) untersucht.

Die Bezeichnung I a umfasst die leichtesten Diphtheriefälle (geringe Lokal-, geringe Allgemeindisposition); es sind dies Fälle, bei denen nur kleine Beläge auf den Tonsillen vorhanden sind, wobei das Allgemeinbefinden ungestört ist. Gruppe I b umfasst Fälle mit grösserer Ausdehnung der Beläge und mässiger Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die Bezeichnung II vereinigt die Fälle progredienter Diphtherie, also die Kruppfälle, wobei unter a leichte, unter b mittelschwere Fälle verstanden sind; die Gruppe III bezeichnet die toxischen Fälle der Diphtherie, der Buchstabe a bedeutet, dass die toxischen Symptome nur gering an Intensität sind.

Das Ergebnis der Antitoxinbestimmung im Serum dieser Kinder war fast einheitlich. Bei den im akuten Stadium der Diphtherieerkrankung befindlichen 29 Kindern fehlte Antitoxin, das nach unserer Bestimmung nachweisbar gewesen wäre. Auch am 9. Tage einer leichten Krupperkrankung (Fall 17) war ein Schutzkörper nicht nachweisbar. Nur das Kind Wilhelm G., 7¾ Jahre alt, mit einer ziemlich ausgedehnten Rachendiphtherie, aber noch lokalisierter Form, zeigte, am 4. Krankheitstage untersucht, einen Antitoxingehalt des Serums von mindestens 0,01 I.-E. Er war geringer als 0,02 I.-E.

*Die leichten und mittelschweren Fälle von Diphtherieerkrankung verhalten sich also bezüglich des Antitoxingehaltes des Serums auf der Höhe der Erkrankung gleich.*

Diese Tatsache stimmt auch mit den Befunden von *Schick* überein, der bei kutaner Impfung diphtheriekranker Kinder mit Diphtherietoxin auffallend häufig intensive Reaktionen erzielte.

Das in der Tabelle an letzter Stelle genannte Kind, Adele N., 13½ Jahre alt, ist zum vierten Male an Diphtherie erkrankt. Die erste Erkrankung fiel in das 9. Lebensjahr. Es handelte sich um eine schwere Larynxdiphtherie, die unter Serumbehandlung und Intubation heilte. Nach vierwöchigem Aufenthalt im Spitale wurde Patientin entlassen. Die zweite Diphtherieerkrankung —

diesmal eine leichte lokalisierte Rachendiphtherie — trat im Jahre 1907 auf. Pat. war 10 Jahre alt. Die vorletzte und letzte Diphtherieerkrankung verlief gleichfalls ganz gutartig. Ausser der bakteriologischen Feststellung der Diagnose kann als weiterer Beweis für die Echtheit der letzten Erkrankung angeführt werden, dass ein jüngerer Bruder der Pat. einen Tag später mit typischer, ebenfalls noch leichter, auf die Tonsillen beschränkter Diphtherie zur Aufnahme kam.

*Trotz mehrmaliger Erkrankung an Diphtherie besitzt* Patientin *kein* Antitoxin. Im klinischen Bilde ist insofern eine Änderung zu beobachten, als Pat. nur bei der ersten Erkrankung schwere Symptome darbot, während bei den drei weiteren Erkrankungen nur leichte Symptome auftraten. Wir wissen aber aus anderen Fällen, dass diese Herabsetzung der Schwere der Erkrankung nicht bei allen Wiedererkrankungen zu beobachten ist.

Dagegen zeigte Karl M., 8 Jahre, an postdiphtherischer Lähmung erkrankt, in der 5. Woche untersucht, deutlichen Antitoxingehalt des Serums. Noch in einer Verdünnung 1 : 50 paralysierte dieses Serum gleiche Mengen einer Toxinverdünnung, 1: 1000. Nach obenerwähnter Rechnung beträgt der Toxingehalt des unverdünnten Serums in 1 $cm^3$ mindestens 0,1 I.-E. und ist geringer als 0,2 I.-E.

Die Befunde bei den zwei letzterwähnten Kindern Karl M. und Adele N. lassen sich auf zweierlei Weise erklären. Wir können annehmen, dass das nach Ablauf der Erkrankung gebildete Antitoxin nach längerer Zeit wieder verschwindet. Diese Annahme wurde auch von anderen Autoren ausgesprochen und stimmt mit der klinischen Beobachtung überein, dass man relativ häufig Wiedererkrankungen an Diphtherie findet.

Sonst müsste man annehmen, dass das Fehlen des Antitoxins bei Adele N. trotz mehrmaliger Erkrankung an Diphtherie nur eine individuelle Eigentümlichkeit darstellt, eine Annahme, die wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Die zweite Frage, die uns interessierte, war, ob die bei *Masern* klinisch zu beobachtende Disposition zur Erkrankung an *Diphtherie* mit Schwankungen des Gehaltes an Schutzkörpern gegen Diphtherietoxin zusammenhängt. Der Gedanke, dass die Masern solche Veränderungen auslösen könnten, war seit dem Nachweise, dass während der Eruption des Masernexanthems die *Pirquetsche Reaktion* verschwindet, nicht sofort abzulehnen. Unsere diesbezüglichen Untersuchungen an masernkranken Kindern haben



**Tabelle II.**
*Masernkranke Kinder.*

| No. | Name und Alter | Datum der Untersuchung | No. des Meerschweinchens | Besichtigung der Impfstellen nach | Serumverdünnung 1:5 | 1:10 | 1:20 | 1:50 | 1:100 | 1:200 | Antitoxingehalt nach Ehrlich in 1 cm³ unverdünntem Serum |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Herm. D. | 18. XII. | 620 | 1,2u.3 × 24h | Alle Stellen reaktionslos | | | | | | Über |
| | 7½ Jahre | 24. XII. | 632 | 1,2u.3 × 24h | Alle Stellen reaktionslos | | | | | | 0,4 I.-E. |
| 2 | Alf. d. T. | 18. XII. | 659 | 1 u. 2 ×24h | R I | R I | R I | R I | R I | R I | |
| | 4 Jahre | | | 3 ×24h | n | n | n | N | N | N | Unter |
| | | 24. XII. | 86 | 1 u. 2 ×24h | R I | R I | R I | R I | R I | R I | 0,01 I.-E. |
| | | | | 3 ×24h | n | n | N | N | N | N | |
| 3 | T. D. | 21. XII. | 638 | 1 × } 24h | θ | θ | r | R | R | R | Über |
| | 2 Jahre | | | 2 × } 24h | θ | θ | r | r | R I | R I | 0,05 |
| | | | | 3 × } 24h | θ | θ | θ | r | R I | R I | unter |
| | | 25. XII. | 637 | 1 ×24h | θ | θ | θ | R | R | R | 0,1 I.-E. |
| | | | | 2 u. 3 ×24h | θ | θ | θ | r | R I | R I | |
| 4 | Ro. N. | 3. I. | 630 | 1 × } 24h | R I | R I | R I | R I | R I | R I | |
| | 2½ Jahre | | | 2 × } 24h | R I | R I | N | N | N | N | Unter |
| | | | | 3 × } 24h | N | N | N | N | N | N | 0,01 I.-E. |
| | | 10. I. | 682 | 1 u. 2 ×24h | R I | R I | R I | R I | R I | R I | |
| | | | | | n | n | n | n | N | N | |
| 5 | I. L. | 3. I. | 652 | 1 × } 24h | r | R I | R I | R I | R I | R I | |
| | 7 Jahre | | | 2 × } 24h | r | R I | R I | R I | R I | R I | Fast |
| | | | | 3 × } 24h | r | R I | R I | R I | N | N | 0,01 I.-E. |
| | | 10. I. | 539 | 1 × } 24h | r | R I | R I | R I | R I | R I | |
| | | | | 2 u. 3 × } 24h | 0 | r i | R I | R I | n | n | |
| 6 | E. O. | 6. I. | 673 | 1 u. 2 ×24h | θ | θ | θ | R I | R I | R I | |
| | 8 Jahre | | | 3 ×24h | θ | θ | θ | n | n | n | 0,05—0,1 |
| | | 10. I. | 703 | 1, 2u. 3 ×24h | θ | θ | θ | θ | R I | R I | I.-E. |
| | | | | | | | | | n | n | |
| 7 | F. E. | 6. I. | 634 | 1, 2, 3 ×24h | R I | R I | R I | R I | R I | R I | Unter |
| | 15 Mon. | 10. I. | 590 | | | | | | | | 0,01 I.-E. |

R = starke Rötung. r = schwache Rötung. I = starkes Infiltrat.
i = geringes Infiltrat. N = starke Nekrose. n = geringe Nekrose.



ergeben, dass der Antitoxingehalt des Serums zur Zeit des Exanthems, sowie 4—6 Tage nach Verschwinden des Ausschlages gleich ist. Kinder, die auf der Höhe der Maserneruption Schutzkörper gegen Diphtherietoxin im Serum besitzen, haben solche in gleicher Menge auch nach Ablauf der Maserneruption. Fehlt auf der Höhe des Masernexanthems Antitoxin im Serum, so lässt sich auch nach Ablauf der Erkrankung kein Antitoxin nachweisen. Dieser Befund lässt daran denken, dass die klinisch unzweifelhaft bestehende Disposition masernkranker Kinder zur Erkrankung an Diphtherie nicht für alle Kinder gilt. Man schrieb der durch die Schleimhautkatarrhe erzeugten oder gesteigerten „Oberflächendisposition" eine Rolle zu. Für die Bedeutung der lokalen Disposition spricht vom klinischen Standpunkt aus die Tatsache, dass die den Masern sich zugesellende Diphtherieerkrankung am häufigsten im Larynx und in der Trachea lokalisiert ist. Die Steigerung der „Oberflächendisposition" kann aber durch Injektion von antitoxischem Serum beeinflusst werden, denn wir sehen, dass prophylaktische Injektionen von antitoxischem Serum — also passive Immunisierung — bei Masern in gleicher Weise wie bei anderen Erkrankungen und bei gesunden Individuen Erfolg hat.

Wir glauben deshalb, dass nur diejenigen Kinder, die vor der Masernerkrankung keine Schutzkörper im Serum besitzen, durch die Masernerkrankung disponierter zur Erkrankung an Diphtherie werden. Hier kann die gesteigerte lokale Disposition eine Rolle spielen. Dagegen sind Kinder, die schon vor der Masernerkrankung genügend Schutzkörper gegen Diphtherietoxin besitzen, durch diese Eigenschaft gegen Diphtherie wahrscheinlich auch während der Masern geschützt; denn die Gefahr der gesteigerten lokalen Disposition wird durch den vorhandenen Schutzkörper paralysiert. Ob die Dauer der *passiven* Immunität bei Masern nicht kürzer ist als bei normalen Menschen, müssen weitere Versuche lehren. *Heubner* hat diese Vermutung auf Grund klinischer Beobachtung ausgesprochen.

---



# Kleine Mitteilung.

(Aus der akadem. Kinderklinik in Köln. [Direktor: Prof. *Siegert*].)

## Thrombose der Vena cava inf., der Vv. venales und V. supravenales sin. mit tödlichem Ausgang bei einem 15 tägigen Säugling[1]).

Von

Dr. AUGUST WIRTZ,
Assistent der akadem. Kinderklinik in Köln.

Der folgende Fall ist ungewöhnlich sowohl wegen seiner Seltenheit wie Eigenartigkeit.

*Anamnese:* Vater gesund, Mutter nervenleidend. Die Geburt (1. Kind) dauerte lange, verlief aber ohne grössere Schwierigkeiten. Das ausgetragene Kind, Carola S. (Geburtsgewicht 3240 g), bekam zunächst in einer Privatentbindungsanstalt 10½ Tage lang die Brust, woran es aber sehr schlecht trank. Deshalb wurde dann 3 Tage lang esslöffelweise Backhausmilch (dabei zuweilen Spucken), darauf nach Entlassung aus der Anstalt 1 Tag lang Nestlelösung gegeben. Sodann erfolgte in moribundem Zustand Aufnahme ins Kinderhospital. Die Stühle waren angeblich schon bei Brustnahrung grün; profuse Durchfälle bestanden aber nicht. Der Vater will in den letzten 4—5 Tagen „frisches Blut im Stuhl" bemerkt haben. Schnupfen oder Ausschlag war nicht beobachtet worden, auch sonst nichts Auffälliges. Es bestand kein Luesverdacht bei den Eltern.

*Befund:* Abgemagertes, wie erstarrt daliegendes Kind; Gewicht 2800 g bei einem Alter von 15 Tagen; leidender Gesichtsausdruck; Haut trocken, rauh, stellenweise schilfernd; sehr schlechter Turgor. Am Kinn ist die Haut exkoriiert, angeblich infolge der Versuche, das Kind an der Brust zum Trinken zu bringen. Es besteht hochgradiger Trismus, so dass der Mund mit dem Spatel ohne Gewalt überhaupt nicht zu öffnen ist. Brustorgane ohne Besonderheiten. Der Leib ist stark aufgetrieben und so gespannt, dass man nichts durchfühlen kann als eine grössere, festere Resistenz in der linken Bauchseite. Die Bauchhaut schält sich in grösseren Lamellen ab. Die Nabelwunde ist reaktionslos und bis auf einige kleine, dunkelrote, trockene Krusten verheilt. Die Muskeln der Extremitäten sind in so festem Kontraktionszustand, dass man das ganze Kind an der Hand bei in Flexionsstellung verharrendem Arme hochheben kann. Auch die Finger sind fest in die Hohlhand eingeschlagen; an einigen derselben finden sich fast verheilte Panaritien. Die Haut der Finger ist stark aufgeweicht, anscheinend durch Lutschen. Die Fusssohlen sind frei. Es ist kein sicheres Zeichen für

[1]) Nach einem Vortrag in der gemeinschaftl. Sitzung der niederrhein.-westfäl., südwestdeutsch. u. holländ. Kinderärzte zu Cöln am 10. April 1910.



Lues vorhanden. Analtemperatur morgens bei der Aufnahme 37,9°, nachmittags 35,5 °; Puls schwach, ca. 115 in der Minute; Atmung leicht stöhnend, etwas frequent.

*Verlauf:* Eine Fütterung gelingt weder durch den Mund, noch durch die Nase, auch nicht mit der Sonde, da auch geringe Mengen Nahrung meist bald erbrochen werden. Das Kind hat dann, kurz nach der Aufnahme, einen dickbreiigen, aussen teilweise schleimigen, grünlich-bräunlichen Stuhl, frei von Blut. In der Windel ist aber ein hellroter, wie von dünnflüssigem Blut herrührender Hof um den Kotballen herum. Urin ist nicht zu erhalten.

Allmählicher Exitus (ohne konvulsivische Erscheinungen) einige Stunden nach der Aufnahme

*Sektionsbefund:* Beide Lungen zeigen in den paravertebralen Partien einige dunkelrote, atelektatische Stellen, sind sonst überall lufthaltig. Das rechte Herz ist etwas weit, mit flüssigem Blut gefüllt. Die Nabelgefässe zeigen alle ein noch offenes, aber leeres Lumen und sind ohne entzündliche Erscheinungen. Die Därme sind grau-weisslich, stark gebläht; das Peritoneum ist überall blank.

In der freien Bauchhöhle findet sich reichlich schwarzrotes Blut, teils flüssig, teils, besonders in den Buchten, als dunkelrot-schwarze Gerinnsel, am reichlichsten zwischen Magen und Milz. Links ist auch das Peritoneum parietale in beträchtlicher Ausdehnung blutig durchtränkt.

Die ganze linke Bauchseite nimmt ein fast faustgrosser, von oben nach unten längsgestellter Tumor ein, der mit der Bauchwand und dem Colondescendens fest verwachsen ist, und dem die normal grosse, dunkelrote, sonst makroskopisch unveränderte Milz oben fest aufsitzt.

Die Darmschleimhaut ist im ganzen ein wenig geschwellt, zeigt ganz geringe Injektion, an einigen Stellen auch spärliche, kleinste, rote Pünktchen. Leber, Magen, Duodenum, Pankreas, Mesenterialdrüsen, Geschlechtsorgane und Blase sind ohne Besonderheiten.

Die Tumormasse besteht zur Hauptsache aus der stark vergrösserten linken Niere und Nebenniere, in deren Umgebung das Gewebe stark blutigschwarz durchtränkt ist und womit, wie erwähnt, Milz und absteigendes Colon fest verbacken sind. Auf der Schnittfläche findet sich im unteren Teil der Nebenniere, die sonst normale Zeichnung aufweist, ein muskatnussgrosser, schwarzroter, weicher Knoten (Blutung). Die kongenitalgelappte Niere ist fast um das Doppelte vergrössert. Die Nierenkapsel ist schwer, aber ohne Substanzverlust abziehbar; unter derselben sind keine Blutungen sichtbar. Auf der Schnittfläche zeigt die Niere teils flächenhafte, teils streifige, blutigrotschwarze Zeichnungen, und zwar überall in Rinde und Mark, am stärksten in schwarzroten, breiten, bogenförmigen, bandartigen Flächen an der Grenze zwischen beiden und als Streifen an der Stelle der Markstrahlen. Die ganze Schnittfläche bietet das Bild eines bunten Schmetterlingsflügels. Im Nierenbecken findet sich etwas dünnflüssiges Blut.

Die rechte Niere ist nur etwas vergrössert und zeigt noch ausgeprägtere kongenitale Lappung, auch auf der Schnittfläche blutigrotschwarze Zeichnungen, aber in viel geringerem Grade als links. Die rechte Nebenniere ist ohne Veränderung.

Nach Fixierung und Härtung des ganzen Eingeweidepräparates im pathologischen Institut präparierte Herr Professor Dr. *Jores* die Gefässe



heraus. Es findet sich dabei ein ca. 2½—3 cm langer, das Lumen der Vena cava inf. anscheinend ausfüllender, der Wandung fest anhaftender, graurötlicher Thrombus, der nach oben (zum Herzen hin) ein gutes Stück vor der Einmündungsstelle der Lebervene und nach abwärts hin weit vor der Teilungsstelle frei endet. Der Thrombus setzt sich in die linke Vena renalis bis zum Nierenhilus hin fort, sendet auch eine Verzweigung in die linke Vena suprarenalis, in beiden das Lumen ganz ausfüllend und der Wandung anhaftend. Die Vena spermatica sin. ist nicht thrombosiert. Die rechte Nierenvene ist dagegen nur teilweise durch Thrombusmassen erfüllt, so dass wohl noch ein geringer Blutabfluss möglich war. Die Beckenvenen sind frei. Eine Ursache für die Thrombose ist nicht zu ermitteln. (Die Gehirnsektion war leider nicht gestattet worden.)

*Mikroskopisch* (an Celloidin- und Gefrierschnitten) sieht man Thrombosen nur in den grösseren Nierenvenenästen (Vv. arciformes und interlobares); die kleineren Venen dagegen sind frei. Die Thromben sind an einigen Stellen mit der Wandung verwachsen und zeigen bereits beginnende Organisation, so dass man ihr Alter auf mindestens einige Tage schätzen muss. Die Arterien weisen keine Veränderungen auf. Die Kapillaren sind vielfach stark dilatiert und strotzend mit Blut gefüllt. Daneben finden sich allenthalben, besonders hochgradig natürlich an den makroskopisch dunkelrot gefärbten Stellen, Blutaustritte ins Gewebe.

Die Nierenpapillen zeigen, wie schon makroskopisch sich vermuten lässt, in den inneren Partien fast totale Gewebsnekrose; nur Trümmer von Kanälchen sind noch darin sichtbar. In den äusseren Partien der Papillarkörper finden sich ausgedehnte Blutansammlungen, welche die innere, nekrotische Partie rot umsäumen.

In der durchaus nicht verbreiterten Rinde sieht man Blutungen hauptsächlich im Bereich der Markstrahlen, sonst nur vereinzelt. Ferner bemerkt man vielfach, und zwar meist gruppenweise an den Nierenepithelien, Trübungen und Nekrosen, sowohl in den Tubuli contorti wie recti. Im Lumen einzelner Kanälchen trifft man auch zylinderartige, wie hyaline Gebilde an. Dazwischen finden sich aber noch manche völlig unversehrte Kanälchen. Die Glomeruli zeigen ausser gelegentlichen kleinen Blutungen keine groben Veränderungen. An einzelnen Stellen des Zwischengewebes scheint bereits eine Bindegewebswucherung einzusetzen.

Alle makroskopischen und mikroskopischen Befunde an den Nieren erklären sich durch die bestehende hochgradige venöse Stauung mit ihren Folgeerscheinungen, also vor allem Druck auf die Gewebsteile und gestörte Ernährungsbedingungen. Es ist kein Zeichen einer primären Nieren-Erkrankung vorhanden. Darum liegt keinerlei Anhaltspunkt vor, den Ursprungsort der Thrombosierung in der Niere bezw. den Nierenvenen selbst zu suchen. Vielmehr muss meines Erachtens die Vena cava inf. als Ursprungsort der Thrombose angesehen werden. Die durch die schwere Nierenblutung bedingte Niereninsuffizienz erklärt zur Genüge den klinischen Befund kurz vor dem Tode.

In der Literatur finden sich verhältnismässig sehr wenige Beobachtungen über Hohlvenenthrombose, zumal in Kombination mit Nierenblutung (nicht entzündlichen Ursprungs).





Unter den von *C. Goetz* (1) zusammengestellten Fällen von Thrombose der Vena cava inf. handelt es sich fast ausschliesslich um solche bei Erwachsenen, bedingt durch Entzündung, Geschwulstbildung oder Kompression, meist ohne oder nur mit geringfügiger Beteiligung der Nierenvenen und Nieren. Nur ein Fall von Kompression tuberkulöser Lymphdrüsen und die noch zu erwähnenden *Beckmann*schen (2) Fälle betreffen Kinder. *L. Thomas* (3) behandelt in *Gerhardts* Handbuch der Kinderkrankheiten die Nierenvenenthrombose und führt die Arbeiten von *Elsässer*, *Bednar*, *Gerhardt*, *Pollak*, *Parrot*, *Klebs*, *Wrany*, *Hutinel* und *Ultzmann* an.

Bei allen diesen wird die beobachtete Thrombose als marantische charakterisiert, und zwar bei marantischen Neugeborenen oder bei atrophischen Säuglingen mit schweren Gastrointestinalerscheinungen.

Wie vor allem *Beckmann* (2) nach Beobachtungen an 10 Fällen betont, nimmt diese Art Thrombosierung ihren Anfang in den Nierenvenen selbst (und meist nur in deren grösseren Ästen), erstreckt sich gewöhnlich nur bis zum Nierenhilus und erreicht selten die Hohlvene. Ein Verständnis sei durch *Virchow* (4) angebahnt worden. Das durch den Flüssigkeitsverlust aus dem Darm (profuse Durchfälle) eingedickte Blut soll nur schwierig die Kapillaren passieren, zumal zugleich Herz- und Lungenaktion abgeschwächt sei und die sich allmählich mit körperlichen Elementen füllenden Harnkanälchen einen Druck auf die Kapillaren ausübten. Als prädisponierend wird der ungünstige Einmündungswinkel der Nierenvenen in die Hohlvene angesehen und für das häufigere oder, falls beiderseitig, überwiegende Ergriffensein der linken Nierenvene ihre grössere Länge und ihr Verlauf über Aorta und Wirbelsäule hinweg angeschuldigt. Auch in anderen Venen, besonders in den Hirnsinus, kann es zur Gerinnung kommen. Meist soll bald nach Eintritt der Thrombose der Tod erfolgen, gewöhnlich unter eklamptischen Anfällen und Sopor als Zeichen der Urämie. In anderen Fällen kommt es zur Vergrösserung der Nieren, bei einiger Dauer auch zur Fettentartung der Nierenepithelien.

Ausser mehr oder weniger ausgedehnter venöser Hyperämie können Blutaustritte [Fälle von *Pollak* und *Rayer* (5)] in die Harnkanälchen und ins interstitielle Gewebe erfolgen. *Bednar* spricht von Hämorrhagien in die Nierenkelche; bei *Parrot* kam Nierenblutung vor.

In der sonstigen, auch in der neueren Literatur, finde ich bei Kindern nur einige wenige, für unsere Beobachtung belanglose Fälle von Obturation der Hohlvene aus verschiedenen Ursachen, so dass unser Fall einzig dastehen dürfte.

Im Gegensatz zu obiger Genese der marantischen Thrombose scheint mir, wie gesagt, in unserem Falle der Entstehungsort der Thrombose in der Vena cava inf. zu liegen, von wo sich dann die Gerinnung auf die Nierenvenen fortgepflanzt hat. Wodurch aber nun die verursachende Thrombose der Vena cava inf. hervorgerufen wurde, bleibt unaufgeklärt. Es liegt weder für ein Geburtstrauma oder eine Kompression, noch auch für irgend eine entzündliche Ursache ein sicherer Anhaltspunkt vor. Auch kann sich wohl bei einem so gut entwickelten Kinde ohne voraufgehende längere und schwerere Erkrankung schwerlich eine sogenannte marantische Thrombose entwickelt haben. Ausserdem ist bei diesem Kinde die Thrombose keine



finale Erscheinung, sondern muss schon einige Zeit bestanden haben, sowohl dem anatomischen Befund nach zu schliessen, als auch, weil der Vater des Kindes bereits 5 Tage lang Blutabgang bemerkt hatte.

Dass überhaupt vorher eine schwerere Ernährungsstörung vorgelegen hat, womit vielleicht, so ungemein auffällig es auch ist, eine Venenthrombose in genetischen Zusammenhang zu bringen wäre, glaube ich nicht. Die geringfügigen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Darmes und die erwähnten grünen Stühle (wenn letztere überhaupt auffällig erscheinen) können auch umgekehrt eine Folgeerscheinung sein. Jedenfalls bestand kein ausgesprochener Durchfall. Und zum Schluss wurde sogar ein ziemlich gebundener Stuhl entleert, so dass wenigstens keine erhebliche Darmaffektion vorgelegen haben kann.

Ganz ungewöhnlich, wahrscheinlich sogar einzigartig ist in unserem Falle die Ausdehnung der Blutung, speziell die mächtige Blutung in die freie Bauchhöhle.

*Literatur-Verzeichnis.*

1. *C. Goetz*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1881. 17. S. 223. 2. *O. Beckmann*, Über Thrombose der Nierenvene bei Kindern. Verhandl. der phys.-med. Ges. zu Würzburg. 1858. 3. *L. Thomas*, Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. 1878. IV. 3. S. 265. 4. *Virchow*, Ges. Abhandlungen. S. 568. Zit. nach Beckmann. 5. *Rayer*, Maladies des reins. II u. III. Zit. nach Beckmann.

---

## Bemerkungen zu der Arbeit

*Karasawa-Schick „Über den Gehalt des menschlichen Serums an Schutzkörpern gegen Diphtherietoxin“.* (Aus der k. k. pädiatrischen Klinik [Vorstand: Hofrat Prof. *Escherich*] und dem k. k. serotherapeutischen Institut [Vorstand: Hofrat Prof. *Paltauf*] in Wien.) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 72. S. 264.

Die Verfasser berichten in ihrer Arbeit auch über den Antitoxingehalt einiger Säuglingsharne.

Es ist anzunehmen, dass sich die Verfasser über das bezügliche vorliegende wissenschaftliche Material unterrichtet haben, als sie ihre Arbeit veröffentlichten, wenigstens deutet darauf hin, dass sie am Schluss ihrer Arbeit ein Literaturverzeichnis mitteilen.

Die Verfasser scheinen meine aus der Berliner Universitätskinderklinik stammenden Beobachtungen, die für Säuglinge wohl die ersten eingehenden Untersuchungen mit neuerer Methodik *(Marx)* darstellen, nicht zu kennen. Sie sind zu finden Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60, S. 1 und Bd. 61, S. 486.

Ich nehme den Verfassern die bekundete Literaturunkenntnis gewiss nicht übel, möchte aber im Interesse der Sache meine bisher nie widerlegten Resultate doch nicht ganz aus der wissenschaftlichen Diskussion verschwinden lassen. *Salge.*

---





In seiner Arbeit **„Raynaud'sche Krankheit beim Säugling"** (Jahrb. f. Kinderheilk., 1910, Bd. 72, H. 1) sagt *C. Beck*, dass „bei Säuglingen erst 2 Fälle in der Literatur bekannt sind", der eine von *Reiss*, der andere von *Rivet*.

In Ergänzung hierzu sei kurz auf einen dritten Fall hingewiesen, der *Beck* entgangen zu sein scheint. Er findet sich beschrieben in einer Münchner Dissertation (1906) von *Anselm Lehle* „Ein Fall von *Raynaud*scher Krankheit im Säuglingsalter" und ist von dem Unterzeichneten in No. 6, 1907, des Zentralblattes für Kinderheilkunde ausführlich referiert worden. Die Beobachtung stammt aus der Klinik *Winckel* in München. Als schätzenswerte Beigabe darf die kolorierte Tafel gelten, die eine anschauliche Vorstellung des interessanten Falles vermittelt. Es ist der tiefschwarze gangränöse Nasenstumpf, der auf der einen Abbildung besonders markant hervortritt. *H. Netter*-Pforzheim.

---

## Berichtigung

zu der Arbeit *Schlutz, Die Fraktion der Aminosäuren im Säuglingsharn* im Ergänzungsheft zu Bd. 72:

In der Tabelle auf Seite 105 soll das Wort Alanin anstatt dreimal nur zweimal gedruckt stehen, und zwar wurde Alanin nicht am 5. und 6. Tag gegeben, sondern am 4. und 5. Tag. Der 6. und 7. (nicht 27.!) Tag sind Nachperiode. Ebenso in der Tabelle auf Seite 106 wurde Alanin in beiden Versuchen nicht am dritten Tage, wie gedruckt, sondern am *zweiten* Tage des Versuchs gegeben.

---



## Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde.

*Königsberg 17.—21. September 1910.*

Referent: *Klotz*, Strassburg.

### I. Sitzung.

*17. September 1910, vorm. 10 Uhr.*

Vorsitzender: Herr *Falkenheim*-Königsberg.
Schriftführer: Herr *Brüning*-Rostock.

1. Herr *L. Langstein*-Berlin: **Die Rolle der Kohlehydrate bei der Ernährung des Säuglings.**

Für die fruchtbringende Erörterung des Themas ist es notwendig, die Rolle der Kohlehydrate bei der Ernährung des gesunden Säuglings scharf von der bei der Ernährung des kranken zu trennen und die Bedeutung des Zuckers und Mehls in der Nahrung nur unter steter Berücksichtigung der Korrelation zu diskutieren, in der sie zu den anderen Bestandteilen der Nahrung stehen. Die Frage nach dem absoluten Kohlehydratbedarf muss in den Vordergrund gestellt werden, nicht nur deswegen, weil wir einem Zuviel an Zucker in der Pathogenese der Ernährungsstörungen eine bedeutsame Rolle einräumen, sondern weil es — allerdings vorläufig nur beim ernährungsgestörten Kinde — sichergestellt ist, dass Kohlehydratmangel in der Nahrung das Leben bedroht. Die Betrachtung der Eigentümlichkeiten des kindlichen Stoffwechsels führt ohne weiteres zu der Annahme, dass Kohlehydratmangel für den Säugling nur kürzer zu vertragen ist als für den Erwachsenen, denn der Säugling kann das Eiweiss nur in aller beschränktestem Umfange zur Bildung von Kohlehydraten heranziehen. Er reagiert auf den Ausfall der Kohlehydrate intensiver mit Azetonkörperbildung als der Erwachsene. Zur Verbesserung der künstlichen Ernährung ist es notwendig, den absoluten Kohlehydratbedarf für die einzelnen Ernährungsarten zu bestimmen. Vorläufig kann für die unnatürliche Ernährung des gesunden Kindes, wenn wir mit Kohlehydraten angereicherte Milchverdünnungen verwenden, kein anderer Gesichtspunkt massgebend sein, als ihm in einem Volumen, das dem bei natürlicher Ernährung gegebenen möglichst gleichkommt, so viel Nährwert zuzuführen, wie es das Energiegesetz des Säuglings verlangt. Bei zweckmässiger Dosierung ist auch der Milchzucker für die Anreicherung der Nahrung des gesunden Säuglings geeignet. Jedenfalls berechtigt der gegenwärtige Stand der Frage nicht dazu, plötzlich den Milchzucker aus der Ernährung des gesunden Säuglings, seine richtige Dosierung vorausgesetzt, zu verbannen, und ihn nurmehr als Medikament gelten zu lassen. Die reine Maltose scheint, selbst wenn ihr Preis kein so hoher wäre, trotz theoretischer Voraussetzungen kein ideales Kohlehydrat für die Säuglingsernährung zu sein. Gleichviel ob wir Milchzucker oder Rohrzucker verwenden, empfiehlt es sich, den Nahrungsmischungen noch ein zweites Kohlehydrat in Form von Schleim oder Mehl



hinzuzufügen. Wir kommen bei der Ernährung des gesunden Säuglings mit den natürlichen Mehlen aus und haben nicht nötig, die präparierten Kindermehle zu verwenden. Voraussetzung dafür, dass die Kohlehydrate bei der Ernährung des gesunden Säuglings ihre vielgestaltigen Aufgaben erfüllen, ist der normale Ablauf jener Vorgänge enzymatischer, bakterieller und osmotischer Natur, die sich im Magendarmkanal abspielen. Als das auslösende Moment der Schädigung durch Kohlehydrate beschuldigt man in erster Linie die aus ihnen im Magendarmkanal durch bakterielle Zersetzung entstehenden Fettsäuren. Auch die Schädigung der Darmwand durch den Zucker als solchen wird für die Auslösung der Ernährungsstörung verantwortlich gemacht, doch scheint die Beweiskette für die eine wie für die andere Ansicht noch nicht vollständig geschlossen. Nur im Verband anderer Nährstoffe ist die schädigende Wirkung des Zuckers sichergestellt. Überernährung mit Zucker, gleichviel ob wir Milchzucker oder Rohrzucker verwenden, scheint auch ohne alarmierende Symptome von seiten des Magendarmkanals zu schwerer Schädigung des kindlichen Organismus führen zu können. Langdauernde ausschliessliche Ernährung mit Mehl ist imstande, eine schwere Ernährungsstörung — den Mehrnährschaden — herbeizuführen.

In der Pathogenese des Mehlnährschadens spielt die Inanition, insbesondere der Mangel an Stickstoff und Salzen eine bedeutende Rolle. Einseitige Mehlernährung scheint zu einer chemischen Abartung des Organismus zu führen, die mit einem Verlust der Immunität verbunden ist. In richtiger Dosierung sind Zucker und Mehl unentbehrlich für die Therapie der Ernährungsstörungen des Säuglings. Die grösste Bedeutung hat die Ernährungstherapie durch Anreicherung der Nahrung mit Kohlehydraten in jenen Fällen erlangt, die wir als Milchnährschaden bezeichnen. Die Bedeutung der Kohlehydrate liegt hier darin, dass sie die Seifenbildung im Darm verhindern und den Organismus vor weiterem Erdalkaliverlust schützen. Die verschiedenen Kohlehydrate verhalten sich in Bezug auf diese Fähigkeit verschieden. Einen besonders günstigen Einfluss hat Malzextrakt, der jedoch nicht durch seinen Gehalt an Maltose zu erklären ist. Für das ernährungsgestörte Kind ist Milchzucker der am wenigsten geeignete Zucker, hier scheint der Rohrzucker mehr zu leisten. Die beste Kombination scheint die von Mehl- und malzhaltigen Präparaten zu sein. Vollständiger Verlust der Kohlehydrattoleranz ist mit der Dauer des Lebens unvereinbar. Die Bedeutung kurzdauernder Ernährung mit Kohlehydraten bei Tetanie, die grosse Tauglichkeit dieses Nährstoffes bei Säuglingen mit exsud. Diathese, seine Bedeutung für die Ernährungstherapie der Rachitis, sind weitere Beispiele, wie segensreich die zweckmässige Dosierung der Kohlehydrate auch in pathologischen Fällen ist.

*Diskussion*:

Herr *L. F. Meyer*-Berlin vermisst eine eingehendere Besprechung der Beziehungen des Zuckers zum alimentären Fieber und der Intoxikation *Finkelsteins*. Bei Zulage von Zucker zu bestimmten Milchmischungen konnte *Finkelstein* alimentäres Fieber feststellen. Schaltet man während bestehenden alimentären Fiebers den Zucker aus, so sinkt das Fieber nur bei einem Teil der Fälle. Ein anderer grösserer Teil kommt erst zur Apyrexie durch Entziehung der Molkenbestandteile.



Wieder in anderen Fällen persistiert das Fieber auch nach Molkenentziehung und wird erst durch Ausschaltung des Zuckers — und umgekehrt — behoben. Es geht daraus hervor, wie wichtig die Beziehungen eines Nährstoffes zu anderen Nahrungsbestandteilen sind. *Rosenstern* hat Versuche über das Kohlehydratminimum angestellt. Dasselbe liegt beim gesunden Säugling sehr niedrig, 1,5 pCt., wenn ausreichende Energiemengen (durch Fett geliefert) angeboten werden.

Herr *Freund*-Breslau: Die Ansatz befördernde Wirkung des Milchzuckers erscheint nach meinen klinischen Beobachtungen zwar sicher, aber nur dort, wo erhebliche Darmfäulnis mit geformten Seifenstühlen besteht. Ob der Milchzucker unter physiologischen Verhältnissen zum Ansatz führt, hängt davon ab, ob man das Vorhandensein von Darmfäulnis und Seifenstuhl bei einer unzersetzten, aus Milch und Wasser bestehenden Nahrung als obligate physiologische Erscheinung hinnimmt.

Herr *Rietschel*-Dresden: Die Behauptung *Weigerts*, der Milchzucker habe beim gesunden Kind nur eine geringe Ansatzwirkung, widerspricht dem Experiment. *Rietschel* hat bei gesunden abgestillten Ammenkindern plötzlich den Milchzucker fortgelassen und stets Gewichtsstillstand bezw. Abnahme gesehen, die auf Milchzuckerzulage wieder schwand. Es ist wohl richtig, dass die Kinder noch 1—2 Tage zunehmen können, doch ist zu bedenken, dass dies nicht Ansatz zu bedeuten braucht, sondern dass dabei auch Schwankungen im Wasserhaushalt in Betracht kommen können.

Herr *Bahrdt*-Berlin kann die von *Freund* und auch sonst geäusserte Auffassung, dass bei übermässiger Kohlehydratgärung der Gewichtsanstieg infolge „Entziehung“ der Kohlehydrate ausbleibt, nicht teilen. Die auf diese Weise verlorene Energiemenge ist minimal. Die Einwirkung der Gärung kann nur eine indirekte sein, wahrscheinlich durch Beeinflussung der Sekretion und des Mineralstoffwechsels.

Herr *Heubner*-Berlin hat gleichfalls nicht die Überzeugung gewinnen können, dass *Weigert* bei seinen Versuchen gesunde Kinder vor sich gehabt hat. Ein gesundes, den Milchzucker gut verdauendes Kind muss zunehmen gegenüber einem Kind, dem man den Milchzucker entzieht.

Hinsichtlich der These 7 des Referats *Langstein* fehlen nach *Heubners* Auffassung Beweise dafür, dass ohne Schädigung des Darmes Überernährung mit Zucker zu schweren Schädigungen des kindlichen Organismus führen müsse.

Herr *Noeggerath*-Berlin hat bei einem längere Zeit hindurch mit Buttermilchsuppe genährten Säugling 0,17 pCt. Blutzucker statt normalerweise 0,09—0,12 pCt. gefunden. Bakterielle Milchverunreinigungen sind nicht allzu ängstlich zu bewerten. In der poliklinisch verabreichten Nahrung fanden sich hohe Bakterienwerte, und doch erkrankten die Säuglinge nicht dabei.

Herr *Tugendreich*-Berlin: *Weigert* hat ernährungsgestörte Kinder vor sich gehabt im Reparationsstadium. Solche Säuglinge kommen wochenlang mit wenig Kalorien aus und können auch ohne Milchzucker zunehmen. *Tugendreich* könnte das mit zahlreichen Kurven belegen. Herrn *Noeggerath* erinnert er daran, dass von *Metschnikoff* ja der Zusatz lebender Milchsäurebakterien zur Nahrung empfohlen worden ist.



Herr *Klotz*-Strassburg: Die These *Langsteins*, der Milchzucker leiste beim ernährungsgestörten Kind weniger als der Rohrzucker ist nicht bewiesen. *Salge* empfahl noch vor nicht langer Zeit Milchzuckerlösungen bei der Behandlung akut ernährungsgestörter Säuglinge. Das alimentäre Fieber *L. F. Meyers* ist nicht als Zuckerfieber, sondern als bakterielles zu erklären.

Herr *Soltmann*, Leipzig: Vollständige dauernde Ausschaltung des Fettes aus der Nahrung ist mit dem Leben ebenso unvereinbar, wie diejenige der Kohlehydrate.

Der Energiequotient der künstlich genährten Kinder ist wahrscheinlich deshalb viel geringer als der natürlich genährten, weil wir noch nicht das Optimum des Energiequotienten kennen, weil bei einem grösseren Quotienten die Kinder nicht gedeihen. „Unmerkliche" Zuckerschäden mit langsamer Atrophie kommen vor. Das sind Kinder, die wie ausgetrocknete Mumien, wie konservierte Früchte aussehen, weil sie überreichlich mit Milch- und Rohrzucker gefüttert werden. Sie unterscheiden sich wesentlich von den Kohlehydratkindern. *Soltmann* sah diese Zustände nie, wenn Milchzucker allein, ohne einen anderen Zucker, gegeben wurde.

Über die bakteriellen Einflüsse, ihre ätiologische Bedeutung und die biologischen Eigenschaften der Bakterien im Darm wissen wir noch wenig sicheres.

Herr *L. F. Meyer* widerspricht der Auffassung von *Klotz* bezüglich des alimentären Fiebers.

Herr *Langstein* (Schlusswort).

2. Herr *Hans Bahrdt*-Berlin: **Zu Pathogenese der Verdauungs- und Ernährungsstörungen mit besonderer Berücksichtigung der organischen Säuren.**

Unter den mannigfachen Faktoren, die als Ursache der Säuglings-, insbesondere der Sommersterblichkeit in Betracht kommen, ist experimenteller Untersuchung am meisten die fehlerhafte Ernährung zugänglich. Die Ansichten, ob falsche Mischung oder Dosierung der Nahrung, insbesondere die Überfütterung oder mangelhafte Milchhygiene dabei den grössten Schaden stiften, sind noch sehr geteilt. In beiden Fällen können Zersetzungs-, insbesondere Gärungsprozesse, sei es in der Nahrung, sei es im Verdauungskanal, die unmittelbare Ursache der ersten, insbesondere der akuten Erkrankung sein. Im Laboratorium des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses wurden daher ausgedehnte Untersuchungen über die dabei entstehenden organischen Säuren, insbesondere die niederen Fettsäuren, angestellt, bei denen die quantitativen Verhältnisse in den Vordergrund gestellt wurden. Zunächst wurde von Dr. *Welde* eine einwandfreie Methode, die bis jetzt noch fehlte, ausgearbeitet. Es gelingt durch Vakuum-Dampf-Destillation, genaue Werte der gesamten, frei vorhandenen organischen Säuren, ferner der sämtlichen frei oder als Salze gebundenen flüchtigen Fettsäuren zu erhalten, ohne dass, wie bei anderen Methoden, sich dabei durch die Destillation aus Fett oder Eiweiss mehr freie Säuren bilden. Diese Methode wurde auf die in Betracht kommenden Säuglingsnährmischungen in frischem und zersetztem Zustande, ferner im Tierversuch auf Magen-, Dünndarm- und Dickdarminhalt und schliesslich auf den Säuglingsstuhl angewandt (Dr. *Welde* und Dr. *Edelstein*). Dabei wurde Vorbehandlung, Aufbewahrung,



Menge, Mischung und Häufigkeit der Nahrungszufuhr nach allen Richtungen variiert. Hiermit verbunden wurden qualitative und quantitative bakteriologische Untersuchungen (Dr. *Munker*). Mit der *Cannon*schen Methode wurde ferner am Tier die physiologische bezw. toxische Wirkung der niederen organischen Säuren in 30—40 Röntgenversuchen, an denen sich Dr. *Bamberg* und Dr. *Unna* beteiligten, quantitativ bestimmt. Bei Zufuhr per os zeigte sich, dass grössere Dosen zur Vermehrung der Peristaltik nötig sind als nach den *Bokai*schen Versuchen (am laparatomierten Kaninchen vom Darm aus) zu erwarten war. Der Vergleich der durch Analyse in Nahrung oder im Magendarmkanal gefundenen Mengen organischer Säuren mit den als wirksam gefundenen Mengen ergab das Folgende: die in verdorbener Milch, wie sie praktisch vorkommt, enthaltenen Mengen sind viel geringer als die wirksamen. Die im Magen auch nach qualitativer und quantitativer einwandfreier Zufuhr gefundenen Mengen sind beträchtlich höher als die in verdorbener Nahrung. Nach unzweckmässiger Mischung und Dosierung der Nahrung nähert sich die Menge organischer Säuren im Magen den toxisch wirksamen Dosen. Im Dünndarm finden sich viel geringere Mengen als im Magen. Der Pylorus scheint durch reflektorischen Verschluss den Dünndarm vor einer Überflutung mit den besonders bei Stagnation im Magen entstehenden organischen Säuren schützen zu können. Im Dickdarm finden sich wieder höhere Werte.

Die Untersuchungen machen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen einer vermehrten Entstehung niederer organischer Säuren, insbesondere flüchtiger Fettsäuren, und vermehrter Peristaltik höchst wahrscheinlich. Es kommen jedoch dabei nicht die ausserhalb des Organismus in der Nahrung, sondern erst die bei Stagnation und Gärung im Magen entstehenden Mengen in Betracht. Insbesondere scheint die Art des Coagulums und die Grösse der Nahrungsmengen von Einfluss zu sein.

Überträgt man diese Tatsache auf das Problem der hohen Sommermorbidität und Mortalität der Säuglinge, so sprechen sie eher gegen die vorwiegende Beteiligung der verdorbenen Milch. Sie stützen dagegen die Auffassung, dass Überfütterung und falsche Zusammensetzung der Nahrung durch vermehrte Bildung organischer niederer Säuren im Magen zu der häufigsten Form der akuten Störungen, der Dyspepsie, führt.

*Diskussion.*

Herr *Heubner*-Berlin: *Bahrdts* Mitteilungen sind für mich ebenso erfreulich als wohltuend. Sie entsprechen meinen Gedanken über die *erste* Entstehung der Dyspepsie und haben meine Anschauungen gewissermassen experimentell exakt bestätigt.

Bewiesen ist, dass sauer gewordene Milch exogene Schäden nicht bringt. Selbstverständlich muss aber auf die Reinhaltung der Milch trotzdem das grösste Gewicht gelegt werden.

Herr *Falkenheim*-Königsberg: Bei der Diskussion der Resultate ist mit grösster Schärfe darauf hinzuweisen, dass eine ganz bestimmte Zersetzung in Frage steht, sonst könnte leicht die durchaus erforderliche Sauberkeit bei der Milchgewinnung Schaden nehmen. Wird doch selbst in einigen Grossbetrieben heutigentags die Tiefkühlung noch unterlassen.

Herr *Soltmann*-Leipzig hält es für bedenklich, wenn die Resultate, die *Rietschel* aus seinen Versuchen mit sauer gewordener Milch berichtet hat, ins Publikum gelangen. Das wäre schädlich für unsere Sache und für das Publikum. Die Forderungen peinlichster Milchhygiene müssen festgehalten werden. Es mag sein, dass eine sauer gewordene Milch nicht schadet, aber wir wissen nicht, um was für unschädliche Zersetzungsprodukte es sich hier handelt und ob nicht auch andere Produkte, vielleicht der Fäulnis, entstehen, und solche, bei denen die Bakterien nur eine vermittelnde Rolle spielen.

Herr *Moro*-München: Der Säugling bekommt heutzutage die Milch meist gekocht, nicht roh, dadurch sind die „gefürchteten Keime" in der Regel vernichtet. Auch dürfte der mit sehr feinem Geschmacksinn ausgestattete Säugling eine ranzige Milch verschmähen. Gegen die Bestrebungen, eine „bakterienfreie Kindermilch" zu produzieren, wäre an und für sich nichts zu sagen, wenn dadurch nicht die Preise für derartige Vorzugsmilchen so in die Höhe getrieben würden, dass der Arme sich heutigentags kaum mehr eine „gute" Milch leisten kann.

Herr *Noeggerath*-Berlin pflichtet *Rietschel* bei, dass die heutigen Errungenschaften der Milchhygiene aufrecht erhalten werden müssen, was aber nicht hindert, wissenschaftliche Untersuchungen, wie sie *Rietschel* und er gemacht haben, anzustellen. Bei seinen eigenen Versuchen handelte es sich übrigens nicht um abgetötete Keime.

Herr *L. F. Meyer*-Berlin meint, dass auch nach seinen Erfahrungen eine sauer gewordene Milch nicht Intoxikationen auslöse, sondern bloss Durchfälle.

Herr *Heubner*-Berlin führt eine eigene Erfahrung von Entstehung einer akuten intensiven Darmstörung durch frische unreine Milch (bei Gelegenheit einer Bergtour) an.

Herr *Grosser*-Frankfurt berichtet über eine Epidemie von akuten Magendarmstörungen mit blutig-eitrigen Durchfällen, Fieber und Collaps, die eine Gruppe Säuglinge befiel. In der verfütterten Milch konnten keine Bakterien gefunden werden. Ferner erkrankte ein Kind, das von den übrigen Säuglingen isoliert war (schwerer Infantilismus, also sicher hochgradig gesteigerte Reaktionsfähigkeit), *nicht*, als man ihm die suspekte Milch weiter verabreichte. Die Ätiologie musste also in einer allgemeinen Infektion mit Grippe erblickt werden, nicht dagegen in einer Schädigung durch bakteriell zersetzte Milch.

Herr *Bahrdt* (Schlusswort).

3. Herr *Erich Müller*-Berlin: **Über Ernährung debiler Säuglinge mit molkenreduzierter Milch an der Hand von Stoffwechselversuchen.**

Wirft man einen Rückblick auf die Gestaltung der Säuglingsdiätetik in den letzten Jahrzehnten, so zeigt es sich, dass im Laufe der Jahre allmählich jeder einzelne Nährstoff der Kuhmilch als Ursache für die Unbekömmlichkeit der Vollmilch beschuldigt worden ist und dass dementsprechend die verschiedenen Nährgemische zusammengesetzt worden sind. Tatsächlich haben sich aber nur die Milchderivate dauernd bewährt, denen eine Reduktion des „Salzanteils der Molke" gemeinsam ist und die auf dem Boden dieser Salzarmut eine Anreicherung mit einen oder mehreren der anderen Milch-Nährstoffe erfahren haben. Auf Grund dieser Tatsache und seiner eigenen klinischen Versuche, über die *Helbich* an dem Material



der Rummelsburger Anstalt bereits im Jahrbuch für Kinderheilkunde berichtet hat, und die günstig ausgefallen sind, hält Vortragender eine molkenreduzierte Milchmischung für die geeignetste Nahrung zur Aufzucht junger, und besonders der debilen und mindergewichtigen Säuglinge, natürlich nur, wenn keine Muttermilch vorhanden ist. Die von ihm benützte Milch enthielt den vollen Wert der Kuhmilch an Fett und Zucker, dagegen nur $^{2}/_{5}$ des Eiweiss und der Salze der Molke. Der Hauptvorzug dieses Ernährungsregimes besteht in dem, wenn auch oft langsamen, so doch soliden und zuverlässigen Wachstum und der Gefahrlosigkeit besonders gegenüber der salzreichen Buttermilch, die oft zu gefährlichen Gewichtsstürzen nach seinen Erfahrungen führt. Der Buttermilch dagegen wird immer ein sicherer Platz als vorübergehende Heilnahrung wie als Beikost zur Muttermilch erhalten bleiben. Der gleichzeitigen Reduktion des Eiweiss legt er, besonders angesichts seiner durch die Eiweissmilch von *Finkelstein* erwiesenen Unschädlichkeit, keine Bedeutung bei. Die Befürchtung, dass das Salzangebot und die Retention bei Verfütterung dieser salzarmen Nahrung für einen physiologischen Gewebeansatz zu gering sein könnte, hat er durch Stoffwechselversuche zu entkräften vermocht. Auch das Bedenken, dass durch eine reichliche Ausscheidung von Fettsäuren im Kote eine den Körperbestand gefährdende Kalkentziehung stattfinden könnte, hat sich als unbegründet erwiesen. Es wird noch eine Frage weiterer Beobachtung sein, in welchem Massstabe die Molkenreduktion einerseits, die Fett- und Kohlehydratanreicherung am zweckmässigsten anderseits, abgestuft nach dem Alter und dem Zustand des Kindes zu gestalten ist.

*Diskussion.*

Herr *Birk*-Charlottenburg berichtet, dass im Kaiserin-Auguste-Viktoriahaus mit der molkenreichen Buttermilch ausgezeichnete Erfolge bei debilen Kindern erzielt worden sind.

Herr *Meyer*-Berlin erwidert, dass die Einwände *Birks* nicht stichhaltig seien. Zuckerfreie Molke kommt pathogenetisch in erster Linie in Betracht.

Herr *E. Müller* betont in seinem Schlusswort, dass der junge Säugling auch in der Brustmilch eine relativ molkenarme Nahrung erhält. Die Herstellung der molkenreduzierten Milch geschieht durch eine Mischung von Sahne, Vollmilch, Wasser und Milchzucker.

Herr *Soltmann*-Leipzig verweist Herrn *Birk* darauf, dass er nur von einem absoluten Fettmangel in der Nahrung gesprochen habe, der auf die Dauer nicht mit dem Bestand des Lebens zu vereinen sei. Er bestreitet ferner, dass die Buttermilch *ganz fettfrei* sei, hat übrigens auch gute Erfolge bei Buttermilch vielfach beobachtet.

## II. Sitzung.

*17. September 1910, nachm. 3 Uhr.*

Vorsitzender: Herr *Rauchfuss*-St. Petersburg.
Schriftführer: Herr *Brüning*-Rostock.

4. Herr *Schloss*-Berlin: **Über Ernährungsversuche mit künstlichem Milchserum nach Friedenthal.**

$^{1}/_{4}$ Liter Kuhmilch, mit Sahne und Eiweiss angereichert, wurde mit $^{3}/_{4}$ Liter künstlichem Milchserum versetzt, sodass die Molke der künstlichen Milch derjenigen der Frauenmilch entsprach. Die Nahrung ähnelt äusserlich



und in ihrem Geschmack der Frauenmilch und wurde fast immer sehr gern genommen. Fälle von Anorexie konnten durch die künstliche Milch mit Erfolg behandelt werden. Die Stühle waren stets gut; niemals wurde Fettseifenstuhl beobachtet. Die Ernährung konnte mittels der künstlichen Milch sehr lange fortgeführt werden, nur blieben die Gewichtszunahmen ungenügend. Namentlich bei jüngeren Kindern ist der Abstand gegenüber der natürlichen Ernährung doch evident.

Gute Erfolge zeigten sich bei parenteralen Infektionen. Niemals wurde Furunkulose beobachtet.

Jedenfalls sprechen die Tatsachen dafür, die Skepsis gegen eine synthetische künstliche Nahrung aufzugeben und auf der gewonnenen Basis weiter zu arbeiten.

5. Herr *Erich Aschenheim*-Heidelberg: **Über den Aschegehalt in den Gehirnen Spasmophiler.**

Vortragender kommt auf Grund seiner Untersuchungen der Zentralnervensysteme spasmophiler Kinder und parathyreopriver Hunde zu dem Schluss, dass bei der Spasmophilie resp. Tetanie im Zentralnervensystem eine Störung im Stoffwechsel der Alkalien und Erdalkalien vorliegt. Der Quotient Alkalien: Erdalkalien ist bei der Spasmophilie erhöht. Diese Erhöhung beruht meist auf einer Verminderung der Erdalkalien, kann aber auch durch eine Vermehrung der Alkalien (oder durch alles beides) hervorgerufen werden.

*Diskussion.*

Herr *Grosser*-Frankfurt a. M.: Bei der Berechnung des Gehirnsalzgehaltes muss bedacht werden, dass nicht nur Gehirntrockensubstanz, sondern auch der Rückstand aus eventuellem Ödem der weichen Hirnhäute mitbestimmt wird. Die Ödemflüssigkeitsmenge ist aber unabhängig von der Tetanie und verschiebt den *Aschenheim*schen Quotient.

Herr *Aschenheim* (Schlusswort): Meine Gehirne waren nicht wasserreich. Gegenüber der grossen Gehirnmenge ist die von *Grosser* herangezogene Fehlerquelle minimal.

6. Herr *Langstein*-Berlin: **Die Einwirkung des Kampfers auf den Säugling.** (Nach Versuchen von Dr. *Schlutz* aus Minneapolis.)

Folgende Schlussfolgerungen dürften aus den Versuchen in Zusammenhang mit den Angaben in der Literatur zu ziehen sein:

1. Kampfer ist in therapeutischen Gaben, ja selbst in grossen Dosen für den gesunden normalen Säuglingsorganismus ein nicht toxisch wirkendes Mittel. Er wird durch vollständige Paarung zu Kampfer-Glykuronsäure in verhältnismässig kurzer Zeit inaktiviert und entgiftet im Urin ausgeschieden.

2. Der normale Säuglingsorganismus hat jeder Zeit ausgiebige Mengen von Glykuronsäure zur Entgiftung zur Verfügung.

3. Bei schweren Ernährungsstörungen ist die Ausscheidung der gepaarten Glykuronsäure verzögert. Diese Verzögerung könnte herbeigeführt sein durch eine verminderte Fähigkeit, die Glykuronsäure zu bilden oder diese zu paaren. Wie weit dieser Umstand mit einer gestörten Leberfunktion beim schwer ernährungskranken Säugling zusammenhängt, bleibt dahingestellt.

4. Beim schwer ernährungsgestörten Säugling mit verminderter Fähigkeit der Entgiftung des Kampfers und wohl auch des Chlorals ist der unbeschränkte Gebrauch des Kampfers zum mindest theoretisch als bedenklich zu bezeichnen. Man sollte in solchen Fällen untersuchen, ob sich toxische Erscheinungen zeigen, die auf Kampferwirkung bezogen werden können.

*Diskussion.*

Herr *Hochsinger*-Wien sah bei einem Säugling mit Brechdurchfall und Inanition im Anschluss an kleine Kampherdosen einen schweren Vergiftungszustand auftreten. Vielleicht bedingen Glykogenverarmung und Inanition eine solche pathologische Reaktion, die bei Säuglingen, die sich nicht im Hungerzustande befinden, immer ausbleibt.

Herr *Klotz*-Strassburg: Kampfer und Menthol führen durch ihre Bindung an Glykuronsäure zu einer Kohlehydratentziehung, die bei hohen Kampferdosen immerhin bemerkenswert ist. Dies ist beim Säugling mit schwerer Azidose zu bedenken. Wir verstärken diese damit artefiziell.

7. Herr *W. Freund*-Breslau: **Zur Kenntnis des Stoffwechsels beim Säuglingsekzem.**

Die Therapie des Säuglingsekzems erscheint weder nach der Richtung der alleinigen Fettentziehung, wie auch nach der der Salzentziehung in allen Fällen erfolgreich. Der Stoffwechsel der Ekzemkinder zeigt nach einer Untersuchung von *L. F. Meyer* gewisse Abweichungen von der Norm, während er sich nach Untersuchungen von *Bruck* nicht von dem des gesunden Säuglings unterscheidet. In den Versuchen des Referenten zeigten bei einer im Liter 35 g Mondamin, 30 g Butter, 10 g Nutrose, 40 g Milchzucker, 3 g NaCl enthaltenden Nahrung 3 Ekzemkinder tägliche Zunahmen von 40—50 g unter starker Ödembildung, während bei 4 von Erscheinungen der exsudativen Diathese freien Säuglingen das Körpergewicht nur unbedeutend zu- oder stark abnahm. Alle Fälle hatten negative Gesamtaschebilanzen. Die Ekzemkinder zeigten (mit einer Ausnahme) erhebliche Chlorretention, durchweg starke Natronretention, während ein physiologisches Kontrollkind negative Chlor- und nur ganz schwach positive Natronbilanz hatte. Es erscheint also als eine Sondereigenschaft der Ekzemkinder, bei der angewendeten Versuchsanordnung in grossen Mengen Wasser zurückzuhalten, so dass wir zum ersten Male vor einem greifbaren Unterschiede ihres Stoffwechsels von dem des normalen Kindes stehen.

8. Herr *M. Abelmann*-St. Petersburg: **Die Bestimmung des Fermentgehaltes der Stühle und des Antifermentgehaltes des Blutes bei der Diagnose verschiedener Erkrankungen des kindlichen Alters.**

Autor hat eine grosse Reihe von Versuchen mit Hülfe der von *Müller* und *Schlecht* angegebenen Methode ausgeführt (klinisches Elisabethspital zu St. Petersburg). Zunächst wurde festgestellt, dass das Mekonium keine tryptische Kraft besitzt; letztere beginnt sich zu offenbaren in den Ausleerungen kleiner Kinder von 3. bis 4. Lebenstage ab. Bei den reinen Formen von Dünndarmkatarrhen ist die fermentative Kraft der Fäzes sehr stark, bei akuter Colitis dagegen nur schwach angedeutet (jedoch Antifermentwirkung ausgeschlossen). Beim epidemischen Ikterus hatten die Fäzes normale tryptische Kraft; diese fehlte aber fast völlig bei der



Atrophia infantum. Ähnlich bei tuberkulöser Peritonitis. Mit der Besserung nahm auch der Trypsingehalt wieder zu.

Mittels eigener Methode fand *Abelmann* im Mekonium kein fettspaltendes Ferment; es fehlte ferner bei Peritonitis tuberculosa und Enteritiden.

Diastatisches Ferment ist vorhanden im Mekonium, besonders stark im Brustkindstuhl. Je dünnflüssiger die Entleerungen, um so grösser das diastatische Vermögen.

Was den Wert der Bestimmung des Antifermentgehaltes des Blutes anlangt, so weist Autor auf einige, für differenzielle Diagnosen zu verwertende, Punkte hin. Bei gesunden Kindern beträgt der Antifermentgehalt des Blutes 1: 4 (Methode *Müller-Jochmann-Marcus*). Bei akuter Pneumonie erwies sich der antitryptische Koeffizient des Blutes in den ersten Krankheitstagen vermindert; dann aber starke Ansteigung bis zur Krise (1: 8), um wieder rasch nach der Krise zur Norm abzufallen. Bei chronischen Formen der Pneumonie ist der Antitrypsingehalt des Blutes erhöht, bei chronischer Nephritis vermindert. Bei Vorhandensein von Tumoren schliesst ein verminderter Gehalt an Antiferment des Blutserums die Malignität aus.

9. Herr *Rietschel*-Dresden: **Zur Klinik, Therapie und Prophylaxe des Sommerbrechdurchfalls.**

*R.* ist der Ansicht, dass ätiologisch für den Sommerbrechdurchfall der Kinder die entscheidende Rolle die hohe Wohnungstemperatur spielt. Diese hohe Wohnungstemperatur wirkt direkt (ohne Verderbnis der Nahrung):

1. Auf das gesunde Kind durch echten Hitzschlag, jedoch nur in einem geringen Teil der Fälle.
2. Auf das ernährungsgestörte Kind
   a) durch echten Hitzschlag;
   b) durch allmähliche Hyperthermie und Choleraanfall
   c) durch eine Schädigung des Körpers, besonders des Verdauungsapparates.

Aus dieser Auffassung lassen sich folgende klinische Bilder ableiten:

1. Die rein hyperthermisch konvulsivische Form (echter Hitzschlag) gesunder und kranker Kinder;
2. Die hyperthermisch diarrhöisch konvulsivische Form (Cholera infantum) gesunder und kranker Kinder;
3. Die rein diarrhöische Form, sogenannte Sommerdiarrhöe.

Die erste Form kann sogar ohne jeden Durchfall verlaufen. Das klinische Bild wird durch die Hyperthermie und ihre Folgen beherrscht (Fieber, nervöse Symptome, Wasserverlust). Dass gesunde Kinder von dieser Form betroffen werden können, scheint *Rietschel* nach den sicheren Angaben der älteren Literatur sehr wahrscheinlich. Immerhin fällt unter diese beiden Gruppen nur ein geringer Teil der im Sommer an den Folgen der Hitze sterbenden Kinder. Der weitaus grösste Teil der Todesfälle gehört unter die dritte Gruppe und betrifft wohl ausschliesslich ernährungsgestörte Kinder.

Die Therapie muss dieser klinischen Auffassung natürlich gerecht werden. Für die ersten beiden Formen stellt daher die Herabsetzung der Körperwärme, die Zufuhr von Flüssigkeit und die Belebung der Herzkraft





die notwendigste Massregel dar. Es ist oft erstaunlich, wie relativ gering die Toleranz dieser Kinder nach der Entfieberung für neue Nahrungsaufnahme gestört ist (im Gegensatz zur dritten Form). Zufuhr von Flüssigkeit wird am besten per os mit Kochsalz gegeben, eventl. Injektion und Rectalklysmen. Auch feiert hier die *Moro*sche Gemüsesuppe ihre Triumphe. Bei der dritten Kategorie besteht die Kunst des Arztes, wesentlich die Toleranz des Kindes gegen Nahrungsschädigungen richtig zu treffen, und sowohl das Zuwenig als Zuviel zu vermeiden. Selbstverständlich kommen alle Übergänge zwischen der zweiten und dritten Form vor.

Für die Prophylaxe heisst die erste Bedingung die Verminderung der hohen Wohnungstemperatur, durch die das Kind wesentlich geschädigt wird. Daneben Aufklärung aller Berufsstände über die Gefahren der Hitze für das Kind, Errichtung von freistehenden Krippen, um Kinder in der heissen Zeit dort unterzubringen. Die Hygiene der Milch ist selbstverständlich dabei nicht ausser acht zu lassen. Allerdings stellt die hohe Einschätzung der Kindermilch mit ihren enorm hohen Preisen eine Überspannung eines an sich richtigen Prinzips dar. Die Milchküchen sind nicht geeignet, eine wirksame Waffe gegen die Säuglingssterblichkeit darzustellen.

*Diskussion.*

Herr *Hochsinger*-Wien: Zwei Faktoren bei der Entstehung des Sommerbrechdurchfalls: alimentäre Schädigung und hohe Aussentemperatur. Erkrankung oft aus voller Gesundheit heraus nach kleinem Diätfehler, der sonst harmlos abheilen würde, jetzt aber bei der hohen Aussentemperatur zur Katastrophe führt. *Hochsinger* sah von der abkühlenden Behandlung sehr gute Erfolge.

Herr *Heubner*-Berlin hat einen typischen Hitzschlag beim Säugling nie gesehen, gibt aber zu, dass dies bei den klimatischen Verhältnissen in Nordamerika möglich sein kann. Bei ernährungsgestörten Kindern ist aber sicher die hohe Aussentemperatur ätiologisch von Wichtigkeit. Wahrscheinlich tritt infolge der Wärmestauung eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Darms ein. Er lässt deshalb an heissen Sommertagen auf seiner Säuglingsabteilung jedesmal die tägliche Nahrungsmenge reduzieren.

Herr *Moro*-München lehnt die erste Gruppe *Rietschels*, die hyperthermisch-konvulsivische Form des Somerbrechdurchfalls, ab, denn es fehlt sowohl Erbrechen als auch Durchfall. Da es sich um völlig gesunde Kinder handle, mit Konvulsionen, aber ohne Störungen im Verdauungstraktus, so gehöre das beschriebene Krankheitsbild in die Klasse der Krämpfe, der Konstitutionsanomalien usw.

Herrn *Hochsinger* gegenüber betont *Moro*, dass es Brechdurchfälle gebe auch ohne alimentäre Schädigung, lediglich durch die thermische Noxe.

Herr *Theodor*-Königsberg glaubt mit *Hochsinger*, dass die schweren Sommerbrechdurchfälle nicht allein durch grosse Hitze, sondern durch alimentäre Störungen erklärt werden können. Nur bei rationell ernährten Brustkindern lassen sich alimentäre Schädigungen nicht nachweisen, so dass man hier an Überhitzung denken muss.

Herr *Niemann*-Berlin hat die Wirkung der Hitze auf junge säugende Tiere studiert. Kaninchen gleichen Wurfs wurden teils dauernd erhöhter Temperatur (28—30°) ausgesetzt, teils bei gewöhnlicher Lufttemperatur



gehalten. Die bei erhöhter Temperatur gehaltenen Tiere zeigten keine Durchfälle, wiesen auch sonst äusserlich nichts abnormes auf, blieben aber an Körpergewicht zurück und hatten erhöhte Temperaturen. Sie holten das Minus an Gewicht nach, als sie nunmehr einige Wochen in kühler Temperatur belassen wurden. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen.

Herr *Gernsheim*-Worms will die Wichtigkeit der Hyperthermie nicht bestreiten, weist aber darauf hin, dass auch noch im Oktober und November typische Cholera infantum vorkommt. Von Bedeutung ist ferner vielleicht die Fliegenplage. Beim Militär kommen übrigens auch Hitzschlagfälle mit Erbrechen vor.

Herr *Selter*-Solingen erwähnt, dass *Wesener* auf einer mit Brust und Pflegekindern belegten, stark besonnten Baracke alle die Krankheitsbilder, die *Rietschel* geschildert hat, beobachten konnte. Nach *Selter* kommt zwar der Hitze eine ätiologische Rolle zu, aber auch Luftfeuchtigkeit und Bewegung u. a. sind zu berücksichtigen.

Herr *Zappert*-Wien: Man kann an ambulatorischem Material immer beobachten, dass nach heissen Tagen die Krankheitsfälle zunehmen. Die Hitze braucht aber nicht immer so extreme Krankheitssymptome auszubrüten, wie *Rietschel* geschildert hat, sondern vielleicht sind leichtere Dyspepsien Folge der Sommerhitze. Manchmal besteht allerdings ein Inkongruenz zwischen der leichten Darmstörung und dem hohen Fieber. Ein letal endender Hitzschlag beim Säugling dürfte von der akuten zerebralen Form der *Heine-Medin*schen Krankheit nicht zu unterscheiden sein.

Herr *Peiper*-Greifswald schliesst sich den Kollegen an, die die Brechdurchfälle als häufige Ursache der Säuglingssterblichkeit geringer anschlagen, als die subakuten Darmerkrankungen. Weiterhin weist er darauf hin, dass neben der Sommerhitze und der Überhitzung des Säuglings die relative Luftfeuchtigkeit von deutlichem Einfluss auf die Sterblichkeit ist, was aus seinen Untersuchungen für die Zeit von 25 Jahren in Pommern hervorgeht.

Herr *Seiffert*-Leipzig: Hitzschlag und Cholera infantum sind nicht identisch. In Leipzig sind die Fälle von Sommerbrechdurchfall, wie man sie vor 20 Jahren sehen konnte, wesentlich seltener geworden, ohne dass deshalb die Kindersterblichkeit kleiner geworden ist. Vielleicht spielen die bessere offene Bebauung von Leipzig, die Stillpropaganda, das Vermeiden zu langer Milchsterilisation u. a. hier mit eine Rolle.

Herr *Langstein*-Berlin erinnert an einen Versuch von *Cohnheim* und *Tobler*; dort zeigte sich am Fistelhund, dass durch Hitze bezw. Wassermangel der Ablauf der Verdauungsprozesse gestört wurde.

Herr *F. Toeplitz*-Breslau: Die neuesten amerikanischen Publikationen über Cholera infantum beschuldigen den Ruhrbazillus; eine Beobachtung, welche kein deutscher Nachprüfer wird bestätigen können.

Herr *Tugendreich*-Berlin: Die Frage ist, ob Brechen und Durchfall nur Symptome sind, oder das eigentliche Krankheitsbild darstellen. Der Umstand, dass im Sommer die Frauenmilch wasserreicher ist, passt gut zu der Beobachtung *Heubners*, wonach im Sommer eine Herabsetzung der Nahrungsmenge zweckmässig ist.



### III. Sitzung.

*18. September 1910, vorm. 9 Uhr.*

Vorsitzender: Herr *Heubner*-Berlin.
Schriftführer: Herr *Brüning*-Rostock.

10. Herr *Risel*-Leipzig: **Der therapeutische Wert der Heilsera.**

Die Serum-Therapie ist seit ihrem Erfolge bei Diphtherie auf fast sämtliche bei uns endemischen bakteriellen Infektionen des Menschen und der Tiere übertragen worden. Man hat aber auch versucht, die Protozoenkrankheiten mit ihrer Hülfe in Angriff zu nehmen, wie selbst solche Affektionen, deren Wesen noch unbekannt ist, wie die Tumoren. Die Zahl der angewandten Sera ist daher heute gross. Es gibt die antitoxischen gegen Diphtherie, Tetanus und Schlangenbiss. Ihnen gegenüber stehen die übrigen, die wegen ihrer nur erst z. T. bekannten Wirkungsweise schlechtweg antiinfektiös genannt sind. Bei erfolgreicher therapeutischer Verwendung zeigt sich der Einfluss der Sera in einer Milderung der Intoxikationssymptome und der Herabsetzung der Pulsfrequenz und des Fiebers. Abheilung bestehender Krankheitsprozesse wird weniger erzielt, als ein Weitergreifen der Erkrankung verhindert. Die Komplikationen, die durch das spezielle Virus bedingt sind, werden unter der spezifischen Serumbehandlung häufiger vermieden, machtlos aber ist die Serumtherapie gegen Affektionen, die schon vor ihrer Einleitung als Komplikation zum ersten hinzugetreten waren oder die bedingt sind durch schon gesetzte degenerative irreparable Organerkrankungen. Daher steigt der Wert der Serumtherapie, je früher sie angewandt wird. Durch die prophylaktische Benutzung des Serums sind in den Kinderkrankenhäusern die früher so gefürchteten Diphtherieepidemien dort unbekannt geworden, und ebenso lässt sich durch Serum mit grosser Sicherheit der Ausbruch eines Tetanus bei Verletzten verhüten. Die Erfahrungen mit den antiinfektiösen Sera sind widersprechender. Für sie sind so viel theoretische Fragen noch ungeklärt, dass zusammen mit dem wechselnden klinischen Bild (der Pneumonie, des Erysipels, der Tuberkulose) sich notwendigerweise Schwierigkeiten bei der Beurteilung ihres therapeutischen Wertes ergeben müssen. So sehen die einen glänzende Heilerfolge, während die anderen zu einem absprechenden Urteil kommen. Es wird nicht geleugnet, dass z. B. dem Streptokokken-, dem Pneumokokken-, dem Tuberkuloseserum überhaupt ein Wert zukommt, wohl aber, dass ihre Wirkungen einheitlich und sicher in Erscheinung tretende sind. Um den Heilwert der Sera auszunutzen, soll man gegen die Diphtherie nicht nur 3000 bis 5000 I. E. anwenden, sondern im gegebenen Falle auf das zehnfache steigen, ebenso sollen von den übrigen Sera grössere Dosen gebraucht werden. Zum gleichen Zweck ist gemäss der Einzelerkrankung die Darreichungsmethode zu modifizieren. Wegen der günstigeren Resorption soll die subkutane Methode durch die intramuskuläre ersetzt werden, wo Lebensgefahr besteht durch die intravenöse, bei Tetanus und Zerebrospinalmeningitis durch die subdurale. Auf diese Weise wird durch die Serumtherapie noch mancher Kranke zu retten sein, wo man heute noch Misserfolge hat. Nur die Diphtherieserum-Therapie wird genügend lange und hinreichend allgemein angewandt, um annehmen zu können, dass ihr Einfluss sich an Allgemeinzahlen geltend macht. Gegen solche werden





aber immer Bedenken vorgebracht werden können. Doch spricht ausser ihnen die individuelle Statistik der Operierten, der Frühinjizierten, der umschichtig mit und ohne Serum Behandelten, der Immunisierungs-Injektionen so absolut für den heilenden und schützenden Wert des Diphtherieserums, dass an seinem Erfolge kein Zweifel ist. Der Serumtherapie haften noch Unvollkommenheiten an, doch stellen die Ergebnisse der experimentellen Forschung weitere Erfolge für sie in sichere Erwartung.

*Diskussion.*

Herr *Theodor*-Königsberg hat in seiner Praxis gefunden, dass nicht nur die Mortalität bei frühzeitiger Seruminjektion sinkt, sondern auch die Nachkrankheiten ausgeschieden werden können, wenn man schon am ersten Tage injiziert. Die Nebenkrankheiten, die häufig nach Diphtherie auftreten, haben mit dem Serum nichts zu tun. Schliesslich ist *Theodor* für frühzeitige Anwendung grosser Dosen auch bei kleinen Kindern. Er hat nie Injektionsschädigungen beobachtet.

Herr *Hochsinger*-Wien: Auch frühzeitige und wiederholte Diphtherie-Seruminjektion kann in seltenen Fällen den malignen Ausgang nicht verhüten. *Hochsinger*-Wien sah ferner bei *Moser*schem Scharlachserum einmal eine ausserordentlich schwere Serumkrankheit und empfiehlt das Serum daher nicht für die Privatpraxis. Postdiphtherische Lähmungen heilen, wenn der Herzmuskel nicht ergriffen ist, spontan.

Herr *Noeggerath*-Berlin betont den Wert grosser Serumdosen bei den postdiphtherischen Lähmungen und empfiehlt besonders die intravenöse Injektion. Zum mindesten solle intramuskulär gespritzt werden. Liegt beim Menschen Material über einen etwaigen — durch vorangehende Injektion kleiner Serummengen — erreichbaren Schutz gegen Serumanaphylaxie vor?

Herr *Erich Müller*-Berlin: Intravenöse Applikation des Diphtherieserums ist die zweckmässigste. Leider beim Säugling oft unmöglich. *Müller* weist auf die oft stark hervortretenden Schädelvenen als Injektionsort hin.

Herr *Gernsheim*-Worms fragt an, ob der Vortragende Erfahrungen über Anwendung von Kalkpräparaten gegen die Serumkrankheit habe. Er selbst habe Misserfolge damit gehabt.

Herr *Risel* (Schlusswort).

11. Herr *Paul Grosser*-Frankfurt a. M.: **Epithelkörperchen-Untersuchungen bei Kindern.**

Die bisherigen Untersuchungen haben die Tatsache ergeben, dass die Epithelkörperchen lebenswichtige Organe darstellen, deren totale Entfernung einen schwereren Eingriff bedeutet, als z. B. die Entfernung der Schilddrüse, und deren partielle Entfernung die postoperative Tetanie bedingt. *Escherichs* Ansicht bezüglich der von *Yanase* in den Epithelkörperchen nachgewiesenen Blutungen ist die, dass es ohne Blutungen keine Tetanie gibt, dass aber trotz vorhandener Blutungen die Tetanie fehlen kann. Die Untersuchungen des Vortragenden wollen 3 Fragen beantworten:

1. Gibt es Tetanien ohne anatomische Veränderungen in den Epithelkörperchen?

2. Gibt es ausgedehnte Epithelkörperveränderungen bei nichttetanischen Individuen?



3. Ist Geburtsasphyxie die Ursache der Epithelkörperblutungen beim Kinde?

Es wurden 44 Fälle untersucht und festgestellt, dass bei der Mehrzahl der Tetaniefälle keinerlei pathologische Veränderungen aufgefunden wurden. Besonders wertvoll ist ein Fall von monatelang persistierender manifester Tetanie mit völlig normalem Epithelkörperbefund. In den 3 Fällen von sogenanntem plötzlichem Tod fanden sich alle Epithelkörperchen total durch Blutungen zerstört. Man sieht daraus, dass also die Geburtsasphyxie keineswegs die einzige Ursache für Epithelkörperblutungen ist. Auch Entzündungsprozesse spielen bei der Pathogenese der Epithelkörperblutungen eine hervorragende Rolle. Jedenfalls sind aber die Blutungen nicht Bedingung für die Tetania infantum.

*Diskussion.*

Herr *Freund*-Breslau: *Grossers* Beweisführung ist lückenhaft, da die Prüfung auf galvanische Übererregbarkeit nicht in allen Fällen durchgeführt worden ist.

Herr *Grosser* betont, dass es sich um absolut sichere Tetanien gehandelt habe.

12. Herr *Klotz*-Strassburg: **Über Mehlabbau.**

Die zurzeit geltende Anschauung, dass die Mehlwirkung als Zuckerwirkung zu erklären sei, kann nicht befriedigen. Die Beziehungen der Gärungssäuren zum Stoffwechsel weisen vielmehr darauf hin, dass die organischen Säuren auch beim Mehlabbau eine noch unbekannte Rolle spielen dürften.

Vortragender bediente sich bei den Untersuchungen über Mehlabbau der *Rosenfeld*schen Versuchsanordnung am Phlorizinhungerhund. Es ergab sich eine grosse Differenz zwischen den einzelnen Mehlen. Weizenmehl wird als Zucker, Gersten- und Hafermehl dagegen als Zuckeroxydationsstufe (Kohlehydratsäure) resorbiert. Weizenmehl geht den transglykogenen, Hafermehl den aglykogenen Weg. Das Problem der paradoxen Wirkung des Hafers beim Diabetes scheint damit gelöst. Hafermehl wird — wie *Klotz* unabhängig von *S. Lang* gefunden hat — schneller diastasiert als Weizenmehl und bildet grössere Maltosemengen als Weizen. Infolgedessen stellt es ein qualitativ und quantitativ besseres Nährsubstrat für die Darmmikroben dar. Diese Annahme ist experimentell leicht nachzuprüfen. Dextroseäquivalente Mengen Haferstärke und Weizenstärke, diastasiert und dann bakteriell vergärt, lassen stets in der Zeiteinheit eine grössere Intensität der Säurebildung im Hafer erkennen.

*Diskussion.*

Herr *Bahrdt*-Berlin fragt nach der Rolle der Darmflora beim Mehlabbau.

Herr *Langstein*-Berlin erinnert an die Bedeutung des Hafermehls beim Diabetes mellitus des Säuglings. Er hat seinerzeit auf die Übertragung dieses Verhältnisses auf das zweite Kohlehydrat hingewiesen.

Herr *Klotz* (Schlusswort): Die Darmflora spielt beim Kohlehydratabbau eine grosse Rolle. Sie ist ein feines Reagens auf Nahrungsänderungen. Es ist zu bedenken, dass die Haferkur ja kein unfehlbares Heilmittel ist, sondern leider öfters absolut versagt. Ich nehme an, dass in diesen





Fällen infolge uns unbekannter Störungen im Haushalt der Enzyme und Darmflora das Hafermehl nicht anhepatisch, sondern hepatisch (transglykogen) abgebaut wird. Ein Analogon dafür ist das Verhalten des Glyzerins beim Diabetes.

## IV. Sitzung.

*19. September 1910, nachmittags 3 Uhr.*

Vorsitzender: Herr *Langstein*-Berlin.
Schriftführer: Herr *Brüning*-Rostock.

13. Herr *Zappert*-Wien: **Heine-Medinsche Krankheit.**

Herr *Zappert*-Wien berichtet über die akute Poliomyelitis (*Heine-Medin*sche Krankheit) auf Grund der Erfahrungen der letzten 2 Jahre. Die Poliomyelitis ist eine ausgesprochene Infektionskrankheit, bei welcher ein Inkubations-, Prodromal- und Floritionsstadium zu unterscheiden ist. Die Inkubation dürfte ca. eine Woche dauern, die ca. 3—5 tägigen Prodromalsymptome können den Charakter einer Influenza, Angina, Enteritis, Coryza, Meningitis, selbst Skarlatina annehmen. Bei abortivon Fällen (*Wickman*) kommt es zu keinen weiteren Krankheitserscheinungen. Das Floritionsstadium zeichnet sich zumeist durch heftige Schmerzen, Schweissausbrüche, spinale oder cerebrale Symptome aus. Die anfänglichen spinalen Lähmungen umfassen nicht nur die Extremitäten (Beine häufiger als Arme), sondern sehr oft Nacken-, Rücken-, Thorax-, Bauchmuskeln. Lähmungen der Stammuskeln können auch isoliert auftreten und isoliert bestehen bleiben. Die Sehnenreflexe sind an den minder betroffenen Partien oft gesteigert, zerebrale Symptome treten nicht selten ohne spinale auf (in 10,68 pCt. unter 543 Fällen des Vortragenden). Dieselben sind entweder rein meningitisch oder pontin, bulbär, encephalitisch (Halbseitenlähmung).

Eine pontine Facialislähmung (Nuklearlähmung) ist nicht selten. Die Kombination verschiedenartiger und verschieden starker Hirnsymptome lässt mannigfaltige Krankheitsbilder entstehen, die bisher ätiologisch unklar gewesen. Die Mortalität war in Wien und Niederösterreich 10,45 pCt. Todesursachen: Aufsteigende *Landry*sche Paralyse, Meningitis, Vaguslähmungen. Knaben erkranken und sterben häufiger. Epidemiologisch stützt Vortragender seine Erfahrungen auf 543 Fälle aus den Epidemien 1908 und 1909 in Wien und Niederösterreich. Rapider Anstieg im September, Oktober, dazwischen aber kein völliges Schwinden. Herdweises Auftreten, Verschontbleiben der 1908 stärkst befallenen Provinzteile im folgenden Jahre und umgekehrt. Kontagiosität sehr gering, Übertragung durch gesunde Zwischenträger nach Meinung *Wickmans*, *Müllers* möglich. Wahrscheinlich bei uns seit langem endemische Krankheit mit gelegentlichen Steigerungen. Virus unbekannt („invisibles Virus" wie bei Lyssa), doch Erzeugung der verschiedenartigen Krankheitsformen beim Affen möglich (*Landsteiner* u. A.); wahrscheinlich Erzeugung einer passiven Immunität. Anatomisch infiltrative disseminierte Entzündung der grauen Substanz des Rückenmarkes, des Bulbus, Hirnstammes, weniger der Grosshirnrinde mit starker Beteiligung der Meningen und der Gefässe. Anerkennung der grossen Verdienste *Wickmans*, dessen vorgeschlagener Name *Heine-Medin*sche Krankheit zu akzeptieren ist.

14. Herren *C. Leiner* und *R. v. Wiesner*: **Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta.**

Als sicheres Versuchstier hat sich nur der Affe bewährt. Mit geeigneter Impfmethode lässt sich die Erkrankung von Tier zu Tier übertragen und durch beliebig viele Generationen fortführen. Eine Abschwächung des Virus trat bisher nicht ein. Das Poliomyelitisvirus weist eine grosse Ähnlichkeit mit dem Lyssavirus auf; eine Reihe wichtiger Eigenschaften desselben sind bereits bekannt, das Virus selbst ist noch unbekannt. Es ist filtrierbar, äusserst resistent gegen Kälte- und Glyzerineinwirkung, wenig resistent gegen Erwärmen und Austrocknen in dünner Schicht. Die experimentell erzeugte Poliomyelitis ist ebenso wie die Poliomyelitis des Menschen durch das Auftreten von schlaffen Lähmungen und Fehlen der Reflexe charakterisiert. Die Erkrankung kann auf eine Extremität beschränkt bleiben, oder auf mehrere Extremitäten übergehen, oder den Typus der *Landry*schen Paralyse annehmen, und mit Lähmung der Blasen- und Mastdarmmuskulatur, der Kehlkopf- und Atmungsmuskeln, oder mit isolierten Kernlähmungen (Facialislähmung) kombiniert sein. Der *Landry*sche Typus führt gewöhnlich rasch zum Tode. Überleben die Tiere die Infektion, so bleiben die Lähmungen fast immer unverändert bestehen. In einzelnen Fällen kam es nicht zur Entstehung des typischen Krankheitsbildes, die Tiere gingen unter Marasmus, lähmungsartiger Schwäche der Extremitäten und Diarrhoen ein. Diese sogenannte marantische Form kann bei der Weiterimpfung wieder in das typische Krankheitsbild übergehen.

Die Infektion des Tieres ist von jeder tieferen Gewebsverletzung aus möglich, sie kann aber auch ohne besondere Gewebsverletzung von der Schleimhaut aus erfolgen. Hierfür spricht der positive Ausfall der Fütterungs- und Inhalationsversuche. Zwischen Viruseintritt und Einsetzen der Lähmungen scheint ein gesetzmässiger Zusammenhang zu bestehen. Bei Impfung in den Respirationstrakt beginnt die Lähmung an der vorderen Körperhälfte, bei Impfung in den Digestionstrakt an der hinteren Körperhälfte. Das Virus wandert von der Impfstelle ziemlich rasch zum Rückenmark; schon am 3. Inkubationstag lassen sich typische histologische Veränderungen nachweisen, und mit dem Rückenmark eines am 5. Inkubationstag getöteten Tieres gelingt schon die Weiterimpfung. Die Wanderung des Virus erfolgt wahrscheinlich längs der Nerven resp. der die Nerven begleitenden Lymphgefässe. Vom Rückenmark wird das Virus in die dem Rückenmarkskanal zunächst gelegenen Drüsen und, was für die Frage der Kontaktübertragung von besonderer Bedeutung ist, auch in die Schleimhaut des Nasenrachenraumes ausgeschieden. In den Speicheldrüsen, im Stuhl und Harn lässt sich das Virus nicht nachweisen. Das Überstehen der Erkrankung führt fast ausnahmslos zum Auftreten von Immunität; dieselbe lässt sich durch den negativen Ausfall von Reinfektionen bereits gelähmter Tiere und durch das Vorhandensein von viruziden Stoffen im Blutserum nachweisen. Diese Befunde bilden den Ausgangspunkt zum Stadium der wichtigen Frage der Serum- und Vaccintherapie, deren endgültige Lösung noch nicht geglückt ist.

15. Herr *Klotz*-Strassburg verliest eine Äusserung von *Ivar Wickman*-Stockholm zum Referatthema.

Ich werde mir erlauben, einige Resultate, die während der letzten



Epidemien der *Heine-Medin*schen Krankheit gewonnen wurden, mit meinen Befunden aus der grossen schwedischen Epidemie 1905 zu vergleichen.

Bezüglich der *pathologischen Anatomie* kann ich mich sehr kurz fassen, da die Untersuchungen späterer Autoren eine weitgehende Bestätigung meiner Befunde ergeben und nur in ganz vereinzelten Punkten eine Ergänzung derselben gebracht haben.

Die Studien über die Affenpoliomyelitis haben meine Ausführungen über die vollständige Übereinstimmung der pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung und der Lyssa bestätigt und haben bekanntlich auch grosse Ähnlichkeiten in der Natur des Virus der beiden Krankheiten aufgedeckt. Sie scheinen auch eine Stütze abzugeben für meine Auffassung von der lymphogenen Entstehung der Krankheit.

Das Vorkommen von *ataktischen Symptomen* ist von späteren Untersuchern konstatiert worden. *Zappert* führt diese Erscheinungen auf bulbäre bezw. cerebrale oder cerebellare Veränderungen zurück. Ich habe selbst betont, dass für einige Fälle die Ataxie wahrscheinlich auf eine Mitbeteiligung der pontinen Bahnen zurückzuführen ist. Es gibt aber andere Fälle, wo keine Zeichen einer solchen Affektion bestehen und bei denen auch die Entscheidung über den Sitz der pathologischen Prozesse unmöglich ist. Ich finde es deshalb wenig zweckmässig, die ataktische Form der pontinen anzugliedern, da wir zurzeit nicht über den Sitz der Veränderungen in allen Fällen vollständig aufgeklärt sind. *Zappert* will die polyneuritische Form nicht gelten lassen, weil sie anatomisch nicht erwiesen ist. Ich stimme *Zappert* in diesem letzten Punkte vollständig bei und halte es für wahrscheinlich, dass die betreffende Form lediglich durch die Rückenmarksveränderungen hervorgerufen werden kann. Es wäre somit von meinem Standpunkte besser, von einer neuritis*ähnlichen* als von einer neuritischen Form zu sprechen. Indessen muss ich hervorheben, dass wir andererseits für die betreffenden Fälle vorläufig eine anatomische Neuritis als Grundlage nicht vollständig ausschliessen können. Fälle von dem erwähnten Typus sind meines Wissens noch nicht zur Sektion gekommen, und überhaupt ist das Verhalten der Nerven bei der *Heine-Medin*schen Krankheit der Gegenstand von nur wenigen und zudem meist sehr unvollständigen Untersuchungen gewesen. Wir können somit nicht mit absoluter Gewissheit eine anatomische Neuritis ausschliessen.

Gegen die von mir vorgeschlagene Bezeichnung *Heine-Medin*sche Krankheit, die von vielen Seiten akzeptiert worden ist, sind von einigen Verfassern Einwände erhoben worden. Solche Namensbenennungen sollten immer Schwierigkeiten und Verwirrungen bereiten. Hat denn der Name *Morbus Basedowii* Verwirrung gemacht? Findet nicht jedermann, dass diese Bezeichnung eine viel bessere ist als Struma exophtalmica, seitdem man die Formes frustes kennen gelernt hat, in denen weder Struma noch Exophtalmus besteht? Genau ähnlich liegen die Verhältnisse bei der *Heine-Medin*schen Krankheit. Alle anderen bisher gebrauchten Bezeichnungen umfassen *nur einen Teil der Fälle* und zeigen den Übelstand, dass der Name in vielen Fällen den Gedanken des Arztes leicht auf Irrwege führt, indem sie auf ein Symptom (Lähmung) hinweisen, das nach einigen Autoren *in 50 pCt. der Fälle nicht nachzuweisen ist*, oder auf Veränderungen, die sich vielleicht nicht in allen Fällen (z. B. den abortiven) finden lassen.



Was die *Prognose* betrifft, so hält *Zappert* es für möglich, dass die von mir gefundene stärkere Sterblichkeit der Erwachsenen auf Fehler in der Berichterstattung zurückzuführen sei. Ich muss dies entschieden bestreiten. Meine Ziffern sind unter den denkbar gleichmässigsten und günstigsten Verhältnissen erhoben, und ich kann getrost behaupten, dass in der betreffenden Beziehung kein einziges Land zuverlässigere Angaben aufzuweisen hat, als Schweden. Eine vollständige Bestätigung meiner Ausführungen finde ich auch bei *Leegaard*, der die norwegische Epidemie bearbeitet hat.

Schliesslich ein Wort über die *Epidemiologie*. Ich glaube mit zahlreichen und mit so einwandfreien Beweisen, wie sie sich in solchen Sachen erbringen lassen, gezeigt zu haben, dass die *Heine-Medin*sche Krankheit eine kontagiöse Krankheit ist, bei deren Verbreitung die gesunden Virusträger eine dominierende Rolle spielen. Von mehreren anderen Untersuchern ist dies nachher bestätigt worden. In erster Linie möchte ich an dieser Stelle an die genauen, ergebnisreichen Untersuchungen von *Ed. Müller* erinnern. Schulepidemien beobachteten *Löcker* in Österreich und *Netter* in Paris. Andere, wie *Armstrong* in Amerika, haben Kontaktketten aufstellen können.

Der Wert des von einigen Seiten gegen die Kontagiösität des Leidens erhobenen Einwandes, dass selbst in kinderreichen Familien meist nur ein Kind erkrankt, erhält seine richtige Beleuchtung. wenn wir die Wandlungen unserer Anschauungen über das epidemiologische Verhalten der epidemischen Cerebrospinalmengitis ins Auge fassen. Während jetzt wohl kein Mensch an der Übertragbarkeit dieser Krankheit zweifelt, wurden früher gegen die Kontagiosität gerade dieselben Tatsachen wie jetzt bei der *Heine-Medin*schen ins Feld geführt. Nicht ohne Interesse ist es, zu erfahren, dass, wie dies sowohl die New Yorker Kommission, die die dortige Epidemie 1907 bearbeitet hat, als auch *Netter* nachweisen konnte, mehr als ein Fall in jeder Familie in etwa demselben Prozentsatz bei der *Heine-Medin*schen Krankheit und der epidemischen Cerebrospinalmeningitis vorkommt. Es wird nur allzu leicht übersehen, dass die Pluralität der Fälle bei den Infektionskrankheiten nicht nur eine Frage der Kontagiosität ist, sondern in wenigstens ebenso hohem, ja vielleicht noch höherem Grade von der individuellen Empfänglichkeit abhängt. Wir sind im allgemeinen zu leicht geneigt, die Verhältnisse, die bei den gewöhnlichen Infektionskrankheiten obwalten, z. B. bei Masern und Diphtherie, für welche die Disposition offenbar eine sehr grosse ist, auch auf andere zu übertragen.

In jedem Falle haben bei der *Heine-Medin*schen Krankheit die Angaben über fehlende Kontagiosität ohne die eingehendste Untersuchung gar keinen Wert und selbst bei genauer Nachforschung nur einen beschränkten. Ich bin überzeugt, dass, je genauer und skrupulöser die Nachforschungen, und zwar unter Heranziehen der abortiven Formen und mutmasslichen Virusträger sein werden, desto öfter wird man Kontaktinfektionen nachweisen können.

*Diskussion.*

Herr *Peiper* macht darauf aufmerksam, dass vollkommene Ausheilungen anscheinend selten sind, bezw. lange Zeit gebrauchen. Er ermahnt zum geduldigen Ausharren bei der Behandlung.



Herr *Selter*-Solingen fragt nach eventuellen Beziehungen zwischen Cerebrospinalmeningitis und *Heine-Medin*scher Krankheit.

Herr *Zappert* (Schlusswort) freut sich, dass *Wickman* bezüglich der polyneuritischen Form Entgegenkommen zeigt und *Zapperts* Bedenken würdigt. Eine „neuritisähnliche Form" zu konstatieren, ist *Zappert* gleichfalls geneigt.

Der ataktischen Form *Wickmans* muss nach wie vor der Vorwurf unscharfer klinischer Definition gemacht werden.

*Zappert* opponiert bezüglich des Verbreitungsmodus *Wickman* keineswegs; er hat nur selbst eine Verbreitung durch gesunde Virusträger im Sinne *Wickmans* nicht feststellen können.

Herrn *Selter* ist zu erwidern, dass eine Kongruenz zwischen Epidemien von *Heine-Medin*scher Krankheit und Cerebrospinalmeningitis in Wien nicht zu konstatieren ist.

16. Herr *Falkenheim*-Königsberg demonstriert ein $1^1/_2$ jähriges Kind mit Riesenwuchs der Unterextremitäten.

17. Herr *v. Pirquet*-Breslau: **Schematische Darstellung der Säuglingsernährung zu Unterrichtszwecken.**

Auf Grundlage der Arbeiten von *Camerer*, *Heubner*, *Czerny* und *Finkelstein* werden Minimum, Optimum und Maximum der Nahrungsgrenze in Kurven eingezeichnet, der Einfluss der Nahrungsmenge auf das Körpergewicht erörtert und die Ernährungsbreite demonstriert. Diese bewegt sich zwischen der Erhaltungsdiät und der Toleranzgrenze. Durch Überschreiten dieser Grenze (Überernährung) erfolgt ein Abfallen derselben, ebenso durch Hitze oder allgemeine Erkrankungen. Das Brustkind vermeidet gewöhnlich instinktiv durch Appetitlosigkeit ein Überschreiten der Toleranzgrenze, nicht so der unnatürlich genährte Säugling. Ist ein Abfall der Toleranzgrenze eingetreten, so müssen wir die Nahrungsmenge herabsetzen oder zu einer Nahrung mit höherer Toleranzgrenze übergehen.

In ähnlicher Weise ist das Verhalten des neugeborenen Kindes aufzufassen.

*4. Sitzung, gemeinschaftlich mit der Abteilung Hygiene und Bakteriologie.*

*19. September 1910, nachmittags 5 Uhr.*

Vorsitzende: Herr *Prausnitz*-Graz, Herr *Hochsinger*-Wien.
Schriftführer: Herr *Brüning*-Rostock.

18. Herr *Petruschky*-Danzig: **Weitere Beobachtungen zur Frage der Bedeutung der Streptokokken in der Milch.**

Das ubiquitäre Vorkommen grosser Streptokokkenmengen neben anderen Bakterienarten ist mit Sicherheit erwiesen. Als Quelle der Kokkenmassen ist zum kleineren Teile der Kot der Kühe, zum grösseren Teile der Euter akut oder chronisch mastitischer Kühe, oder aber sogenannter „Kokkenkühe" (Keimträger), d. h. Kühe die eine Mastitis völlig überstanden haben, zu betrachten.

Die Streptokokken überwuchern bei Temperaturen von 20° aufwärts alle anderen Milchbakterien, so dass sie schliesslich 90—99 pCt. ausmachen. Fast alle Streptokokkenspezies beteiligen sich intensiv an der Säurebildung. Aber auch die menschenpyogenen Streptokokken sind



Säurebildner. Die biologische Abgrenzung des Streptococcus lacticus (*Kruse*) ist nicht berechtigt.

Es gibt keine normalen Milchbakterien, die normale Milch ist keimfrei. Die Milchsäurestäbchen (*Hueppe*) stammen aus dem Kot (Bact. coli), die peptonisierenden aus der Streu (Heubazillen), die Streptokokken aus Krankheitsprozessen des Euters, Darmes etc. der Kuh bezw. des Menschen, Sarcina, Hefe, Schimmelpilze aus dem Staube. Infektiöse Eigenschaften der Streptokokken werden durch das Abkochen ausgeschaltet. Dagegen bleiben die Endotoxine bei basischer oder amphoterer Reaktion wirksam. Erst starke Säuerung macht die Endotoxine unwirksam.

Milch mit weniger als 100 000 Keimen pro Kubikzentimeter schädigt den Säuglingsmagen noch nicht. Dagegen wächst mit Zunahme der Keime im Sommer die Intoxikationsgefahr in geometrischer Progression. Die Sommerkrankheit der Säuglinge ist nach Vortragendem keine Infektion, sondern ein Intoxikationsprozess, an dem sich die Streptokokken in hervorragendem Masse ätiologisch beteiligen. Prophylaktisch und therapeutisch kommen also die Sistierung weiterer Nahrung und Magen- bezw. Darmspülungen in Betracht.

19. Herr *Puppel*-Königsberg: **Über Streptokokken in der Milch.**

Um die Frage nach der Pathogenität der Milchstreptokokken und nach ihrem etwaigen ursächlichen Zusammenhang mit der Streptokokkenenteritis zu prüfen, wurde eine grosse Anzahl Milchstreptokokken, Mastitisstreptokokken und Darmstreptokokken von gesunden und an Durchfall erkrankten Säuglingen ausser auf den üblichen Nährböden, auf ihre hämolytische Fähigkeit, wobei sich Menschenblutagar am besten gegenüber anderen Blutarten bewährte, auf ihre Tierpathogenität und Menschenvirulenz geprüft. Dabei ergab sich, dass die Milch- und Darmstreptokokken, sowie auch die Mehrzahl der Mastitisstreptokokken *entgegen* (!) *den pyogenen Menschenstreptokokken vollkommen avirulent, also nicht* als Ursache der Sommerdiarrhöe aufzufassen sind. Dabei gibt der Autor jedoch die Möglichkeit einer durch andere Umstände bedingten Virulenzsteigerung der sonst saprophytisch in jedem Darm vorkommenden Streptokokken zu.

*Diskussion.*

Herr *Kruse*-Königsberg: Die Milchstreptokokken sind im grossen und ganzen harmlos. Sie sind gar keine Toxinbildner. Auch die Milch mastitiskranker Kühe wird schadlos vom Saugkalb vertragen.

Herr *Petruschky* (Schlusswort) glaubt teilweise missverstanden zu sein. Die Streptokokken wirken schliesslich durch ihre enormen Mengen doch toxisch. Er berichtet über einen sehr unangenehmen Selbstversuch mit Streptokokkentoxin.

20. Herr *Petruschky*-Danzig: **Richtlinien zur Bekämpfung der Sommersterblichkeit der Säuglinge.**

Die Ursachen der Sommersterblichkeit sieht *Petruschky* in

1. Wärmestauung des Säuglings,
2. Bakterienvermehrung in der Kuhmilch.

Förderung der natürlichen Ernährung. Vom April jedes Jahres ab sollte verschärfte Milchkontrolle eventuell unter Mitwirkung der Nahrungsmitteluntersuchungsämter einsetzen.



Die Kuhställe sind gleichfalls speziell zu überwachen, besonders muss auf Streptokokkenkühe gefahndet werden, die ausgeschaltet werden müssen. Die Leukozytenprobe und die Feststellung des thermophilen Titers ist wichtig bei derartigen Untersuchungen. Die Herstellung unzersetzlicher Milchkonserven ist zu fördern. Die Kontrolle pasteurisierter bezw. sterilisierter Milch ist mit besonderer Vorsicht zu handhaben. „Stabile" Milchkonserven sind weit ungefährlicher als „labile". Es wäre festzustellen, ob durch ausgedehntere Verwendung der „stabilen" Konserven vor der „sogenannten frischen" Milch eine Verminderung der Säuglingssterblichkeit erreichbar ist.

Von dauernder Verwendung derartiger Konserven kann jedoch keine Rede sein.

21. Herr *Seiffert*-Leipzig: **Über Uviolmilch.**

Das Uviolverfahren bezweckt die Abtötung der Krankheitserreger in der Milch unter Schonung der Säurebildner, auf Grund der Erfahrungen der Pflanzenphysiologie, welche lehrt, dass das Uviollicht das Pflanzenwachstum verzögert, ja sogar dauernd zu lähmen vermag. Die Bakteriologie hat die bakterizide Wirkung dieses Lichts auf krankheitserregende Bakterien als eine allgemein anerkannte Tatsache festgestellt.

Das Uviolverfahren verfolgt unter Benutzung dieser Tatsache das Ziel, Krankheitserreger, die vom tierischen Körper in die Milch übergegangen sein können, noch bevor durch die tierärztliche Untersuchung eine Ausschaltung erkrankter Kühe von der Milchproduktion möglich geworden ist, d. h. in der Hauptsache Tuberkelbazillen und Eiterung erregende Bakterien, abzutöten, ohne den Rohzustand der Milch zu verändern. Auch für die Gärungsindustrie wird das Uviolverfahren jedenfalls bald technische Bedeutung gewinnen, da auch Hefen und Schimmelpilze durch ultraviolettes Licht abgetötet werden können, wenn auch in diesem Falle eine etwas längere Anwendungsdauer erforderlich ist.

## V. Sitzung.

*20. September 1910, nachmittags 4 Uhr.*

Vorsitzender: Herr *v. Pirquet*-Breslau, später Herr *Combe*-Lausanne.
Schriftführer: Herr *Brüning*-Rostock.

22. Herr *Hochsinger*-Wien: **Über Ernährungsneurosen im frühen Kindesalter und nervöse Kauunfähigkeit.**

Der Vortragende bespricht eine zwar bekannte, aber in ihrem Wesen bisher noch nicht analysierte Form von Ernährungsneurose des Kindesalters, welche bei neuropathisch belasteten Kindern vorkommt, immer in das erste Lebensjahr zurückreicht und auf der psychogenen Fixierung in frühen Lebensperioden zustandegekommener Unlustaffekte beruht. Diese Unlustaffekte sind durch eine fehlerhafte Ernährungstechnik im Säuglingsalter oder während der Entwöhnungsperiode provoziert (Überfütterung und Aufzwingung der Nahrung). Die so zustandegekommene Ernährungsneurose unterscheidet sich von anderen nervösen Ernährungsstörungen durch frühzeitiges Auftreten von Nahrungsverweigerung (nervöse Anorexie), von Abwehrreaktionen bei der Nahrungszufuhr, rückständige

Entwicklung der Kaufähigkeit und habituelles Erbrechen vor, während oder nach der Nahrungsaufnahme. Besonders charakteristisch ist das sich im 2. und 3. Lebensjahre entwickelnde Symptom der *Kauunfähigkeit* oder *Kaufaulheit.* Dieses Symptom kommt dadurch zustande, dass gerade in jener Lebensperiode, welche der Entwicklung der Kautätigkeit gewidmet ist, infolge fehlerhafter Ernährungstechnik nervöser Mütter und Kinderpflegerinnen andauernde Unlustaffekte bei der Ernährung entstehen, welche ein psychisches Trauma beim Kinde setzen. Durch dieses wird die Ausbildung des sehr komplizierten Koordinationsmechanismus der Kautätigkeit im Gehirne zurückgedrängt, während die Unlustaffekte fixiert werden und zu Abwehrreaktionen mit dauernder Anorexie führen. Die Neurose bedingt eine fortschreitende Unterernährung (Dystrophia neurotica), häufige dyspeptische Störungen und Übererregbarkeit der gesamten Nervensphäre. Die meisten Kinder zeigen das *Chvostek*sche Fazialisphänomen. Auf solche Weise nervös gewordene Kinder können mitunter sogar im schulpflichtigen Alter noch nicht kauen und sohin keine feste Nahrung zu sich nehmen. Diese Art nervöser Kinder ist sehr schwer zu heilen. Auch die Kaufähigkeit ist selbst bei aufmerksamer Behandlung nur langsam zu erzielen. Entfernung aus dem nervösen Milieu, Nahrungszufuhr nur bei Esslust und richtiger pädagogischer Einfluss können Heilung bringen. Die meisten dieser Kinder aber bleiben für alle Zeiten nervöse, zu Verdauungsstörungen disponierte Menschen. Die Verhütung dieser Kinderneurose ist leichter als ihre Beseitigung. Rigorose Einhaltung grosser Nahrungspausen vom ersten Lebenstage angefangen, besonders bei Kindern nervöser Eltern (nur 5 Nährungen des Säuglings in 24 Stunden — *Czerny, Finkelstein*) und Nahrungszufuhr während der Entwöhnungsperiode nur, wenn Nahrungsbedürfnis vorhanden ist, schützen vor der Entwicklung dieser Nutritionsneurose, welche immer nur in begüterten Kreisen bei Kindern hysterischer Mütter und in einem schwer nervösen Milieu zur Entwicklung gelangt.

*Diskussion.*

Herr *Zappert* hält den Begriff des neurotischen Säuglings für noch zu wenig geklärt, um ihn sicher verwerten zu können. Bei grösseren Kindern muss Kau- und Schluckschwierigkeit unterschieden werden. Letztere ist die häufigere. *Zappert* hat bei einigen derartigen Patienten auffallende Mundtrockenheit beobachtet. Es sind hier also vielleicht Sekretionsanomalien mit im Spiele.

Herr *Hochsinger* (Schlusswort): Vortragender ist mit *Zapperts* Einwänden einverstanden, glaubt aber, dass gerade die Kaufaulen eine besondere Untergruppe der neuropathischen Kinder bilden, deren Neuropathie auf dem Boden einer verkehrten Ernährungsmethode wurzelt und deren psychogene Entstehung mit Vorteil studiert werden kann.

23. Herr *Schick*-Wien und *Karasawa*-Tokio: **Über Diphtherieimmunität.**

1. Subkutan eingeführtes Diphtherieheilserum wird nur langsam resorbiert. Das Maximum der Resorption wird erst am 3. bis 4. Tage nach der Injektion erreicht. Seine absolute Höhe schwankt individuell. Vom Maximum erfolgt zuerst rascher Abfall, so dass der Antitoxingehalt des Serums am 5.—6. Tage gleich ist dem 24 Stunden p. i. Dann sinkt



der Antitoxingehalt allmählich, um in der Zeit zwischen 29. und 36. Tag den Nullpunkt zu erreichen.

2. Bei einem an Diphtherie erkrankten Kinde kann es trotz Serumbehandlung zur aktiven Bildung von Antitoxin in reichlicher Menge kommen.

3. Auch an leichter Diphtherie erkrankte Kinder besitzen am 2. bis 3. Krankheitstage keinen Schutzkörper im Serum. Das spricht für die Auffassung *Wassermanns*, dass Fehlen von Schutzkörper im Serum zur Erkrankung an Diphtherie disponiert und Vorhandensein von Schutzkörper die Erkrankung an Diphtherie verhindert.

4. Die Befunde von *Wassermann* u. A. bezüglich Schutzkörpergehalt normaler Individuen werden bestätigt. Die Schutzkörper sind aber nicht immer Folge einer überstandenen Erkrankung an Diphtherie, sondern nur Funktion des Alters oder eine individuelle Eigentümlichkeit; denn das nach schwerer Diphtherie aktiv gebildete Antitoxin verschwindet im 2. Jahre nach Beginn der Erkrankung.

5. Die erste Erkrankung ist manchmal imstande, eine Umstimmung des Organismus in dem Sinne herbeizuführen, dass bei wiederholter Erkrankung das Antitoxin rascher und reichlicher gebildet wird als dase erstemal. Dies bedingt dann leichte Erkrankung. Es gibt demnach neben der humoralen antitoxischen Immunität auch eine zelluläre Diphtherieimmunität im Sinne der beschleunigten Reaktion (Allergie).

## Schlusssitzung.

*21. September 1910, 4 Uhr nachmittags.*
(Gemeinschaftlich mit der Abteilung Dermatologie und Syphilidologie.)

Vorsitzender: Herr *Selter*-Solingen. Herr *Grouven*-Halle.
Schriftführer: Herr *Brüning*-Rostock.

24. Herr *Schkarin*-Petersburg: **Die Anwendung der Wassermannschen Reaktion bei Kindern.**

Das zu analysierende Serum wurde bei jedem Experiment in einem bestimmten Verhältnis zu drei Antigenen genommen: a) Alkoholextrakt aus dem Herzen eines Meerschweinchens; b) zwei Alkoholextrakte aus getrockneten Lebern verschiedener syphilitischer Föten.

Vor dem Anstellen jedes einzelnen Experiments wurde ein Titrieren des Antigens mit dem Serum normaler, gesunder (nicht luetischen) Kinder vorgenommen. Im ganzen wurden 310 Kinder untersucht; darunter waren: 1. syphilitische Kinder mit vollkommen deutlich ausgeprägten syphilitischen Symptomen; 2. Kinder, bei welchen auf Grund klinischer und anamnestischer Befunde Syphilis zu vermuten war; 3. Kranke, angeblich und klinisch nicht-syphilitische Kinder; 4. scharlachkranke Kinder; 5. gesunde Kinder aus dem Proletarierstande. In der ersten Gruppe wurden 15 Kinder untersucht. Bei allen ergab die Untersuchung eine positive *Wassermann*sche Reaktion. Zur zweiten Gruppe gehörten 20 Fälle (Frühgeburten, Polymortalität in den Familien). In 13 Fällen — 65 pCt. positiver Wassermann. Dritte Gruppe 187 Kranke; 7 positive Fälle — 3,74 pCt., und zwar u. a. in 3 Fällen von Hydrozephalie. Gruppe IV — 10 Scharlachkranke: überall



negative Reaktion. Gruppe V: Bei 10 von 88 Kindern — 11,4 pCt. positive Reaktion. Vergrösserung der Ellenbogendrüsen war sehr häufig zu konstatieren.

*Diskussion.*

Herr *Hochsinger* hat schon seit Jahren auf den Zusammenhang zwischen Lues und Hydrocephalie hingewiesen und ist gleichfalls vom Wert tastbarer Kubitaldrüsen überzeugt.

Herr *Grosser*-Frankfurt a. M.: Die Bedeutung der Kubitaldrüsen für die Diagnose der Lues ist keineswegs gross; was der in solchen Fällen häufig negative Wassermann beweist. Bericht über 2 bemerkenswerte Fälle von akuten zerebralen Erscheinungen, positivem Wassermann und Lymphozytose der Spinalflüssigkeit. Ohne spezifische Behandlung verschwanden alle diese Symptome in wenigen Wochen, und die Kinder genasen.

25. Herr *Galewsky*-Dresden: **Therapie des Säuglingsekzems.**

*Galewsky* sah lediglich unter *Finkelstein*scher Suppe niemals Abheilung des Exzems. Allgemeine und lokale Behandlung notwendig. Die allgemeine Behandlung hat jede Mästung zu vermeiden. Milieuwechsel wünschenswert. Laktovegetabiles Regime nach *Combe* zu empfehlen. Bei Säuglingen vorsichtige „Umstimmung des Stoffwechsels" durch eine „Hungerdiät". Bäder sind keineswegs so schädlich, wie fälschlich meist angenommen wird (Kleie, Kamille, Sol. Vleming). Bei nässendem Exzem zuerst Puder. Falls erfolglos: $^1/_4$ proz. Resorcinlösung in Gestalt feuchter Verbände, dann Zinkpaste mit 1—10 pCt. Lenigallolzusatz. Wenn auch dadurch keine Austrocknung zu erzielen ist: Arg. nitricum.

*Samberger* will im Gneis ein proteolytisches Ferment entdeckt haben, das alkalische Reaktion benötigt. Die von *Samberger* angegebene saure Salbe (15,0 Stearin, 100,0 Adeps benzoat.) hat *Galewsky* bis jetzt ohne besonderen Erfolg versucht.

*5 Uhr nachmittags.*

(Gemeinschaftlich mit den Abteilungen Innere Medizin und Psychiatrie und Neurologie).

26. Herr *Gutzmann*-Berlin: **Zur infantilen Pseudobulbärparalyse.**

Vortragender unterscheidet verschiedene Gruppen der infantilen Pseudobulbärparalyse:

1. die klinische Form *Oppenheims*, die entweder lähmungsartige, also charakteristische pseudobulbärparalytische Symptome darbietet (Dysarthria bulbaris, Dysphagie etc.), oder spastische Symptome, unter denen die eigenartige spastische Dysarthrie, die oft genug dem Stottern vollkommen identisch ist, besonders erwähnt sein mag;

2. eine Übergangsform, bei der irgend eine besondere Lähmungserscheinung der Extremitäten nicht bemerkbar ist, und sich zunächst auch keine charakteristische Dysarthrie, die der Pseudobulbärparalyse gleichzusetzen wäre, zeigt.

Vortragender hat mehrere Fälle beobachtet, bei denen die Sprache durch die gewisse Starrheit der Artikulationsmuskulatur von Jugend auf behindert war und eine deutliche Ataxie der Sprachbewegungen, die sich in übertriebenen Bewegungen, in Entgleisungen der Artikulationsbewegungen






und in 2 Fällen in deutlichem Stottern äusserte. festgestellt werden konnte. Wie die Sprache waren auch die Körperbewegungen schwerfällig, plump, wenngleich keinerlei Lähmungs- oder spastische Erscheinungen bei genauer Untersuchung von spezialärztlicher Seite festgestellt werden konnten. Deutliche Behinderung des Schreibens. Die Schrift behält bei diesen Patienten den infantilen bezw. ataktischen Charakter bei. Wesentlich ist, dass bei diesen Patienten sich zunächst keinerlei Näseln in der Sprache bemerkbar macht. Erst die genauere Untersuchung der Gaumensegelfunktion ergibt eine Hypofunktion desselben. Für die feine Untersuchung der Gaumensegelfunktion schlägt der Vortragende verschiedene Verfahren vor, so die Prüfung mit Vokalen, bei denen abwechselnd die Nase zugehalten wird und offen bleibt.

3. Von pseudobulbärparalytischen Erscheinungen zeigt sich bei der dritten Gruppe nur eine leichte Herabsetzung der Sprechschnelligkeit und eine geringfügige Herabsetzung der Gaumensegelfunktion, die nur durch exakte Messung der Gaumensegelkraft festgestellt werden kann. Gewöhnlich findet sich nicht nur eine Sprachverlangsamung: es kommt zum Skandieren genau so, wie bei der multiplen Sklerose. Die körperliche Geschicklichkeit zeigt keine Herabsetzung.

4. Wohl charakterisiert sind die bulbärparalytischen Erscheinungen, die sich bei Kindern nur als Entwicklungshemmung der Sprache vorfinden und die offenbar in späterer Zeit allmählich verschwinden. Vortragender hat eine ganze Reihe von Fällen zur Begutachtung von seiten der Schulärzte zugeschickt bekommen, bei denen es sich nach der landläufigen Diagnose um hörstumme Kinder handelte, d. h. Kinder, die im Alter von 4, 5 und 6 Jahren noch in der Sprachentwicklung so weit zurück waren, dass sich ihre Sprache auf wenige Worte beschränkte. Bei sorgsamer Prüfung kein Intelligenzdefekt, der diesem Sprachausfall entsprochen hätte.

Die Kinder zeichnen sich durch eine ausserordentliche Sprechunlust aus, und wenn sie sprechen, so zeigt sich sehr deutlich ein überaus charakteristisches Näseln. Die sprachliche Untersuchung ergibt eine starke Hypofunktion des Gaumensegels und schwerfällige Artikulation der wenigen verfügbaren Worte.

Aus der überaus grossen Zahl von sprachlich gehemmten Kindern, die unter der Diagnose „Hörstummheit" geführt werden, müsste diese Gruppe als offenbar zur infantilen Pseudobulbärparalyse gehörend herausgenommen werden.

Nicht unwesentlich ist für die Therapie die Tatsache, dass sich die Funktionsunfähigkeit des Gaumensegels schon spontan allmählich ausgleicht. Die Kinder, welche sich zu Anfang verschlucken, zeigen später keinerlei Störungen beim Essen. Es bleibt nur für die ausserordentlich feine Koordination, welche die Sprache erfordert, eine Hypofunktion des Gaumensegels zurück.

Es folgt daraus, dass durch eine systematische Übungstherapie auch für diese Hypofunktion ein Ausgleich angestrebt werden muss. In der Tat zeigen die Erfolge einer geduldigen, allerdings viele Monate in Anspruch nehmenden Therapie, dass die pseudobulbärparalytischen Symptome der drei letztgenannten Gruppen mehr oder weniger behoben werden können.

---



# Vereinsbericht.

## Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

### (Pädiatrische Sektion.)

*Sitzung vom 19. Mai 1910.*

*Knoepfelmacher* demonstriert ein 4½ jähriges Mädchen wegen **Idiotie und Wachstumsstörung** auf luetischer Grundlage. Es besteht schwere Intelligenzstörung. Pat. kann nur wenige Worte sprechen, erkennt nur die Mutter, lässt Kot und Harn unter sich, muss gefüttert werden. *Wassermann* positiv. Die Zerebrospinalflüssigkeit gibt negative Reaktion. Pat. zeigte niemals Exanthem; die Pupillen sind auffallend enge, reagieren schlecht. Patellarreflexe auslösbar. Man könnte an *Paralysis progressiva* denken. Der Mangel an Progressivität und das Fehlen der *Wassermann*schen Reaktion in der Zerebrospinalflüssigkeit spricht dagegen. *Knoepfelmacher* stellt daher die Diagnose auf eine *luetische Erkrankung des Gehirns und seiner Häute.*

*Knoepfelmacher* demonstriert ferner ein 13 Jahre altes Mädchen mit **Lungenfistel.** Das Kind wurde vor 2 Jahren wegen eines metapneumonischen Empyems operiert. Die Fistel schloss sich nicht völlig, beim Husten entleerte Pat. eitriges Sekret aus den Bronchien. Dieses Symptom veranlasste den Gedanken an Kommunikation des Empyems mit dem Bronchialbaum. Der Beweis für diese Annahme wurde durch Injektion von mit Methylenblau gefärbter physiologischer Kochsalzlösung erbracht. Diese kam bei Expektoration wieder zum Vorschein. Auch durch Röntgendurchleuchtung konnte das Bestehen einer Kommunikation erwiesen werden; nach Injektion einer Wismutaufschwemmung sah man Wismutfäden sich in die Lungen hineinziehen.

*Schick* zeigt ein 10 jähriges Mädchen mit einem **hysterischen Scheintumor** des Bauches. Seit 6 Wochen besteht ein an Grösse schwankender Tumor in der Magengegend. Diese schmerzlose Vorwölbung schwand plötzlich nach Aufnahme in die Klinik. Pat. kann aber den Tumor jederzeit willkürlich erzeugen. Sie atmet zu diesem Zwecke tief ein, kontrahiert die M. obliqui, so dass die Baucheingeweide nach oben gedrängt werden. Der Fall entspricht vollkommen dem von *Thiemich* beschriebenen (*Pfaundler-Schlossmann.* II. Aufl.).

*Monti* demonstriert einen 2 Monate alten Säugling mit einem angeborenen nunmehr zu mächtiger Grösse angewachsenen **Lymphangioma cysticum** des Halses. Dieses reicht vollbartartig vom Kinn bis auf die Brust und bewirkt durch Druck auf die Luftwege Atemnot. Exstirpation ist wegen Grösse der Geschwulst unmöglich. (Das Kind ist unterdes gestorben. Ref.)

*Gottlieb* demonstriert ein Kind mit **angeborenem Vitium.** Seit Geburt besteht Cyanose, Kurzatmigkeit. Pat. klagt über Herzklopfen. Das Herz

ist etwas nach links, stark nach rechts verbreitert. Im 2. I. C. R. links vom Sternum ist systolisches Schwirren zu fühlen. Hier hört man auch ein lautes systolisches Geräusch. Der 2. Pulmonalton ist kaum hörbar. Blutdruck ist niedrig. Elektrokardiogramm zeigt normale Verhältnisse. *Gottlieb* stellt die Diagnose auf *Pulmonalstenose*, *Defekt des Septums* und *Offenbleiben des Ductus botalli*.

*Popper* zeigt ein Kind mit **primärem chronischen Gelenkrheumatismus.** Die Erkrankung begann vor einem halben Jahre. Es trat teigigweiche Schwellung der Gelenke auf, die seither bestehen blieb. *Röntgen* ergibt Atrophie der den Gelenken benachbarten Knochen. Die *Prognose* der Erkrankung ist schlecht, es kommt meist zur Versteifung der Gelenke. Bei dem Pat. besteht gleichzeitig *Tuberkulose*. *Popper* erörtert die Frage des Zusammenhanges der Gelenkserkrankung mit Tuberkulose. Auch die Tatsache der bestehenden tuberkulösen Erkrankung kann nicht mit Sicherheit für die Annahme verwertet werden, dass Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus tuberkulöser Natur seien.

*Neurath* ist ebenfalls der Ansicht, dass nicht alle Fälle auf Tuberkulose zurückzuführen seien. *Hochsinger* schlägt für die beschriebene Erkrankung den Namen *Synovitis chronica multiplex* vor. Sie kommt abgesehen von den ersten drei Lebensjahren in allen Lebensperioden, wenn auch selten, vor. Es bilden sich sulzige Schwellungen der Gelenke. Knochen und Muskeln leiden erst sekundär. *Hochsinger* hat bei einem 21 jährigen Fräulein durch wöchentlich erfolgende Fibrolysininjektion ($^1/_2$ der Originalphiole pro dosi) gute Erfolge erzielt.

*Hamburger* spricht über **Allergieabnahme** während der Masern und über gegenseitige Beeinflussung zweier Infektionskrankheiten. *Hamburger* und *Schey* konnten nachweisen, dass während der Maserneruption nicht nur die Empfindlichkeit für Tuberkulin abnimmt, sondern auch die für *Vaccine* und *Serum*. Es werden aber nicht nur andere Infekte durch Masern beeinflusst (Varicellen) sondern auch die *Masern* selbst durch *andere* Erkrankungen. So beobachtete *Hamburger* eine Verzögerung der Maserneruption durch Injektion von Vaccine und durch Serum.

Der Rest der Sitzung wurde durch die *Diskussion* zum Vortrage *Pollaks* ausgefüllt (s. früheren Bericht). *Hamburger* wünscht eine präzisere Fassung für den Begriff tuberkulöser Habitus.

*Monti* bringt eine interessante Beobachtung einer frischen Pleuritis bei einem 10 jährigen Knaben, der wegen **Meningitis cerebrospinalis** im Spitale lag und wiederholt mit Tuberkulin geprüft sich als tuberkulosefrei gezeigt hatte. (Stichreaktion bei 10 mg negativ.) Vier Wochen nach der Entlassung erkrankte Pat. an Pleuritis und reagierte nunmehr auf Tuberkulin positiv. *Monti* verwertet diese Beobachtung dahin, dass im Gegensatz zu *Pollaks* Schlusssätzen, auch Erkrankungen älterer Kinder an Tuberkulose mit klinisch manifesten Symptomen einhergehen können. *Friedjung* bemerkt, dass zu den Symptomen des tuberkulösen Habitus auch die zarte, pigmentarme von durchscheinenden Venen durchzogene Haut gehört. Auffallend häufig habe er lange dunkle Wimpern bei blondem Kopfhaar vereint mit tiefblauer, schwarz umrändeter Iris bei solchen Kindern gesehen. Bei Prüfung dieser Kinder nach *Pirquet* hat *Friedjung* keine völlige Überein-



stimmung gefunden, denkt aber daran, dass genannte Symptome der positiven Kutanreaktion voraneilen können.

*Hochsinger* macht darauf aufmerksam, dass die Prognose der Säuglingstuberkulose sich dadurch wesentlich verschoben hat, dass wir auch leichte Erkrankungen mit unbestimmten Symptomen diagnostizieren können. Die Fälle mit groben klinischen Erscheinungen geben auch jetzt eine ungünstige Prognose, während die Fälle mit alleiniger positiver *Pirquet*-Reaktion wesentlich günstiger verlaufen.

*Foedisch* betont, dass es eine Säuglingstuberkulose gibt, die klinisch keinen Lungenbefund nachweisen lasse. Anatomisch findet man in solchen Fällen nur kleinste pulmonale Eintrittspforten, dagegen deutliches Ergriffensein der regionären Drüsen. *Foedisch* bezeichnet diese Form der Säuglingstuberkulose als *Bronchadenitis tuberkulosa* und stellt sie gegenüber der mit manifesten Lungenerscheinungen einhergehenden Lungentuberkulose der Säuglinge.

*Pollak* bemerkt im Schlusswort, dass er den Ausdruck tuberkulöser Habitus der Kinder im ersten und zweiten Lebensjahre nur als Bezeichnung für jene unbestimmten Symptome von Blässe, Abnahme des Turgors, Abmagerung u. s. w. gewählt habe, welche bei tuberkulösen Säuglingen und Kindern des 2. Lebensjahres einige Zeit nach stattgehabter Infektion zu sehen sind. Diese Symptome sind gewiss nicht spezifisch, sie sind nur als Ausdruck der durch die Erkrankung gesetzten allgemeinen Ernährungsstörung aufzufassen. Man findet ähnliche Symptome auch nach chronischen Ernährungsstörungen (ex alimentatione), bei Rachitis u. s. w. *Pollak* hält es für nötig, weitere Studien in den von ihm angeregten Fragen vorzunehmen, bevor die Schlusssätze allgemeine Gültigkeit beanspruchen dürfen.

*Schick*-Wien.

---





# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

## I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

**Physiologie des Stoffwechsels im Organismus des in der Entwicklung begriffenen Kindes.** Von *Troitzky.* La Pediatria. Juni.

Eingehende, sehr detaillierte Arbeit, die besser in extenso gelesen wird.

*Ferraris.*

**Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels bei künstlichem Hyperthyreoidismus.** Von *E. Mayerle.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 71. H. 1—2. S. 71.

Die Wirkung des künstlichen Hyperthyreoidismus tritt bei gleicher Dosis sich allmählich steigernd, oder bei Steigerung der Dosis sofort ein und äussert sich in einem mitunter bis zur negativen Bilanz gesteigerten Stickstoffumsatz, vermehrter Ausscheidung von Wasser und stark erhöhter Fettverbrennung, sowohl der Nahrungs- wie Körperfette.

Kohlehydrate hemmen die Wirkung der Schilddrüsensubstanz auf das Eiweiss, Fette werden sehr lebhaft von ihr angegriffen und steigern so die Wirkung.

Zur Schonung des Eiweisses lege man daher nicht das Hauptgewicht auf eine Überernährung, sondern auf die Zusammensetzung der Nahrung, weil man bei normaler Eiweisszufuhr durch geeignete Verwendung der beiden anderen Nahrungskomponenten eine Gewichtsabnahme *ohne* Störung des Stickstoffgleichgewichts erreichen kann. *Bogen.*

**Apparat für Stoffwechselversuche bei männlichen Säuglingen.** Von *Fr. B. Talbot.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. II. S. 1818.

Beschreibung eines neuen, leicht zu improvisierenden Lagerungsapparats, dessen Details im Original eingesehen werden müssen.

*Ibrahim.*

**Die Bedeutung der Mineralsalze in der Pathogenese und Therapie der Ödeme.** Von *E. Schloss.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 22.

Die sehr lesenswerten Betrachtungen fussen auf den in diesem Jahrbuch veröffentlichten experimentellen Untersuchungen des Verfassers. Er konnte zeigen, dass sich der gesunde Säugling dem Chlornatrium gegenüber wie ein Patient mit schwerer Niereninsuffizienz verhält. Schon ganz kleine Mengen NaCl werden mit entsprechendem Lösungswasser retiniert. Doch unterscheidet sich der Säugling vom Nephritiker dadurch, dass nicht proportional mit der Salzzufuhr dieses und das Wasser retiniert wird; vielmehr wird bei steigender Salzdosis auch die Ausscheidungstendenz grösser. Bei dem Brom- und Jodnatrium wird die letztere immer grösser, so dass mit grösseren Dosen überhaupt keine Wasserretention, sondern im Gegenteil



vermehrte Wasserausscheidung erzielt wird, wenn nicht auch die Wasserzufuhr bedeutend erhöht wird. Bei den Kalium- und Kalziumverbindungen ist bei verfeinerter Versuchsanordnung auch eine wenigstens zeitweilige Wasserretention nachweisbar, doch werden hier auch kleinere Dosen schnell ausgeschieden. Es richtet sich also das Verbleiben des Wassers fast durchgängig nach dem Verbleiben der Salze; bleibt das Salz zurück, wird danach Wasser retiniert; wird das Salz ausgeschieden, geht auch Wasser mit heraus. Eine Erhöhung der Salzzufuhr ruft also beim gesunden jungen Säugling eine doppelte Abwehrtätigkeit des Organismus hervor, eine Verdünnungsreaktion, dann eine Ausscheidungsreaktion; darnach kommt es je nachdem zur Ödembildung oder zu erhöhter Diurese. Die wasserentziehende Wirkung ist bei den Kalziumverbindungen am grössten. Das Natrium bicarb. neigt zur Retention und Ödembildung. Durch fortgesetzte Zufuhr von kleinen Dosen Kalziumphosphat gelang es, Ödeme (idiopathische) beim Säugling in zwei Tagen zum Schwinden zu bringen. Durch Kochsalz hervorgerufene Gewichtsanstiege liessen sich durch Kalziumchloridzufuhr sofort ausgleichen.

*Misch.*

**Über dialysierte Milch.** Von *H. Lehndorff* und *E. Zak.* Wiener med. Wochenschrift 1910. No. 33.

I. Eine einfache Methode zur Darstellung einer zuckerarmen Milch.

Die Milch wurde behufs Trennung der kolloiden von den kristalloiden Stoffen der Dialyse gegen Leitungswasser durch eine Pergamentmembran unterworfen. Im Pergamentbeutel von ½ l Inhalt wird die Milch in grosse Wassermengen bei 50—55° C. gehängt, vorher wird Perhydrol zugesetzt. Der Zuckergehalt sinkt auf 50 pCt. Es resultiert schliesslich eine Milch, die ihr gesamtes Eiweiss und Fett enthält und einen wesentlich reduzierten Zuckergehalt aufweist. Sie ist gleichzeitig um ca. $^1/_5$ verdünnt. Der wesentliche Vorteil dürfte in der Vermeidung jedes grösseren Eingriffes, wie Kaseinfällung, liegen.

II. Ernährungsversuche mit dialysierter Milch.

Indikationen sind das Stadium der Dyspepsie, das der abnormen Darmgährung bei Dekomposition, alle Indikationen für Magermilch oder zusatzlose Buttermilch, das Säuglingsekzem, die exsudative Diathese.

*Neurath.*

**Über experimentelle Milchauslösung und über das Verhalten der Milchabsonderung bei den zusammengewachsenen Schwestern Blažek.** Von *K. Basch.* Prager deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 21.

Bei den durch die Tagespresse weithin bekannt gewordenen, in der Kreuz- und Steissbeingegend zusammengewachsenen Schwestern trat nach der Geburt des Kindes der einen deutliche Milchabsonderung bei beiden ein. Tierversuche des Verfassers haben nun ergeben, dass das Wachstum der Brustdrüse durch Reizkörper veranlasst wird, die im befruchteten Ovarium enthalten sind, und dass die Milchabsonderung durch Reizkörper ausgelöst wird, die aus der ausgestossenen Placenta gewonnen werden können. Es konnte unabhängig von der Schwangerschaft sowohl bei Tieren, die geworfen haben, als auch bei jungfräulichen Tieren Milchabsonderung erregt werden. In Übereinstimmung mit diesen Versuchen ist die Erscheinung bei den Schwestern dahin zu erklären, dass es sich um zwei in Parabiose lebende





Individuen handelt, bei welchen von der Schwangeren her durch die gemeinsame Blutmasse die zur Auslösung der Milchabsonderung notwendigen Reizkörper auch auf das zweite Individuum mit Erfolg übertragen wurden.

*Misch.*

**Über den Einfluss gewisser Faktoren auf die Aktivität der Brustdrüsen.** Von *D'Errico.* La Pediatria. April.

Von den Untersuchungen von *Lane-Claypon* u. *Starling* her weiss man, dass im Körper des Fötus sich Substanzen bilden, welche die Entwicklung der Brustdrüsen stimulieren. Verfasser wollte mit seinen Experimenten beobachten, ob das Blut eines trächtigen Tieres, dass aller Wahrscheinlichkeit nach diese produktiven Substanzen des Fötus enthalten sollte, einem anderen Tiere eingespritzt irgend eine Wirkung auf die Milchsekretion ausübe. Er benutzte dabei trächtige Hündinnen, denen er das Blut abnahm, und vor wenigen Tagen niedergekommene Hündinnen, denen er die Einspritzungen machte, und kam bei seinen Experimenten zu folgenden Schlüssen:

1. Endovenöse Einspritzungen defibrinierten Blutes einer trächtigen Hündin bewirken bei einer anderen stillenden Hündin einen vorübergehenden Stillstand in der Milchsekretion. 2. Subkutane Einspritzungen desselben Blutes haben gar keine Wirkung auf die Milchsekretion. 3. Endovenöse Einspritzungen defibrinierten Blutes einer normalen Hündin verändern die Milchsekretion gar nicht. Wahrscheinlich ist diese die Milchsekretion hemmende Substanz gleichen Ursprungs wie die von *Lane-Claypon* und *Starling* beschriebene, d. h. fötaler Produktion. *Ferraris.*

**Urobilinurie und Narkose.** Von *Brun.* La Pediatria. Juni.

Verfasser hat vor und nach der Chloroformnarkose den Harn von 144 Kindern auf Urobilin untersucht, ferner hat er bei 56 derselben die Leberfunktion vermittelst der alimentären Lävulosurie kontrolliert, er hat Blutbestimmungen betreffs der roten Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes aufgenommen, um das Vorhandensein und die Wichtigkeit einer eventuellen Hämoglobinämie zu konstatieren, und kam bei alle diesem zu folgenden Ergebnissen:

Die Urobilinurie, die normalerweise stets bei Kindern existiert, ist konstant und mit verschiedener Intensität nach der Chloroformnarkose erhöht, in direkter Beziehung zur angewandten, dem Alter des Patienten entsprechenden Dosis des Anästhetikums. Sie ist nicht im Zusammenhang mit Blutveränderungen, aber mit Störungen der Vitalität der Zellenelemente der Leber. Die Probe der alimentären Lävulosurie war nur in 7 der 56 untersuchten Fälle positiv.

Die Narkose mit Kelene hat nie bei den untersuchten Kindern (111 Narkosen) irgendeine Nierenstörung hervorgerufen, nie die leichteste Albuminurie. Die Sekretion des Urobilins bleibt unbeeinflusst. *Ferraris.*

**Experimentelle Infektion mit Leishmannschen Parasiten bei Hunden.** Von *Jemma, Cristina e Cannata.* La Pediatria. April.

Wie schon bekannt, gelang es *Nicolle*, bei Hunden und Affen experimentelle Infektion herbeizuführen. Nun ist es den Verfassern ebenfalls durch Einspritzungen von der Milz entnommenem Blut oder einer Emulsion der Milz und Lebergewebe oder des Knochenmarkes erkrankter Kinder oder Hunde gelungen, den *Leishmann*schen Parasiten auf eine Anzahl Hunde



zu übertragen. Die Übertragung gelingt immerhin nicht immer; wenn das Tier sich die Infektion zuzieht, wird es kachektisch, hat leichte Temperaturschwankungen und Alterationen der Blutzusammensetzung. Die histologischen Veränderungen der einzelnen Organe sind verschieden in ihrer Ausdehnung, aber gewöhnlich herrschen Degenerationszustände und endotheliale Proliferationen vor. *Ferraris.*

**Über Inkubationszeit.** III. Mitteilung. Von *F. Hamburger* und *R. Pollak.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 32.

Schon während des Inkubationsstadiums der Serumkrankheit besteht eine spezifische Serumüberempfindlichkeit. Dieselbe erscheint nicht plötzlich, sondern nimmt in ihrer Intensität allmählich zu. Diese Tatsachen stehen in vollem Einklang mit den Beobachtungen bei experimenteller Tuberkulose und bei der Vakzination. *Neurath.*

**Vakzine- und Serumbehandlung bei Kindern.** Von *Ch. G. Kerley.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. II. S. 1179.

Referat über Technik und Anwendungsgebiet. Erfolge wurden im wesentlichen nur bei Staphylokokken- und Coliinfektionen erzielt; Gonokokkenvulvovaginitis zeigte keine sehr markante Beeinflussung. Streptokokken- und Pneumokokkenfälle werden nicht gebessert. *Ibrahim.*

**Zur Technik der intravenösen Injektionen bei Kindern.** Von *W. K. Blacher.* Wratsch. Gaz. 1910. No. 24 (russisch).

Nur bei älteren Kindern (von 5—6 Jahren an) gelang es Verfasser, die intravenösen Injektionen zur Einführung des Diphtherie- und Choleraserums und der physiologischen Kochsalzlösung ohne Hautschnitt auszuführen. Bei kleineren Kindern ist die Operation unvermeidlich.

Verfasser bespricht die Einzelheiten der Technik der intravenösen Injektion und gibt einen eigenen Apparat, anstatt der üblichen Injektionsspritze an. *H. Rozenblat* - Lodz.

**Aluminiumsubacetat als Mittel gegen Oxyuris vermicularis.** Von *G. Schmidt.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 18.

Empfehlung von Estontabletten, die ungefährlich und von guter Wirkung waren. *Misch.*

---

## II. Krankheiten der Neugeborenen.

**Über eine neue ätiologische und pathogenetische Auffassung des Ikterus der Neugeborenen.** Von *Mensi.* Riv. di Clin. Ped. April.

*Mensi* diskutiert und bekämpft in seiner Arbeit die verschiedenen bis jetzt aufgestellten Theorien zur Erklärung des Ursprungs des Ikterus der Neugeborenen.

Die von *Hofmeier* und *Silbermann* bekanntgegebene Hypothese einer Alteration des Stoffwechsels bei Ikterus veranlasst den Verfasser, die mit dem Harn in 12—24 Stunden ausgeschiedenen Ureamengen bei normalen und ikterischen Neugeborenen zu bestimmen, und er fand dabei bei letzteren eine nur um wenig höhere Durchschnittsmenge als die normale, ein Umstand, den man nicht in Verbindung mit einer darauffolgenden Hämolyse setzen kann.



Auch die Infektionstheorie wird vom Verfasser bekämpft, da er zu oft Ikterus bei sonst gesunden und kräftigen Kindern beobachten konnte. Um ferner zu kontrollieren, ob *Poraks* und *Durantes* Hypothese einer Alteration der Leber (Infektion vom Nabel aus) eine anatomische Begründung habe, hat Verfasser histologische Untersuchungen an Lebern von ikterischen Neugeborenen vorgenommen, doch ohne je Degenerationsprozesse oder Flogose konstatieren zu können. So kommt der Verfasser auf Grund von Experimenten und Folgerungen (Bestimmung der hämolytischen Kraft des Blutserums bei gesunden und ikterischen Neugeborenen, der Blutkörperchenzahl und ihrer Resistenz, des Hämoglobingehaltes, des Urobilins) dazu, die Theorie des hämatogenen Ursprungs des Ikterus der Neugeborenen zu verwerfen und geht daraufhin über zum Studium der Gallenausscheidung beim normalen und ikterischen Neugeborenen. Da zeigt vor allem beim Ikterischen die Gallenblase im allgemeinen eine bedeutend grössere Dehnung, als man sie gewöhnlich bei normalen Kindern beobachtet, trotzdem der Gallengang stets zugänglich ist, und ebenso haben die Stühle der Ikterischen ein Übermass an Galle.

Um das Vorhandensein einer Hyperproduktion der Gallensubstanzen noch besser beweisen zu können, macht Verfasser quantitative Untersuchungen des Bilirubins und findet in der Tat in der Leber der ikterischen Neugeborenen eine 3 mal höhere Quantität Gallenpigment, wie beim normalen Neugeborenen. Er kontrolliert den Blutdruck der Ikterischen, der ohne Ausnahme unternormal ist, untersucht den Ductus venosus Arantii, den er bei den Ikterischen öfters zugänglich findet als bei normalen Kindern, er beweist die grössere Viskosität des Blutes bei Ikterischen und kommt nach diesen und noch anderen Untersuchungen zu dem Schluss, dass die Hypersekretion der Galle, die Überproduktion an Galle der Leberzellen der Hauptgrund des Ikterus der Neugeborenen sei.

Diese Hypersekretion der Galle ihrerseits wäre die Folge einer angeborenen Insuffizienz der Gallenfunktion in der Leber, welches Organ ähnlich anderen Organen (Nieren, Muskeln) eine gewisse physiologische Inferiorität aufweist gegenüber der Leber des ausgereiften Organismus. *Ferraris.*

**Über die Gelatinebehandlung bei Melaena neonatorum.** Von *W. Engelmann.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 24.

Der prompte Erfolg der Injektionen, der aus dem schwerkranken Kinde in wenigen Stunden ein gesundes macht, hat in der Tat in jedem einzelnen Fall in der Praxis etwas so überraschendes, dass man es verstehen kann, wenn die Literatur noch immer mit ihrer Kasuistik bereichert wird. Auch hier wird ein voller Erfolg berichtet. *Misch.*

---

## III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

**Heubners System der Säuglingsernährung nach kalorischen und energetischen Gesichtspunkten.** Von *E. Lackner.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. II. S. 1267.

Von Interesse ist die Diskussion zu diesem Vortrag, in dem alle Diskussionsredner darüber einig sind, dass das amerikanische System, das „Percentic feeding" dem deutschen weit überlegen ist. *J. L. Morse* meint,



was der deutschen Pädiatrie gegenwärtig am meisten not tue, sei ein Kurs in der Säuglingsernährung in einigen ihrer „eastern cities". *Koplik* und *Griffith* werden dem kalorischen System noch am meisten gerecht; die energetische Betrachtungsweise wird von fast allen Rednern als gleichbedeutend mit der Minimalernährung betrachtet; hauptsächlich gegen letztere wird Front gemacht. *Ibrahim.*

**Künstliche Ernährung nach der prozentualen Methode Rosch.** Von *Carbone.* Riv. di Clin. Ped. Mai.

Beschreibung der vom Amerikaner *Rosch* eingeführten und vervollkommneten Methode. *Ferraris.*

**Weiteres über Kefirmilch als Säuglingsnahrung.** Von *K. Dresler.* Medizinische Klinik. 1910. No. 31.

Verfasser empfiehlt die Darreichung von Kefir an gesunde und magendarmgestörte Säuglinge. Der Alkoholgehalt beträgt 0,1 pCt. und ist auch für längere Zeit ungefährlich. Auf die „Säureempfindlichkeit" ernährungsgestörter Säuglinge ist Rücksicht zu nehmen, unter anderem durch Zufuhr von offizinellem Kalkwasser. Zucker ist erst bei guter Erholung zuzusetzen, unter steter Kontrolle der Stuhlreaktion. Joghurt und Kefir sind, wie Verfasser *Klotz* gegenüber betont, hinsichtlich der Verwendbarkeit in der Ernährung ausserordentlich verschieden. *Aronade.*

**Kuhmilchidiosynkrasie bei Säuglingen.** Von *F. Zybell.* Medizinische Klinik. 1910. No. 30.

Verfasser schildert ausführlich das klinische Bild der Kuhmilchidiosynkrasie mit Berücksichtigung der bisher veröffentlichten 23 Fälle und setzt sich mit den Ansichten der einzelnen Autoren auseinander. Er glaubt, dass der intermediäre Stoffwechsel bei dem Zustandekommen der Idiosynkrasie keine Rolle spielt, dass vielmehr eine unmittelbare Einwirkung des schädlichen Agens an Ort und Stelle angenommen werden muss; diese dürfte in einer direkten oder reflektorischen Alteration nervöser Elemente von der Magendarmschleimhaut aus bestehen. Damit würde am ehesten das explosionsartige Aufflammen der Intoxikationserscheinungen und ihre Auslösung durch kleinste Nahrungsmengen erklärt werden. Die Möglichkeit einer besonderen Abneigung gegen eine neue Ernährungsweise (*Meyer*) ist zuzugeben und in der Versuchsanordnung zu berücksichtigen.

Es werden 3 Fälle, die Verfasser klinisch beobachtet hat, mitgeteilt. In dem einen Falle gelang es, mit Eselinnenmilch, der später Kuhmilch in steigenden Dosen zugesetzt wurde, die Abstillung durchzuführen, in dem zweiten bestand die Idiosynkrasie noch mit 17 Monaten (13 Monate hindurch!), im dritten Falle wurde die Abstillung innerhalb mehrerer Wochen durchgesetzt, jedoch erlag das geschwächte Kind einer katarrhalischen Infektion der Luftwege. — Für fernere Untersuchungen fordert Verfasser, dass nur chemisch reine Stoffe der verschiedenen Kuhmilchkomponenten, in einer für den Säugling artgleichen Nährflüssigkeit suspendiert, zur Verwendung kommen und dass eine Änderung der Ernährungstechnik vermieden wird. *Aronade.*

---



# IV. Akute Infektionskrankheiten.

**Zur Frage der aktiven Immunisierung des Menschen gegen Diphtherie.** Von *S. Dierzgowski.* Russk. Wratsch. 1910. No. 22 (russisch).

Schon im Jahre 1902 berichtete Verfasser über seine ersten Versuche der aktiven Immunisierung gegen Diphtherie mittels subkutaner Einspritzungen von steigenden Diphtherietoxindosen. In der zu besprechenden Arbeit suchte Verfasser die Methodik dieser Immunisierung zu vervollkommnen, indem er die grossen Toxindosen und die subkutane Injektion vermied. Die Versuche wurden teils am Verfasser selbst, teils an Hunden ausgeführt. Anstatt der subkutanen Injektion versuchte Verfasser mit Erfolg die Einführung des Toxins in den Organismus durch die Schleimhäute (Inhalation in die Rachenhöhle und Einlegen von Tampons mit Diphtherietoxin in die Nase). Irgend welche Nebenwirkungen des Toxins wurden nicht beobachtet und bezüglich der Antitoxinbildung im Blut erwiesen sich diese Methoden ebenso wirksam, als die subkutanen Injektionen.

Verfasser hält die aktive Immunisierung gegen Diphtherie für eine praktisch durchführbare prophylaktische Massnahme und hofft sogar, dass durch die Vererbung der entsprechenden Antitoxine die Menschheit in der Zukunft „diphtheriefest“ werden könnte. *H. Rozenblat*-Lodz.

**Zur Frage der systematischen Diphtheriebekämpfung.** Von *R. Otto.* Berliner klin. Wochenschr, 1910. No. 24.

Zweifellos kann beim Militär für die Durchführung der Seuchenbekämpfung wirksamer gesorgt werden als in zivilen Kreisen, und wenn auch einerseits durch das enge Zusammenwohnen der Mannschaften und die dadurch so leicht gemachte Übertragung von Mensch zu Mensch, sowie anderseits durch die im Vergleich zu jungen Kindern geringere Empfänglichkeit der erwachsenen Soldaten veränderte und nicht zu verallgemeinernde Bedingungen geschaffen werden, ist doch die Statistik *Ottos* über die Diphtheriebekämpfung im X. Korps in Hannover aus den letzten 1½ Jahren sehr interessant und dankenswert. Dass unter 200 Infektionen 68 klinisch gesunde Bazillenträger, dass ein grosser Teil derselben nur unmittelbar nach dem Auftreten frischer Erkrankungen Bazillen hat und sehr schnell wieder bazillenfrei wird, dass solche Bazillenträger resp. Rekonvaleszenten, nach dreimaligem negativen Untersuchungsergebnis entlassen, bald darauf wieder Bazillen haben und auf ihren Stuben erneute Erkrankungen hervorrufen, dass die Entkeimung solcher Bazillenträger, selbst nach Heilseruminjektionen, oft sehr spät erst gelingt, am besten noch mit Pinselungen mit heisser 3 prozentiger Wasserstoffsuperoxydlösung, ist sehr beachtenswert. Die Isolierungs- und bakteriologischen Untersuchungsmassnahmen sind ohne Frage vorbildlich. Die Serumprophylaxe allein genügt nicht zur Diphtheriebekämpfung; sie muss mit hygienisch-prophylaktischen Massnahmen kombiniert werden; bei stärkerem epidemischen Auftreten soll man aber von der Schutzimpfung Gebrauch machen; das gilt von Schulepidemien ebenso wie von Kasernenepidemien. Daneben gilt es, die Rekonvaleszenten wie die gesunden Bazillenträger solange zu isolieren, bis mindestens drei aufeinanderfolgende bakteriologische Untersuchungen negativ ausfallen.

*E. Gauer.*



**Ein neuer Fall von erythematös-vesikulopustulösem Hautausschlag nach Diphtherie.** Von *G. Bluth.* Medizinische Klinik. 1910. No. 35.

*Bluth* fügt den 7 von *Pflugbeil* zusammengestellten Fällen einen neuen hinzu. Der Ausschlag besteht zunächst aus miliaren, wasserhellen Bläschen, besonders auf den Streckseiten der Extremitäten; der Inhalt der Bläschen wird später eitrig, enthält aber keine Bakterien. Charakteristisch ist besonders eine erhebliche Schmerzhaftigkeit der peripheren Nerven. Das Allgemeinbefinden ist wesentlich beeinträchtigt, die Temperatur erreicht hohe Grade. Das Exanthem heilt unter starker Pigmentierung ab. Nach *Pflugbeil* nimmt Verfasser an, dass die Hautaffektion sowie die angenommene peripherische Neuritis als Folge der Bazillen- oder Toxinwirkung anzusehen sei. Er glaubt, dass ähnliche Beobachtungen nach Infektionskrankheiten öfter gemacht werden können. *Aronade.*

**Behandlung der Gesichtsrose mit dem Diphtherieserum.** Von *L. A. Barannikow.* Russk. Wratsch. 1910. No. 30 (russisch).

Bericht über 2 Fälle von Gesichtsrose bei Säuglingen, die mit dem Diphtherieserum behandelt wurden (2000 J.-E.), von denen der eine unmittelbar nach der Einspritzung heilte, der andere trotz einer der Einspritzung folgenden auffallenden Besserung starb. Verfasser empfiehlt die Anwendung dieser Therapie in jedem Erysipel-Fall. *H. Rozenblat*-Lodz.

**Über vorübergehende Aphasie im Verlauf des Typhus bei Kindern.** Von *Calcaterra.* Riv. di Clin. Ped. Mai.

Im ersten der beiden beschriebenen Fälle (12 jähriges Kind) trat die Aphasie am 53. Krankheitstage ein mit gleichzeitiger deutlicher Lähmung der rechten Gesichtshälfte, der Zunge und des rechten Armes. Nach ca. 10 Tagen jedoch war die Lähmung verschwunden, und das Kind sprach wieder geläufig. Beim 2. Fall (10 jähriges Kind) zeigte sich die Aphasie am 19. Krankheitstage und auch hier gleichzeitig mit Lähmung des rechten Armes und vollständiger Heilung nach ca. 20 Tagen. *Ferraris.*

**Diät beim Abdominaltyphus.** Von *W. Coleman.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. II. S. 1145.

Verfasser tritt warm für eine sehr reichliche Ernährung der Typhuskranken ein; er hält es für wünschenswert, 40 Kalorien pro Kilogramm zuzuführen, hat in seinen Fällen z. T. noch viel grössere Mengen gegeben.

Die tägliche Nahrungsmenge seiner Patienten bestand neben 1½ Liter Milch in 500—1000 g Rahm (25—30 pCt. Fettgehalt), ½—1⅔ Pfund Milchzucker und 3—6 Eiern. Der Rahm wurde der Milch zugesetzt, ebenso ein Teil des Milchzuckers; mit Rahm und Milchzucker wurde Gefrorenes hergestellt, der Milchzucker wurde auch mit den Eiern verrührt oder als Limonade gereicht. Alle 2 Stunden wurde gefüttert. In der Diskussion warnt *A. Jacobi* namentlich vor den grossen Rahmquantitäten.

*Ibrahim.*

**Paratyphus A-Infektion beim Säugling.** Von *Eckert.* (Universitäts-Kinder-Klinik der Königl. Charité.) Berliner klin. Wochenschr. 1910. No. 24.

Da fast alle Paratyphusinfektionen durch den Genuss rohen Fleisches und von Wurstwaren entstehen, sind bisher nur wenige bei Kindern der ersten Lebensjahre, besonders bei Säuglingen beschrieben worden. Von



diesen sind wieder weitaus die meisten durch den Bacillus Paratyphi B erzeugt, Infektionen mit Typ A sind sehr selten, beim Säugling überhaupt noch nicht beobachtet. *Eckert* berichtet von einer tötlich verlaufenen Paratyphus A-Infektion bei einem 8 Monate alten, 5½ Monate an der Brust und danach ohne jede Beikost ernährten Arbeiterkind, das Mitte März an einer mehrfach rezidivierenden Pneumonie erkrankte. Durchfälle bestanden nur in geringem Masse, so dass sie ein ärztliches Eingreifen nicht erforderlich machten. Erst Anfang April scheint die bei der Aufnahme in die Klinik am 7. April diagnostizierte Meningitis hinzugetreten zu sein, die nach dem Sektionsergebnis wohl kaum von einer ebenfalls bestehenden Mittelohreiterung, sondern, da sich im Herzblut ebenfalls Paratyphus A-Bazillen fanden, von der Bakteriämie herzuleiten ist. Die Tatsache, dass neben den Paratyphusbazillen auch Pneumokokken aus dem Blute gezüchtet werden konnten, lässt die Möglichkeit zu, dass es sich hier vielleicht um eine sekundäre Infektion mit Paratyphus A gehandelt hat, nachdem der kindliche Körper durch die Pneumonie in seiner Widerstandskraft gelähmt worden war, wie dies ja in gleicher Weise für das Bact. coli schon bekannt ist. Ob die Enteritis nodularis, die sich bei der Sektion in Gestalt einer geringen Rötung und Schwellung der solitären Lymphknoten des Dickdarms vorfand und klinisch keine weiteren Erscheinungen gemacht hatte, durch die Paratyphus A-Bazillen erzeugt ist oder diesen nur den Durchtritt in die Blutbahn ermöglicht hat, kann mit Sicherheit nicht entschieden werden.

*E. Gauer.*

---

## V. Tuberkulose und Syphilis.

**Vererbung und Prädisposition der Tuberkulose im Kindesalter.** Von *Oliari.* La Pediatria. Mai.

Bibliographische, mit statistischem Material bereicherte Studie.

Von 194 tuberkulösen Kindern im Alter von 3 Monaten bis 8 Jahren, von denen Verf. genau anamnestische und klinische Angaben sammeln konnte, hatten 24 einen tuberkulösen Vater und 20 eine tuberkulöse Mutter. Von diesen 44 starben 36, d. h. 81 pCt. Von den übrigen 150 Kindern, bei denen keiner der Eltern tuberkulös war, starben 81, d. h. 54 pCt. Von den 194 Kindern hatten 28 Tuberkulose in der Familie mütterlicherseits und 38 väterlicherseits. Dazu waren bei 40 Familien dieser Kinder Geschwister derselben an Tuberkulose erkrankt oder gestorben.

***Ferraris.***

**Beobachtungen über die spezifische Behandlung der Tuberkulose mit verschiedenen Tuberkulinpräparaten.** Von *Jochmann.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. 21.

Wenn auch die Arbeit, die beste Form der Tuberkulinbehandlung zu finden, noch im vollen Gange ist und ein abschliessendes Urteil noch nicht gefällt werden kann, so empfiehlt sich zur Zeit auf Grund der bisherigen Beobachtungen als die beste Tuberkulinbehandlung bei der Lungentuberkulose der Erwachsenen die aufeinanderfolgende Behandlung mit Alttuberkulin (A. T.) als einem Kulturflüssigkeitspräparat und mit B. E., einem Bazillenpräparat, der Bazillen-Emulsion. Die Tuberkulin-Therapie soll bis



zum Negativwerden der *Pirquet*-Reaktion auf beide Tuberkulinarten und bis zur Besserung des klinischen Lungenbefundes fortgesetzt werden. Nach Ablauf einiger Monate ist von neuem zu pirquetisieren und eventuell eine Nachkur zu machen. Bei der Tuberkulose der Kinder zeigte die Drüsentuberkulose die besten Erfolge. Kinder mit skrophulösem Habitus, dick geschwollenen Drüsen am Hals und skrophulösem Ekzem, auch mit im Röntgenbild nachgewiesenen Bronchialdrüsenschwellungen blühten unter der Tuberkulinbehandlung auf; die Drüsen-Schwellungen etc. gingen zurück, nachdem die Kinder vorher mit den üblichen symptomatischen Mitteln ohne Erfolg behandelt waren. Neben A. T. wurde meist ein T. R.-Präparat verwendet (ein Bazillenpräparat, gewonnen durch Zentrifugieren der in destilliertem Wasser aufgeschwemmten, mehrfach gemahlenen Bazillen). Die *Pirquet*-Reaktion wurde auf beide Präparate negativ. Bei der Knochen- und Gelenktuberkulose zeigte sich vielfach eine ganz auffallende Besserung des Allgemeinzustandes; hier ist die Tuberkulin-Therapie als Adjuvans von grösster Wichtigkeit, die chirurgische Therapie ist aber in den Vordergrund zu rücken. Bei der Lungentuberkulose bei Kindern von über drei Jahren waren gute Erfolge zu verzeichnen. Keine dagegen bei der Lungentuberkulose des Säuglingsalters. Die hohen Dosen von *Engel* und *Bauer* werden für unnötig erklärt. *Misch.*

**Das Wesen und die Bedeutung der Rigidität der Muskeln als Zeichen der tuberkulösen Lungenspitzenerkrankung.** Von *C. Hart.*

**Pottengers „Light touchpalpation".** Von *J. W. Runeberg.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 23.

Während *H.* die Bedeutung der *Pottenger*schen Tastpalpation leugnet, ist *R.* ein begeisterter Anhänger der Methode, die er noch erweitert, indem er die beim Palpieren entstehenden Geräusche bezw. Schallphänomene gleichzeitig auskultiert, sie so zur Abgrenzung der Organe oder krankhafter Gebilde vorzugsweise benutzt. *Misch.*

---

## VI. Konstitutionskrankheiten.

**Schilddrüsenschwäche und Zuckerhunger.** Von *A. Siegmund.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 21.

Eine merkwürdige, aber äusserst interessante und durch die tatsächlichen Angaben bemerkenswerte Veröffentlichung aus der Praxis. Es handelt sich nach der Auffassung des Verfassers um Fälle von Myxödem fruste, um Hypothyreoidie, schilddrüsenschwache Kinder, die „an einem kaum stillbaren Hunger auf Zucker leiden, ja an einer Gier, einer Sucht nach diesem Stoffe. Diese Sucht ist bei manchen Kindern so ungeheuer, dass sie, wenn ihnen willfahren wird, durch lange Zeiten, durch Monate, ja durch Jahre hindurch fast nur von reinem Zucker und von Schokolade in fester und flüssiger Form leben." Verfasser konnte den Zuckerhunger und die begleitenden Beschwerden, auch die zum Teil „abscheulichen" Charakterzüge mit einem Schlage durch Thyreoidin beseitigen. Die Kinder vertrugen die grossen Zuckermengen, ohne Zucker im Harn auszuscheiden. Ein grosser Zuckerkonsum ist anscheinend gar nicht so selten auch bei ganz Gesunden zu beobachten. Referenten ist ein gesunder, intelligenter Vater eines ge-



sunden Kindes bekannt, aktiver Offizier und grosser Turner, der in Gemüse, Kompott, Kuchen etc. täglich ganz unglaubliche Zuckermengen vertilgt und der nach körperlichen Anstrengungen etc. den Streuzucker, der ständig in seinem Zimmer steht, löffelweise, auch des Nachts, zu sich nehmen muss.

*Misch.*

---

## VIII. Krankheiten des Nervensystems.

**Klinischer Beitrag zur Behandlung des angeborenen chronischen Wasserkopfes.** Von *Bongioannini.* La Pediatria. Mai.

In den 4 vom Verfasser beschriebenen Fällen wurde die Punktion der Ventrikel vorgenommen, oder man versuchte einen kollateralen Kreis zu bilden, indem man in einen Hirnventrikel, in Kontakt mit dem Ependym, die Spitze eines dreieckigen Stückes der Dura mater einkeilte.

Im ganzen waren die Resultate nicht sehr ermutigend, doch spricht sich Verfasser immerhin zum Schluss günstig über den operativen Eingriff aus, der manchmal einen Stillstand des Krankheitsprozesses bedingen kann.

*Ferraris.*

---

## IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

**Die Keratitis parenchymatosa eine echt luetische Erkrankung.** Von *J. Igersheimer.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 20.

Bisher galt die Keratitis parenchymatosa als eine metasyphilitische Affektion. Dem Verfasser gelang der Nachweis der Spirochäte in einem frisch exzidierten Stück einer parenchymatös erkrankten Hornhaut bei einem 14 jährigen hereditär-luetischen Knaben. *Misch.*

**Beitrag zur Kenntnis des metastatischen Orbitalabszesses und der in seinem Verlaufe auftretenden Sehstörungen.** Von *Wirths.* Zeitschr. f. Augenheilk. Juniheft 1910. S. 506.

Bei einem 14 jährigen Mädchen trat im Anschluss an ein Fingerpanaritium ein metastatischer Orbitalabszess auf; in beiden Eiterdepots wurde der Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur nachgewiesen. Wegen des Fehlens der Kardinalsymptome des Orbitalabszesses: Rötung und Schwellung des Oberlides, Chemose der Konjunktiva und jegliche Temperaturerhöhung, war die Diagnose zweifelhaft. Auf der Höhe der Erkrankung trat eine erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe mit einem anfangs relativen, später absoluten zentralen Skotom, sowie das ophthalmoskopische Bild der fast völligen arteriellen Gefässsperre auf. Verfasser nimmt ätiologisch eine Kompression der Zentralarterie an bei ihrem Eintritt in den Sehnervenstamm oder eine Kompression der Äste desselben innerhalb der Bulbuskapsel infolge einer durch den orbitalen Druck verursachten Steigerung der intraokularen Spannung. Nach Entleerung des Orbitaleiters stellte sich nicht nur die Zirkulation wieder her, sondern ging auch die Funktionsstörung, welche Fingerzählen in 1 m betrug, bis auf die Norm wieder zurück. *Kowalewski.*

**Über das sogenannte Chlorom und dessen Histogenese.** Von *Suganumo.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai-Juniheft.

Bei einem 12 jährigen, gut entwickelten, hochgradig blassen Knaben



befinden sich in beiden Augenhöhlen ca. 2 Querfinger hohe Tumoren, welche sich bei der Autopsie als ein myeloides Chlorom erweisen. Verfasser fasst diese seltene Geschwulstform auf als eine sekundäre Erscheinung bei einer Erkrankung des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates und unterscheidet eine *lymphoide* und eine myeloide Form. Während die letztere immer myelogen ist, kann die lymphoide lymphogen oder myelogen sein. Die Ätiologie ist noch unbekannt; Tuberkulose der Lymphdrüse scheint kein veranlassendes Moment für die Entstehung des Chloroms zu sein. In ähnlich beobachteten Fällen wurde im Gegensatz zum vorliegenden Lymphämie, Lymphoma, Milztumor und Knochenmarksveränderungen gefunden, so dass diese Krankheit kein einheitliches Bild bietet.

*Kowalewski.*

**Metastatische Ophthalmie nach einem Furunkel im Nacken.** Von *Augstein*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai-Juniheft.

Bei einem Furunkel im Nacken, der seit 12 Tagen bestand, trat plötzlich Schüttelfrost und metastatische Ophthalmie im rechten Auge auf, welche dasselbe vernichtete. Die Frage, ob durch die verspätete Inzision oder die Unterlassung einer *Bier*schen Stauung die Metastase verursacht wird, hat das gerichtliche Gutachten mit Recht verneint und den behandelnden Arzt freigesprochen. *Kowalewski.*

**Vermeintliche (eingebildete, autosuggerierte) Amblyopie, nervöse Astenopie und physiologische Hypermetropie im Schulalter.** Von *Katz*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli-Heft. 1910.

Gelegentlich der Untersuchungen von Schulkindern sind vermeintliche und wirkliche Sehstörungen bei einer Anzahl von nervösen Kindern gefunden, die von keinen sichtbaren Veränderungen im Sehnervenapparat oder den brechenden Medien begleitet sind, die öfter durch Plangläser beseitigt werden können. Als zweckdienlich für Schul-Augenärzte macht Verfasser folgende Einteilung:

Asthenopia nervosa (neurasthenica)

| | |
|---|---|
| Anaesthesia retinae | Asthenopia retinalis |
| Amblyopia spuria | Asthenopia accommodativa fugax |
| (simulata sive autosuggestata) | |
| Amblyopia hysterica | |

Die komplizierten Fälle weglassend, konnte festgestellt werden, dass die vermeinte Amblyopie sich durch einen Verfall des Sehvermögens für die Ferne wie für die Nähe charakterisiert, das beim Aufsetzen schwacher Konvexgläser sich verbessert und bei der Neutralisation derselben mittelst Konkavgläser völlig verschwindet, — dass die nervöse Asthenopie sich ausserdem durch charakteristische Falten auf der Stirn infolge Lichtscheu und durch Ermündungseinengung des Gesichtsfeldes während der Untersuchung äussert und dass die vorübergehende akkommodative Asthenopie sich an dem Dasein der physiologischen Hyperopie bei der objektiven Untersuchung der Refraktion, dem Fehlen der Amblyopie bei Sehschärfeprüfung ohne Gläser und dem Erhalten der vollen Sehschärfe beim Aufsetzen schwacher Konvexgläser erkennen lässt. Meistenteils kann man mit gutem Erfolg als Hilfsmittel zur Beseitigung dieser Störungen wählen: bei der

vermeintlichen Amblyopie Überredung und Suggestion, bei der nervösen Asthenopie Plangläser mit leichter weissgrauer Nuance und bei akkommodativer Asthenopie infolge physiologischer Übersichtigkeit schwache Konvexgläser. Allerdings muss man in solchen Fällen auch auf den Allgemeinzustand des wachsenden Organismus seine Aufmerksamkeit lenken und, wo es nötig ist, Roborantia und Antinervina verwenden. *Kowalewski.*

---

## X. Krankheiten der Respirationsorgane.

**Dauernde Thoraxfisteln als Folge von Empyem.** Von *Ch. N. Dowd.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. II. S. 1281.

An der Hand von 15 Fällen bespricht Verfasser die Erfolge der ausgiebigen operativen Behandlung dauernder Pleurafisteln, die zu schweren Rückgratsverkrümmungen Veranlassung geben können. Durchschnittlich bestanden die Fisteln 15 Monate lang; die *Beck*sche Wismutpastenbehandlung, die von *Beck* in der Diskussion dringend empfohlen wird, kann solche Fälle, namentlich wo grössere Hohlräume mit starren Wänden bestehen, nicht heilen, sie kann aber vorher in geeigneten Fällen versucht werden. Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen: Dauernde Thoraxfisteln können durch Dekortikation der Lunge und Thorakoplastik in 80—90 pCt. geheilt werden. Es entsteht in der Folge keine Skoliose. Die Lungenkapazität der kranken Seite bleibt sehr verringert, bei fast allen Patienten hat sich aber trotzdem dauerndes Wohlbefinden eingestellt; die Operationsmortalität liegt etwa zwischen 5 und 10 pCt. *Ibrahim.*

**Zur Behandlung schwerer Bronchopneumonien des frühen Kindesalters.** Von *J. Ibrahim.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 23.

Besprechung der gebräuchlichen Methoden mit besonderer Betonung der protrahierten Sauerstoffinhalationen, der Freiluftbehandlung und der eventuell erforderlichen Schlundsondenfütterung. *Misch.*

**Über Splenopneumonie im Kindesalter und die Beziehungen derselben zur Tuberkulose.** Von *M. Michalowicz.* Przegl. pedjatr. 1910. No. 3.

Verfasser bespricht 7 Fälle der genannten Krankheit, von denen 2 letal verliefen und zur Sektion kamen. Bei Differentialdiagnose muss man Lebercirrhose, Lungen- und Brustfellentzündung in Rücksicht nehmen. Die Beziehungen der Splenopneumonie zur Tuberkulose sind zweifellos; auch unter den 7 Fällen des Verfassers waren 2 tuberkuloseverdächtig und 2 sicher tuberkulös. *H. Rozenblat.*

**Drei Fälle von Fremdkörpern in der Luftröhre, die mittelst der Tracheotomie entfernt wurden.** Wratsch. Gaz. 1910. No. 25. (Russisch.)

Auf Grund der 3 Fälle, von denen 2 Kinder betrafen, empfiehlt Verfasser, in Fällen von plötzlichem Stimmbänderödem und krampfhaftem Husten immer auch an die Möglichkeit eines Fremdkörpers in der Luftröhre zu denken und entsprechend einzugreifen. *H. Rozenblat.*

**Ein Fall von Stridor thymicus congenitalis.** Von *Karl Hochsinger.* Wiener med. Wochenschr. 1910. No. 33.

Es bestand eine röntgenologisch nachweisbare Thymusvergrösserung



bei einem an angeborenem Stridor leidenden 5 Monate alten Kinde. *Pirquet*sche Probe negativ. *Neurath.*

**Über einen Fall von Trichterbrust.** Von *Veras.* La Pediatria. April.

Die Deformität war in dem vom Verfasser beobachteten Fall sehr ausgesprochen. *Ferraris.*

---

## XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

**Das Elektrokardiogramm des Erwachsenen und des Kindes.** Von *Funaro.* Riv. di Clin. Ped. Juni.

Mitteilung über Untersuchungen, die Verfasser gemeinschaftlich mit Professor *Nicolai* im Physiologischen Institut der Universität Berlin und an der *Heubner*schen Kinderklinik vornahm. Verschiedene der charakteristischen Merkmale des Elektrokardiogramms beim Kinde lassen sich auch bei einigen krankhaften Zuständen des Erwachsenen nachweisen, so bei Leuten mit Hypertrophie des linken Ventrikels oder bei anderen mit Herzneurosen. *Ferraris.*

**Über einen Fall eines angeborenen Herzfehlers, verbunden mit paradoxer Hemiplegie.** Von *Luna.* La Pediatria. April.

Das diese Mitteilung betreffende $3^1/_2$ jährige Mädchen, welches bis zum Alter von $1^1/_2$ Jahren vollkommen gesund gewesen, wurde plötzlich nach einem Weinkrampf mit Erbrechen von einer rechtsseitigen Lähmung mit Aphasie und Cyanose befallen, die noch bestand, als das Kind in Beobachtung des Verfassers kam. Systolisches Geräusch im 2. Interkostalraum links, 2. Ton der Aorta akzentuiert, Trommelschlägelfinger. Verfasser stellt die Diagnose eines angeborenen Herzfehlers, Pulmonalstenose und Offenbleiben des Foramen ovale, gefolgt von paradoxer Hemiplegie.

*Ferraris.*

**Klinische Beobachtungen und neue anatomisch-pathologische Untersuchungen über Anaemia splenica infantum.** Von *Zamboni.* Riv. di Clin. Ped. Juli.

Gestützt auf einige persönliche klinische Beobachtungen und auf die italienische wie die ausländische Literatur, gibt uns Verfasser eine eingehende Studie der Symptomatologie, Hämatologie, pathologischen Anatomie, Ätiologie, Diagnose, Prognose und Behandlung dieses interessanten und bis jetzt noch nicht vollständig erkannten und definierten Krankheitsbildes. Verfasser betrachtet die Anaemia splen. der Kinder als ein Äquivalent der gleichen Form der Erwachsenen, die von *Griesinger* entdeckt und von *Banti* genau beschrieben wurde. Was die *Leishmann*sche Anämie anbetrifft, die einige Autoren geradezu identisch mit der Anaemia splen. inf. erklären wollen, glaubt Verfasser, sie als eine Krankheit für sich betrachten zu müssen, die in ihrem klinischen und pathogenetischen Bilde von der Anaemia splen. inf. genau unterschieden ist. *Ferraris.*

**Über einen Fall von Anaemia splenica infantum mit Leishmannschem Parasiten.** Akuter Verlauf. Von *Longo.* Riv. di Clin. Ped. Juli.

Ein Kind von 17 Monaten wird nach einer kurzen Gastroenteritis von zuerst leichtem und dann hohem Fieber befallen und nach weiteren



14 Tagen von Anaemia splen., die schnell vorwärts schreitet und das Kind in der kurzen Zeit eines Monats in den Zustand einer solchen Kachexie bringt, dass eine einfache Stomatitis mit Leichtigkeit in schwere nekrotische Geschwüre degeneriert, bis zum Noma, und zusammen mit einer finalen Enterokolitis den Patienten zu Tode führt.

In dem vermittelst Punktion der Milz entnommenen Saft konstatierte Verfasser die *Leishmann*schen Parasiten. Nach diesen und anderen ähnlichen, in Italien publizierten Fällen kann man nicht sagen, dass dort die Anaemia splen. inf. gutartiger verlaufe als der Kala-azar in Indien.

*Ferraris.*

**Hämatologische Untersuchungen bei Anaemia splenica infantum mit Leishmannschen Parasiten.** Von *Cannata.* La Pediatria. Mai.

Die vom Verfasser am Blut von 7 mit dieser Krankheit behafteten Kindern vorgenommenen Untersuchungen führten zu dem Ergebnis, dass der hämatologische Befund bei *Leishmann*scher Anaemia splen. nichts Konstantes noch Charakteristisches aufweist. Er kann nicht nur von Fall zu Fall variieren, sondern sogar bei demselben Individuum je nach dem Krankheitsstadium verschieden sein. Dieser Umstand, verbunden mit anderen Argumenten epidemiologischer und klinischer Natur, bestärkt den Verfasser in der Ansicht, dass die Anaemia splen. identisch sei mit der sogenannten Kala-azar von Indien. *Ferraris.*

**Über den respiratorischen Stoffwechsel bei Anaemia splenica infantum mit Leishmannschen Parasiten.** Von *Di Christina.* Riv. di Clin. Ped. Juni.

Im ganzen beobachtet man bei Anaemia splen. inf. mit *Leishmann*schen Parasiten eine ziemliche Verminderung der Oxydationsprozesse.

Bei den beiden vom Verfasser studierten Fällen war die ausgeschiedene $CO_2$-Menge unter der Norm, bei dem einen Fall durchschnittlich 2,0667, beim anderen 2,400. *Ferraris.*

---

## XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

**Über fühlbare und bewegliche Nieren bei Kindern.** Von *Miserocchi.* Riv. di Clin. Ped. Mai.

Als erstes stellt Verfasser einen Unterschied auf zwischen beweglicher Niere und fühlbarer Niere, welch letztere bei der Palpation durch ihr unteres Ende bestimmt werden kann, während erstere sich ganz befühlen und leicht verschieben lässt.

Von 1600 untersuchten Kindern wiesen 3,62 pCt. der Fälle bewegliche Nieren auf, während 20,75 pCt. fühlbare Nieren hatten. Ein Vorwiegen der Fälle beim weiblichen Geschlecht und an der rechten Niere war zu bemerken. Der Grund dieser beweglichen und fühlbaren Nieren läge nach Verfasser in einer mangelhaften Entwicklung, durch organische Schwäche bedingt, oder in den ersten Lebensmonaten acquiriert. *Ferraris.*

**Nierensarkom.** Von *H. B. Gessner.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. II. S. 1638.

Operative Dauerheilung bei einem 2½ jährigen Knaben.

*Ibrahim.*



**Die Koli-Infektion der Harnwege.** Von *Desider Ráskai.* Medizinische Klinik. 1910. No. 35.

Ausführungen allgemeiner Natur. Kurze Besprechung der Koli-Zystitis der Kinder. Therapeutisch interessant ist die Kombination von Acid. camphoricum, Salol und Urotropin, dem als Laxaus und Darmdesinfiziens Phenolphthalein zugesetzt ist. Diese Kombination wird unter dem Namen „Pastilli urocamphori" in den Handel gebracht. *Aronade.*

**Stieldrehung einer Ovarialcyste bei einem Kind.** Von *M. Bornstein.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. II. S. 1102.

13 jähriges Mädchen; als Appendicitis operiert. Heilung. *Ibrahim.*

---

## XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

**Achondroplasie.** Von *H. Fussell, R. McCombs, G. de Schweinitz* und *H. Pancoast.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. II. S. 1614.

Der Aufsatz, dem eine Reihe Bilder beigegeben ist, und die anschliessende Diskussion seien wegen mancher kasuistischer Einzelheiten dem Studium empfohlen. *Ibrahim.*

**Die akuten eitrigen Hüftgelenksentzündungen bei Säuglingen.** Von *Trinci.* Riv. di Clin. Ped. Juni.

Mitteilung dreier Fälle von Betrachtungen über die Ätiologie, Frequenz und Behandlung dieser Krankheit. *Ferraris.*

---

## XVI. Hygiene. — Statistik.

**Das Institut für Kinderhygiene in Warschau.** Von *Z. Paderewski.* Zdrowie. August 1910 (polnisch).

Bericht über die Tätigkeit des seit 1903 bestehenden Hauses, das für Zwecke der Kinderhygiene und Gesundheit errichtet wurde. Im Jahre 1909 wurden folgende Zahlen erreicht:

1. Bäder 33 061 Kinder.
2. Haarschneiden 5448 Kinder.
3. Schutzimpfung in 893 Fällen.
4. Gymnastik 2256 Kinder.
5. in der Goutte de lait 146 701 Milchflaschen.
6. Ärztliche Beratungen: 1581 zahnärztliche, 7599 von anderen Spezialisten. *H. Rozenblat.*

**Zur Frage von der frühen Kindersterblichkeit in St. Petersburg und über die Massnahmen zur Bekämpfung derselben.** Von *W. P. Zukorski.* Wratsch. Gaz. 1910. No. 24 (russisch).

Verfasser sucht die Frage der grossen Säuglingssterblichkeit in den ersten Lebenstagen aufzuklären und weist auf den Umstand hin, dass die sogenannten „Krankheiten der Neugeborenen" nur einen unbedeutenden Prozentsatz der Todesfälle verursachen, während die enorme Sterblichkeitszahl der Lebendgeborenen (über 39 pCt.) hauptsächlich der Lues und der mangelhaften Pflege in den ersten Lebenstagen zur Last fällt.

Als praktische Massnahme zur Bekämpfung dieser hohen Sterblichkeit





hält Verfasser die Einführung des pädiatrischen Unterrichts in alle geburtshülflichen Institute und Überlassung des betreffenden Krankenmaterials Pädiatern zur Behandlung. *H. Rozenblat.*

**Das „Einkindersystem“ in Ungarn.** Von *Heinrich Pach.* Medizinische Reform. 1910. No. 17. Mai.

Die statistischen Angaben zeigen deutlich, dass auch in Ungarn das Einkindersystem seinen Einzug gehalten hat. Als Ursache der Konzeptionsbeschränkung werden angegeben:

1. Die Furcht vor Zersplitterung des ererbten Grundbesitzes. 2. Der unstillbare Bodenhunger der dortigen Bevölkerung. 3. Einseitige Begünstigung des einzigen Kindes seitens der ungarischen Heeresgesetze (Befreiung vom Militärdienst). 4. Frühzeitiges Eingehen der Ehe. Die Burschen heiraten mit 18, die Mädchen mit 16 Jahren. Die ersten Jahre der Ehe werden im Elternhause verbracht, wo die Mutter den Schwiegersohn beeinflusst: „Dass du mir nicht meine Tochter vor 3—4 Jahren verschandelst.“ Die auf das Nichtzustandekommen der Konzeption gerichteten Bemühungen des Ehemanns führen später zur Impotenz.

Endlich ist die masslose Genuss- und Prunksucht schuld an der traurigen Erscheinung des Einkindersystems. *Benfey.*

**Statistische Erhebungen über die Stillungsverhältnisse Berliner Gemeindeschulrekruten.** Von *M. Schäfer.* Medizinische Reform. 1910. No. 23 u. 24. August.

Verfasser fand unter 3000 Kindern 31,6 pCt. Brust- und 68,6 pCt. Flaschenkinder. Unter 221 wegen Anämie, Skrophulose, Tuberkulose, Rachitis u. dgl. beanstandeten Kindern waren 33 pCt. Brust- und 67 pCt. Flaschenkinder. Unter den beanstandeten Kindern besteht also zwischen Brust- und Flaschenkindern fast dasselbe Verhältnis, wie in der Gesamtheit der Schulrekruten. Es scheint demnach, dass am Ende des sechsten Lebensjahres der Einfluss der Ernährung im Säuglingsalter seine Bedeutung verloren hat und dass die an sich durch die natürliche Ernährung gewonnenen Vorzüge im späteren Kindesleben durch andere, mächtige Faktoren überkompensiert werden, wodurch sich die Ernährungsunterschiede wieder verwischen. *Benfey.*

**Zeitschrift für Säuglingsschutz.** Jahrg. II. Heft 6 u. 7. Juni/Juli 1910.

Das Doppelheft bringt das stenographische Protokoll über die Verhandlungen des zweiten Kongresses für Säuglingsfürsorge in München (20. u. 21. Mai 1910). Der *Inhalt* ist:

Säuglingsschutz in der Reichsversicherungsordnung. Gesetzliche Regelung des Ammenwesens. Säuglingsfürsorge auf dem Lande, insbesondere Mitwirkung der Ärzte und Hebammen bei Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. *Benfey.*

---





## Eduard Henoch †.

Am 25. August 1910 endete in Dresden ein sanfter Tod die langen Leiden des Altmeisters deutscher Kinderheilkunde *Eduard Henoch*, der noch wenige Wochen zuvor, am 16. Juli, hoch geehrt von seinem Herrscherhause, von Kollegen, ärztlichen Vereinigungen und ehemaligen Patienten, trotzdem er sich seit Oktober 1893 von der öffentlichen Tätigkeit zurückgezogen hatte, seinen neunzigsten Geburtstag feiern konnte.

Ein inniges Verhältnis verband den jungen *Henoch*, der seinen Vater früh verlor, mit seiner Mutter und seinem Oheim *Romberg*, der auch bestimmend auf *Henochs* Berufswahl eingewirkt hatte. Nach den in Berlin beendeten Studien promovierte *Henoch* mit 22 Jahren auf Grund seiner Dissertation: „de atrophia cerebri", ging dann längere Zeit zu seiner weiteren Ausbildung nach Paris und veröffentlichte 1845 als erste grössere Arbeit seine preisgekrönte Schrift: Über die vergleichende Pathologie der Bewegungsnerven — Krankheiten der Menschen und der Haustiere. Nach siebenjähriger Assistentenzeit bei *Romberg* und als Frucht dieser Tätigkeit

folgte 1852 sein dreibändiges Werk: Klinik der Unterleibskrankheiten, das bis 1858 drei Auflagen erlebte. 1858 wurde *Henoch* zum ausserordentlichen Professor ernannt, eröffnete am 12. Januar 1860 in seiner Privatwohnung, Wilhelmstr. 60, eine Poliklinik für Kinderkrankheiten und legte damit den Grund zu seiner späteren Grösse. Als Früchte der in dieser Tätigkeit gewonnenen Erfahrungen erschienen 1861 seine Beiträge zur Kinderheilkunde und 1868 eine neue Folge davon unter gleichem Titel. 1864 gab *Henoch* eine deutsche Übersetzung des Lehrbuchs der Kinderkrankheiten des Engländers *West* heraus, das bis 1872 fünf Auflagen erlebte. 1872 wurde *Henoch* an Stelle *Eberts* zum Direktor der Klinik und Poliklinik für kranke Kinder an der Königlichen Charité zu Berlin ernannt und leitete dies Institut 42 Semester hindurch bis zum Oktober 1893 zum Wohle der leidenden Menschheit als einer der beliebtesten Lehrer der akademischen Jugend. Hier sassen zu seinen Füssen und lauschten begeistert seinen Vorträgen nicht nur eine zahllose Schar deutscher Studenten, sondern Ärzte und Studenten aus aller Herren Länder, Romanen und Slawen, Skandinavier, Amerikaner und Japaner wurden hier in die Geheimnisse der Kinderheilkunde eingeweiht. Es war ein erhebendes Gefühl, in fremden Landen und in fremden Zungen aus dem Munde tüchtiger Ärzte zu hören, dass sie das Wertvollste, was sie von der Universität Berlin mit in die Praxis genommen hätten, den Vorträgen *Henochs* verdankten. Die hier an dem reichen klinischen und poliklinischen Material, das zeitweilig 5000 Fälle im Jahr betrug, gesammelten Erfahrungen hat *Henoch* niedergelegt in dem Hauptwerke seines Lebens, den „Beiträgen zur Kinderheilkunde", deren erste Auflage er 1881 mit 61 Jahren herausgab. Seine umfassende Literaturkenntnis, seine scharfe Beobachtungsgabe und seine durch reiche Erfahrungen gereifte Kritik machten es ihm möglich, dies umfangreiche Werk prima vista zu schreiben. Jedes Kapitel war vollkommen fertig im Kopfe ausgearbeitet, ehe er sich entschloss, es niederzuschreiben. Sein Handbuch hat dadurch den formvollendeten, geradezu klassischen Stil bekommen, der es so angenehm zum Studium macht, dem es seine Verbreitung weit über Deutschlands Grenzen hinaus und seine Übersetzung in eine stattliche Zahl fremder Sprachen verdankt. *Henoch* hat es verstanden, gewissermassen als Illustrationen seiner Worte Krankengeschichten in das Buch hineinzuarbeiten, ohne dadurch langweilig zu werden, weil er immer nur das Wichtige damit hervorhob und sogenannte exakte Krankengeschichten ängstlich vermied. Nur Selbstbeobachtetes vertrat er in seinen Schriften, das aber auch hartnäckig und zähe, nie hat er sich von medizinischen Tagesmoden hinreissen lassen, Überzeugungen aufzugeben, die er durch langjährige eigene Beobachtungen gewonnen hatte. Noch mit 79 Jahren sprach er offen aus, dass auch der Vorwurf des *Veraltens* ihn nicht bestimmen könne, neuen Doktrinen zuliebe Ansichten aufzugeben, die sich ihm aus einer reichen ärztlichen Erfahrung heraus gebildet hatten. Die Blüten am Baume der Wissenschaft reifen nur langsam zu Früchten, und manche fallen wurmstichig vor der völligen Reife ab, das wusste niemand besser als *Henoch*, der an seine eigene Beobachtungen und Handlungen eine noch weit strengere Kritik anlegte, als an die seiner Kollegen. Trotz aller Anerkennung und Würdigung der medizinischen Hülfswissenschaften war und blieb *Henoch* in erster Linie Kliniker und Arzt. Bis in sein hohes Alter hat er bezweifelt,



dass eine allseitig befriedigende Lösung in der Frage der künstlichen Ernährung des Säuglings gefunden wird, und liess es nicht gelten, dass Laboratoriumsforschungen *über* ärztliche Erfahrung am Lebenden gesetzt wurden, denn die Verdauungsorgane der Säuglinge waren ihm keine Reagenzgläser oder Retorten, sondern menschliche Organe. Für ihn galt als Wahlspruch auch in der Medizin stets: Simplex sigillum veri.

*Henoch* war nicht nur ein gottbegnadeter Lehrer und ein glänzender Schriftsteller, er war auch ein hervorragender Mensch und vornehmer Charakter. Das wird von allen anerkannt, die je von ihm behandelt wurden, vom Palast bis hinab zur Hütte, anerkannt von allen Kollegen, die das Glück hatten, zu ihm in nähere Beziehung zu treten, sei es, dass sie ihn als Consiliarius um Rat fragten, denn obwohl sie bei *Henochs* Konsultationen immer noch etwas hinzulernten, fühlten sie nie sich als behandelnde Ärzte durch die verbindliche Form dieser Belehrung verletzt, sei es, dass die Jüngeren ihn als ihren Chef verehren durften. Ganz eigenartig war dies Verhältnis zwischen *Henoch* und seinen Assistenten; obwohl seine ganze Persönlichkeit ihn vor unangebrachter Vertraulichkeit schützte, war er doch nicht allein der Lehrer, sondern stets der väterliche Freund, der in Leid und Freude an seinen Schülern und deren Familien innigen Anteil nahm weit über die Zeit hinaus, in der sie tatsächlich als Assistenten unter ihm arbeiteten.

In weiser Erkenntnis der Grenzen menschlicher Leistungsfähigkeit zog *Henoch* sich mit 73 Jahren von der Tätigkeit als Arzt und als klinischer Lehrer von der Stätte zurück, die er zu einer der ersten Kinderkliniken der Welt erhoben hat. Freiwillig wollte er gehen und sein Otium wirklich cum dignitate geniessen, niemand sollte von ihm sagen, dass er sich als Lehrer überlebt habe. Nahezu 17 Jahre konnte er zunächst in dem schönen Meran, später im eigenen Heim in Dresden der Ruhe pflegen und sich neben der schriftstellerischen Tätigkeit, die er, abgesehen von kleineren Arbeiten, bis 1903 ausgeübt hat, mit seiner geliebten Musik beschäftigen. Freude am Leben hat er trotz mancher schweren Schicksalsschläge bis zum 88. Jahre gehabt. Da traf ihn der erste Schlaganfall, von dem er sich nie wieder völlig erholt hat, der ihn an den Stuhl fesselte, obwohl sein Geist regsam und frisch wie früher war und Anteil nahm an allen Erfolgen der Wissenschaft und der schönen Künste. Jetzt deckt der grüne Rasen auch ihn neben dem Hügel seiner Gattin, die er kurz nach der Geburt seiner einzigen Tochter an Scharlach verlor, der Krankheit, die er so oft bei anderen siegreich bekämpft hat. Fortleben aber wird sein Name in den Annalen der Wissenschaft als der eines gewissenhaften, ernsten Forschers, dem als Höchstes galt, die Wahrheit zu suchen und zu bekennen, fortleben wird er bei seinen Schülern als der hochverehrte und geliebte Lehrer und bei der Menschheit als der allzeit hilfsbereite, bei Hoch und Niedrig gleich beliebte Arzt. *Schwechten.*

---



# XXIII.

(Aus der Kinderabteilung des k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitales in Wien
[Vorstand: Primarius Privatdozent Dr. *Paul Moser*].)

## Über die Behandlung tuberkulöser Kinder mit hohen Tuberkulindosen.

Von

Dr. ADOLF FUCHS,
Sekundärarzt.

(Hierzu Taf. IV.)

Im Dezember 1908 gingen wir daran, geeignete Fälle unserer Tuberkulosestation der Tuberkulinbehandlung zu unterwerfen. Und zwar sollte die Behandlung nach jenem Modus geschehen, der von *Engel* und *Bauer* (1) aus der *Schlossmann*schen Klinik angegeben worden war und den dann *Schlossmann* (2) selbst des näheren erörtert hat. Um es kurz zu wiederholen, gilt es, mit möglichster Umgehung jeder heftigeren Reaktion die kleinen Patienten an grosse Tuberkulindosen (1 g und darüber) zu gewöhnen. Die erste der Forderungen, heftige Reaktionen tunlichst zu vermeiden, steht in bewusstem Gegensatz zu dem Verfahren, wie man es zu Beginn der 90er Jahre des vergangenen Jahrhunderts geübt hatte, damals, als *Koch* kurz vorher über seine epochemachende Entdeckung berichtet hatte. Damals galten bekanntlich stürmische Reaktionen nichts; man trug gar kein Bedenken, die Tuberkulindosis, die eine heftige Reaktion hervorgerufen hatte, zu erhöhen, selbst auf die Gefahr hin, eine noch heftigere zu provozieren. Ja, man begrüsste gerade stürmische Reaktionen als prognostisch günstig. Diese Art der Tuberkulinbehandlung wurde aber bald von der Mehrzahl der Kliniker aufgegeben. Es soll aber nicht verschwiegen werden, dass eine in allen Fragen der Tuberkulose so gewichtige Stimme, wie die eines *Cornet* (1), der ursprünglich geübten Tuberkulinbehandlung viel Gutes nachzurühmen weiss, wenn er auch einzelner übler Ausgänge, die sich dabei ereignen konnten, gedenkt. Die *neue* Behandlungsart steigt erst dann mit einer Dosis, wenn die frühere Dosis ohne jede Reaktion vertragen wird.





Die zweite der Forderungen, die kleinen Patienten an möglichst hohe Dosen des Mittels zu gewöhnen, wird von *Schlossmann* theoretisch zu fundieren versucht. Dem sich selbst überlassenen tuberkulösen Kinde fehlt die Fähigkeit, Antikörper zu produzieren. Die Antikörperbildung vollzieht sich erst dann, wenn dem Kinde Tuberkulin einverleibt wird, und ferner erst dann, wenn die Höhe der gereichten Tuberkulingabe 0,1 g erreicht hat.

Durch diese neue Behandlungsart mit Tuberkulin, die theoretisch so gut begründet erscheint, liessen sich nun in der *Schlossmann*schen Klinik Erfolge erzielen, die ihr Verblüffendes hatten. So griffen denn auch wir freudig zu dem neuen Verfahren in der Hoffnung, in die Lage gesetzt zu sein, wenigstens einen Teil unserer Schützlinge heilen zu können. Denn auch wir haben, gleich den anderen, die ähnliches Material zu behandeln hatten, an unserer Tuberkulosestation mit den bislang üblichen Methoden wenig Freude erlebt.

Aber, um gleich hier unsere Resultate vorwegzunehmen, wir sind leider nicht in der Lage, über gleich glänzende Resultate berichten zu können, wie es *Schlossmann* durfte. Ganz im Gegenteil; wir haben nicht einen einzigen einwandfreien Fall von Heilung gesehen; die Mehrzahl der Fälle verharrte hartnäckig in jenem Zustande, in dem wir sie zur Behandlung übernommen hatten, und ein Teil liess unzweifelhaft eine deutliche Verschlechterung konstatieren, eine Verschlechterung, von der wir nicht auszusagen vermögen, ob sie sich als künstlich herbeigeführt unter dem Einfluss des — schädlichen Mittels vollzog, oder ob sie sich als eine spontane darstellt, trotz der Applikation eines machtlosen Mittels.

Zunächst einige Worte über die Art der Tuberkulindarreichung, wie wir sie — *streng nach den Angaben der Schlossmannschen Klinik* — übten. Wir nahmen einen Fall erst dann in Behandlung, bis er, wovon wir uns durch zweistündige Temperaturmessung überzeugten, afebril war. Die erste Injektion geschah mit einer sehr kleinen Dosis; in der Regel wurde 1 cm³ einer Lösung 1 : 10 000 injiziert, welche Dosis aber in Fällen, die zur Vorsicht rieten, noch unterschritten wurde. Nun wurde — und das geschah auch im weiteren Verlaufe der Behandlung nach jeder Injektion — 48 Stunden gewartet und während dieser Zeit die Temperaturkurve festgestellt, wie sie sich durch zweistündige Messung ergab. (Bemerkt sei, dass die Temperaturmessungen des öfteren von uns selbst kontrolliert wurden.) Hatte sich nun im Verlaufe dieser 48 Stunden die Temperatur nicht über 37,5 erhoben, so wurde



dann eine zweite Injektion mit der doppelten Dosis gemacht und so schrittweise, immer unter genauer Berücksichtigung der Temperatur und des gesamten übrigen Verhaltens, das der Patient bot, mit den Dosen in die Höhe gegangen.

Gewöhnlich aber ist eine Tuberkulininjektion — gleichgültig, ob es die erste ist oder eine höhere im Verlaufe eines Immunisierungsprozesses — von einer Temperaturerhebung begleitet, die schon einige Stunden nach der Applikation einsetzt, um in der Regel im Verlaufe der ersten 24 Stunden abzuklingen, worauf in typischen Fällen in den zweiten 24 Stunden eine neue Temperaturerhebung sich hinzugesellt, die gewöhnlich geringfügiger ist, die aber auch die erste an Höhe übertreffen kann. Eine Regel für dieses Verhalten herauszufinden, gelang uns nicht.

Hatte eine Injektion Temperaturerhebung im Gefolge, so wurde das nächste Mal dieselbe Dosis wieder injiziert, gelegentlich sogar mit der Dosis heruntergegangen und erst dann wieder die Dosis erhöht, wenn die ursprüngliche ohne jede Reaktion vertragen worden war. Die Temperaturerhebungen selbst, die durch die Injektionen provoziert werden, sind, solange nicht besondere Verhältnisse obwalten, deren gleich gedacht werden soll, nie bedeutende. Gewöhnlich halten sich die — in axilla ermittelten — Temperaturen zwischen 38 und 39 °. Selten, dass 39 ° das eine oder das andere Mal überschritten wird. Und am Ende der obligaten 48 Stunden finden wir gewöhnlich ein afebriles Kind wieder.

So lagen die Verhältnisse bei an fungösen und kariösen Prozessen leidenden Kindern, bei denen es sich um monartikuläre Affektionen handelte, deren Allgemeinzustand zu Beginn der Behandlung ein guter war und deren Lungen, worauf wir den grössten Wert legen müssen, nicht, oder vorsichtiger gesagt, in nicht nachweisbarer Form mit in den spezifischen Prozess einbezogen waren. Bei Kindern der genannten Art waren unbedeutende Temperaturerhebungen die Regel. Wenn dennoch höhere Erhebungen der Körperwärme statthatten, so war das für uns immer eine Aufforderung, nach anderen Ursachen für das Fieber zu fahnden. Und unschwer liess sich gewöhnlich entweder eine an dem spezifischen Prozesse unbeteiligte, zufällige Komplikation — etwa eine Rhinitis, Bronchitis etc. finden, oder aber es waren Zeichen einer Propagation des tuberkulösen Prozesses zu entdecken, wovon später noch die Rede sein soll. Abgesehen von den genannten Ereignissen aber war das Tempo, in dem der Immunisierungsprozess sich bei Kindern mit monartikulären Affektionen und





negativem oder doch unwesentlichem Lungenbefunde sich vollzog, ein sehr rasches. In der Regel waren zwei Monate erforderlich, um ein Kind an die Dosis von 1 g Tuberkulin zu gewöhnen.

Eine wesentliche Verzögerung des Immunisierungsprozesses wurde aber durch Lungenkomplikationen bewirkt. Es waren immer ganz geringfügige Erkrankungen, einfache Apicitiden, ohne Neigung zur Propagation, denn schwerere Lungenkomplikationen, deren Weiterschreiten sich unter unseren Augen vollzog, wagten wir nicht der Tuberkulinbehandlung zu unterwerfen. So haben wir auch überall dort, wo sich der Immunisierungsprozess in verschlepptem Tempo vollzog, wo wir durch die auftretenden Reaktionen gezwungen wurden, bei einer Dosis stehen zu bleiben, immer und immer wieder genauestens den Lungenbefund erhoben.

So wollte es z. B. im Falle M. F. — ein Kind, das wegen Karies in Behandlung kam und dessen Lungenbefund wir nach den anfänglichen Untersuchungen für normal hielten — mit der Immunisierung nicht recht vorwärts gehen. Die genaueste, oft und von verschiedenen Untersuchern gemachte Lungenuntersuchung liess aber dann doch über der rechten Spitze eine leichte Schallverkürzung finden; zeitweise hörbares Giemen und Schnurren vervollständigte die Diagnose.

So sahen wir denn überhaupt, dass sich der Immunisierungsprozess bei Fällen, die nur wegen ihrer Lungenaffektionen in Behandlung kamen, länger hinzog als bei Fällen mit Knochen- und Gelenkerkrankungen.

Hie und da kann es sich sogar ereignen, dass ein Fall dem Immunisierungsprozess den hartnäckigsten Widerstand bietet. So war es im Falle A. C., den wir am 13. IV. 1909 mit Apicitis dextra und Lymphadenitis colli tuberculosa in Behandlung nahmen. Über der rechten Spitze, berichtet die Krankengeschichte, hinten und vorne Dämpfung. Vereinzelt grossblasige, feuchte und trockene Rasselgeräusche. Schon die geringsten Dosen, die wir in diesem Falle injizierten, lösten so heftige Reaktionen aus, das Allgemeinbefinden des seitdem fortwährend hoch fiebernden Kindes war derart alteriert, dass wir nach sechswöchentlicher Behandlung uns genötigt sahen, mit den Injektionen ganz auszusetzen.

So rasch sich aber auch in einigen unserer Fälle der Immunisierungsprozess vollzog, ohne ein Monate dauerndes Febrizitieren ging es in keinem Falle ab. Von selbst drängt sich nun die Frage auf, ob es statthaft ist, tuberkulöse Kinder den Schädigungen





zu unterwerfen, die ein so langes Fiebern nach sich ziehen muss. *Schlossmann* hat in seiner Publikation auch diesem Einwande begegnet, indem er von einem Falle, den er bespricht, sagt: „Das Allgemeinbefinden des Patienten besserte sich so, dass die Fortsetzung des eingeschlagenen Verfahrens geboten schien."

Eine derartige Besserung des Allgemeinbefindens haben wir nie gesehen. Zwar die akuten Allgemeinerscheinungen, die einer Tuberkulininjektion folgen, sind gering — ich spreche von leichteren, oben bereits charakterisierten Fällen —; ganz vereinzelt ist einmal in den Krankengeschichten Somnolenz, hin und wieder Erbrechen notiert; und diese Allgemeinerscheinungen klingen auch rasch ab, so, wie die einzelne Temperaturerhebung. Aber auf die Dauer ist doch der Einfluss der Tuberkulinbehandlung unverkennbar. Und zwar *eine Beeinflussung des Allgemeinzustandes in ungünstigem Sinne.*

Zunächst fiel uns das Erblassen des Gesichtes, der äusseren Decken und der sichtbaren Schleimhäute auf, das sich schon bald nach Beginn der Behandlung einstellte. Diese Blässe ist nicht in jedem Falle gleich ausgeprägt; geringgradig, wenn auch deutlich erkennbar in den leichteren Fällen mit monartikulären Affektionen; stärker, und zwar bis zu ganz erheblichen Graden, bei schwereren Affektionen mit bedeutenderer Sekretion und — das war wieder unverkennbar — bei Fällen mit Lungenkomplikationen. Dann aber auch bei jenen Fällen, die nur Lungenaffektionen hatten und derenthalben der Behandlung unterzogen worden waren. So liess sich denn auch in dieser Hinsicht eine gewisse geringere Resistenz der an Lungenaffektionen leidenden Kinder gegenüber dem Tuberkulin feststellen.

Eine zweite Einwirkung auf den Allgemeinzustand wird durch die fast gesetzmässig auftretende Anorexie bedingt. Auch sie ist bei verschiedenen Fällen verschieden stark ausgeprägt, am stärksten wieder bei den schweren Affektionen. In einigen Fällen war die förmlich akut auftretende Anorexie einfach nicht zu bekämpfen; Verabreichung von Stomachicis, Eingehen auf die Wünsche der kleinen Patienten — alles half nichts.

Hand in Hand mit der aufgetretenen Anorexie ging auch das Verhalten des Körpergewichts. Wo ein Ansatz sich erzielen liess, war er gewöhnlich unbedeutend, die Regel aber war Gewichtsstillstand, der uns besonders in jenen Fällen auffiel, die vor der Behandlung an Gewicht zugenommen hatten.

Im Vorübergehen sei zweier, wenn auch unbedeutenderer,



so doch immerhin unangenehmer Nebenwirkungen der Injektionen Erwähnung getan. Einmal der Schmerzhaftigkeit der Injektionsstellen. Man durfte auch älteren und besonneneren Kindern die Injektionsstelle am nächsten Tage auch nicht leise berühren, ohne heftige Schmerzäusserungen zu provozieren. Auch durften wir nie am Rücken Injektionen machen. Einmal haben wir es bei den Patienten eines Saales versucht und damit erzielt, dass der ganze Krankensaal die Nacht schlaflos vor Schmerzen verbracht hat. Wir haben dann in Zukunft nur mehr die Haut der Extremitäten, gewöhnlich der oberen Extremitäten, benutzt.

Ferner müssen wir der Schmerzhaftigkeit gedenken, die sich an den affizierten Körperteilen einstellt und die auch recht bedeutend werden kann. Sie hat nichts Befremdliches. Wissen wir doch aus den histologischen Untersuchungen, die zu Beginn der 90 er Jahre zahlreich gemacht worden sind (erwähnt seien nur die Arbeiten von *Virchow*, *Kahlden*, *Israel*, *Jakobi*, *Hansemann*, *Nauwerk*, *Ziegler* etc.), dass sich in der Umgebung tuberkulöser Prozesse nach Tuberkulininjektionen akute Entzündungserscheinungen abspielen. So spricht *Browiez* von Leukozyten-Infiltration, stellenweise mit extravasierten roten Blutkörperchen untermischt und mikroskopischen Abszessen.

Wir müssen nun noch der so ziemlich allgemein bekannten Hautreaktionen gedenken, wie sie um die Injektionsstelle herum sich etablieren. An dieser Stelle nur mit einigen Worten; es muss weiter unten über dieses Thema ausführlich gesprochen werden. Es sei hier ferner nur der Hautreaktionen gedacht, die man erzielt, wenn man, weit weg vom erkrankten Herd, an ganz entfernten Körperstellen injiziert. Diese Hautreaktionen können in den mannigfachsten Intensitätsgraden auftreten. Was man zu sehen bekommt, ist folgendes: einmal Rötungen von verschieden grosser Ausdehnung, hellerstückgross bis handtellergross und darüber, Rötungen flüchtiger Natur, von denen man nach 48 Stunden gewöhnlich nichts mehr wahrnimmt; ferner Infiltrate, die eine ziemliche Konsistenz besitzen und ebenfalls verschieden gross sein können (erbsen- bis taubeneigross). Auch sie verschwinden bald, gewöhnlich ebenfalls in 48 Stunden. Die Intensität der Reaktionen, soviel lässt sich sagen, ist von der Grösse der injizierten Dosis vollständig unabhängig. Sie kann bei einer minimalen Dosis sehr bedeutend und bei einer Injektion von 1 g Tuberkulin kaum zu sehen sein, wie übrigens auch das umgekehrte Verhalten statthaben kann. Eine Angewöhnung der Haut an das Tuber-

kulin in dem Sinne, dass mit fortschreitender Immunisierung sich die Hautreaktionen verlieren würden oder an Intensität einbüssten, war niemals zu konstatieren. Sicher ist ferner, dass individuelle Verhältnisse eine Rolle spielen: ein Kind hat regelmässig sehr heftige Hautreaktionen, ein anderes immer ganz unbedeutende. Eine Regel aber, der die Intensität der auftretenden Hautreaktionen gehorchte, war, trotz vielfach darauf gerichteten Bemühens, nicht zu finden.

Noch sei des Verhaltens der *Pirquet*schen Kutanreaktion im Verlaufe des Immunisierungsprozesses gedacht. Sie war positiv bei allen Fällen zu dem Zeitpunkte, als wir sie in Behandlung nahmen, und wurde, wie man sich durch Messung der Quaddeln überzeugen konnte, gradatim schwächer. Vollständig verschwindet aber die *Pirquet*sche Hautreaktion erst dann, wenn man unverdünntes Tuberkulin injiziert. Und sie bleibt dann auch negativ, solange man fortfährt, unverdünntes Tuberkulin zu injizieren, während dabei die spezifischen Prozesse ruhig weiterbestehen, eventuell sogar fortschreiten können.

An der Hand einiger Krankengeschichten, die in kürzestem Auszuge mitgeteilt seien, soll nun die Bedeutung der Tuberkulinbehandlung eingehender besprochen werden, und zwar mögen die fungösen und kariösen Prozesse, die wir in Behandlung genommen haben, zunächst folgen.

Oskar L., 6 Jahre alt. Fungus genus sinistri. Aufgenommen am 9. X. 1908.

Krankheit seit zwei Jahren bestehend. Seit Ostern 1908 Verschlimmerung, so dass der Knabe nicht mehr gehen konnte. Keine frühere Lungenerkrankung; keine hereditäre Belastung.

Das linke Kniegelenk beträchtlich geschwollen. Umfangsdifferenz gegen rechts 3 cm. Am unteren Rande der Patella starke Druckschmerzhaftigkeit. Kein Ballotement. Jedwede Bewegung im Gelenk aktiv und passiv unmöglich. Die Muskulatur des linken Unterschenkels atrophisch. Die ganze linke untere Extremität leicht proniert und nach innen rotiert. Mikropolyadenitis am Halse, in den Axillen und in inguine. Der Schall über der linken Spitze verkürzt. Verschärftes Inspirium. Der sonstige Lungenbefund normal. Desgleichen der übrige Organ- und der Harnbefund. *Pirquet*sche Reaktion positiv.

12. X. Redressement, Gipsverband (Primarius Privatdozent Dr. *Lotheissen*).

Im Oktober und November normale Temperaturen, Gewichtszunahme. Ebenso im Dezember Gewichtszunahme. Afebril. Der lokale Befund unverändert.

7. I. Temperatursteigerung bis 40°. Grosse spontane und Druck-



schmerzhaftigkeit des Gelenkes. Kein Ballotement. Sonstiger Organbefund negativ. Hochlagerung des Beines. Eisbeutel.

8. I. 38,4. Stauung nach *Bier*. Befund wie gestern.

9. I. Subfebril. Schmerzhaftigkeit geringer. Wieder Stauung nach *Bier*.

12. I. Wieder afebril. Schmerzhaftigkeit geschwunden.

Am 18. I. wird nun mit der Tuberkulinbehandlung begonnen, und am I. IV. wird bereits 1 g Tuberkulin vertragen.

Im Laufe des Monates Januar ganz geringfügige Reaktionen.

Im Februar dann viermal stärkere Reaktionen (Temperaturen über 39 °).

Am 16. II. ist Appetitlosigkeit und grosse Blässe notiert.

Am 9. III. wieder eine stärkere Reaktion. Dann den übrigen Teil des Monates März höchstens subfebril. Das Allgemeinbefinden gut. Geringe Gewichtszunahme.

Der lokale Befund dagegen unverändert.

Vom 1. IV. an wird dann jeden zweiten Tag 1 g Tuberkulin injiziert.

7. IV. Heute wird der Fixationsverband vom linken Beine entfernt. Die Beschaffenheit des linken Kniegelenks ist unverändert. Die Schwellung wie im Anfangsstatus. Das Gelenk auf Druck stark, aber nicht exzessiv empfindlich. Das Kind tritt mit dem linken Beine nicht auf. Belastung besser vertragen.

Und so geht es die folgenden Monate weiter; injiziert wurde bis zum 20. VII. 1909.

Seit dem 1. VII. traten nun täglich Temperatursteigerungen über 39 ° auf, die auch nach dem Aussetzen der Behandlung nicht verschwinden. Der Organ-, speziell der Lungenbefund war während dieser ganzen Zeit negativ. Dagegen bestand grosse, einigemal sogar exzessive Druckempfindlichkeit des linken Knies. Das Gelenk fast vollkommen ankylosiert.

Auch röntgenologisch liess sich die Progredienz des Prozesses feststellen.

Es handelt sich also um ein schwächliches Kind von reduziertem Ernährungszustand, das neben Mikropolyadenitis noch die Zeichen einer Induratio apicis sinistri bot. Ergriffen war aber nur ein Gelenk. Und eine durch sechs Monate fortgesetzte Tuberkulinbehandlung hat den Effekt, dass unter hohen Fieberbewegungen der lokale Prozess weiterschreitet.

Ende September 1909 starb Patient. Die Sektion ergab Meningitis tuberculosa.

Leopold G., 6 Jahre alt; aufgenommen am 30. VII. 1908. Fungus cubiti dextri et regionis malleolaris externi dextri.

Die Erkrankung seit einem Jahre bestehend.

Blass, mässig genährt, subfebril. Das rechte Ellenbogengelenk leicht aufgetrieben, in leichter Beugekontraktur. Haut über dem Gelenk livid verfärbt. Zwei Fisteln am Gelenk, und zwar eine an der Beuge- und eine an der Streckseite. Die letztere führt auf rauhen Knochen, die erstere unter die Haut. Aus beiden Fisteln mässige Sekretion dünnen, grünen Eiters. An der lateralen Seite des Sprunggelenkes eine lineare, bogenförmige Ope-



rationsnarbe, in der eine Fistel mündet. Aus ihr geringfügige Sekretion. Drüsenschwellung am Halse. Keratitis parenchymatosa links. Lungenbefund normal. Pirquet positiv.

In den Monaten August und September 1908 wird in der Krankengeschichte nur von subfebrilen Temperaturen gesprochen, die *geringe* Sekretion aus den Fisteln des öfteren erwähnt. Nur die skrophulöse Augenaffektion erweist sich von einer ziemlichen Hartnäckigkeit.

Ebenso im November und Dezember. So heisst es am 5. XII.: Granulationen lebhaft wuchernd. Sekretion ganz geringfügig. Die Fistel am rechten Malleolus hat sich fast ganz geschlossen.

Am 19. XII. setzt nun die Tuberkulinbehandlung ein und ist am 24. III. bereits so weit gediehen, dass das Kind 1 g Tuberkulin verträgt. Bis zu Beginn der Behandlung war das Körpergewicht von 11 500 g, bei der Aufnahme auf 13 800 g gestiegen.

Im Anfange der Behandlung sind nun die Fieberbewegungen ganz geringfügig.

Am 1. I. 1909 die Conjunctivitis eczematosa geheilt.

Am 3. I. geringfügige Sekretion aus den Fisteln notiert.

Am 29. I. ist das erstemal stark stinkende Sekretion aus den Fisteln am Ellenbogengelenk notiert. Im Februar hält sich dann die Erkrankung auf gleicher Höhe. Während des ganzen Monates Februar ganz geringfügige Fieberbewegungen.

13. III. *Die fast ganz geschlossen gewesene Fistel am rechten äusseren Malleolus wieder aufgebrochen.*

27. III. Aus der Fistelöffnung am rechten Oberarm werden einige sequestrierte Knochenstücke von Erbsengrösse entfernt.

Auch im März nur geringe Temperaturschwankungen.

Anfangs April ist inzwischen wieder stärkere Sekretion aus allen Fisteln notiert.

Am 7. IV. plötzlich 39,6.

Desgleichen am 8. IV. und 9. IV. Continua über 39.

*Seit dem 8. IV. ist an der Aussenseite des rechten Ellenbogengelenkes eine über hühnereigrosse, fluktuierende Anschwellung aufgetreten.*

Die genaueste interne Untersuchung ergibt ein vollständig negatives Resultat.

Es wird eine breite Inzision an der lateralen, eine Gegeninzision an der medialen Seite des Gelenkes gemacht. Beide Öffnungen werden mit der Kornzange ergiebig erweitert. Es entleert sich sehr reichlicher, dünner, grüner Eiter und massenhaft missfarbige nekrotische Massen. Ein breiter Streifen wird bei der einen Inzisionsöffnung eingeführt und bei der zweiten herausgeleitet. Prompter Temperaturabfall.

10. IV. Erster Verbandwechsel. Es entleeren sich massenhaft nekrotische Massen und dünner, grüner Eiter.

Seit dieser Zeit profuse Sekretion aus dem Ellenbogengelenk, die nie wieder sistiert oder auch nur geringer wird.

24. IV. Es werden wieder zwei Sequester von der dorsalen Seite des Gelenkes entfernt. Zwei ca. bohnengrosse, nekrotische Knochenstücke.

Und nun beginnt das Kind hoch zu fiebern; die Sekretion aus allen Fisteln ist profus. Sehr auffallende Blässe, geringer Appetit.

12. V. Die Fistel am rechten Malleolus externus führt auf rauhen Knochen.

So geht es den ganzen Monat Mai und Juni. Am 30. VI. wird die Behandlung geschlossen.

30. VI. Das Ellenbogengelenk sehr mächtig geschwollen. An der Dorsalseite des Gelenkes liegt rauher Knochen bloss. Die beiden Fisteln an der medialen und lateralen Seite sehr lebhaft sezernierend. Sekretion sehr übelriechend.

Die Gegend des Malleolus lat. des rechten Fusses ebenfalls beträchtlich geschwollen. Die Fistel führt auf rauhen Knochen. Auch hier die Sekretion sehr bedeutend.

Auch hier konnte röntgenologisch die Progredienz des Prozesses festgestellt werden.

Der eben mitgeteilte Fall war für uns sehr lehrreich. Es kann dieser Fall als mittelschwer bezeichnet werden. Es sind zwei Gelenke ergriffen; die Erkrankung datiert ein Jahr zurück; es ist ein blasses, mässig genährtes Kind: all das verbietet, den Fall unter die leichten zu rubrizieren. Aber es handelt sich keineswegs um einen schweren. Einmal kommt hierfür die Tatsache in Betracht, dass der Lungenbefund vollständig normal ist; ferner das klinische Verhalten während der ersten Zeit der Spitalsbehandlung: gewöhnlich ist die Temperatur normal, nur vereinzelt eine geringe Erhebung; die Sekretion aus den Fisteln ist gering. Und — das darf nicht übersehen werden — der erstaunliche Gewichtsansatz, der sich in kurzer Zeit erzielen liess. Also sicherlich kein schwerer Fall. Nun setzt die Tuberkulinbehandlung ein. Und damit ändert sich die Situation unverkennbar. Schon Ende Januar stellt sich lebhaftere Sekretion ein. Wir haben damals zu einer Zeit, wo wir nur über eine geringe Erfahrung in Fragen dieser neuen Tuberkulinbehandlung verfügten, diese auffallende Veränderung an den Wunden nicht recht zu deuten gewusst; sie konnte ebensogut als reaktiver, die Heilung einleitender Vorgang imponieren. Dann bricht am 13. III. eine bereits geschlossene Fistel wieder auf; am 7. IV., also zu einer Zeit, wo bereits 1 g Tuberkulin jeden zweiten Tag injiziert wurde, sehen wir unter stürmischen Erscheinungen einen Abszess auftreten und dann in den folgenden Monaten der Behandlung das traurige Einerlei eines hartnäckig auf gleicher Höhe sich haltenden, dann aber eines unaufhaltsam ad pejus neigenden Prozesses und am Schlusse der Behandlung ein für die Ablatio längst reifer Arm. Wir sind so zur Überzeugung gedrängt worden — und andere Fälle lehrten ähnliches —, dass der spezifische Prozess ganz unbekümmert um die Immunisierung gegen das Tuberkulin und unerbittlich seine



eigenen Wege geht. Es ist ferner gerade beim mitgeteilten Fall die zeitliche Koinzidenz der Tuberkulinbehandlung und der sichtlichen Verschlechterung so auffallend, dass man geneigt sein könnte, die Tuberkulinbehandlung hierfür verantwortlich zu machen. Wir wollen diese letzte Konsequenz nicht ziehen, weil wir dem Einwande nicht begegnen könnten, dass auch spontan der Prozess eine ungünstige Wendung hätte nehmen können. Aber hier, wo es darauf ankommt, den Heilwert des Tuberkulins zu beurteilen, genügt es, festzustellen, dass es der — möglicherweise spontanen — Progredienz des Prozesses machtlos gegenüberstand.

Noch eine Bemerkung über die sonstige Behandlung des Falles, und sie gilt für alle Fälle chirurgischer Tuberkulose, die wir in Behandlung nahmen. Wir haben nach dem Beispiel der *Schlossmann*schen Klinik jede chirurgische Behandlung weggelassen und uns zu kleineren chirurgischen Eingriffen nur dort entschlossen, wo sie nicht zu umgehen waren. Auch bei dem regelmässigen Verbandwechsel haben wir, allerdings oft schweren Herzens, jede eingreifendere Manipulation unterlassen.

Josef V., 4 Jahre alt. Fungus pedis sinistri. Aufgenommen am 1. II. 1909.

Erkrankung seit einem Jahre bestehend. Keine chirurgische Behandlung vorangegangen. Keine Heredität. Sehr gut ernährtes, gut aussehendes Kind.

Die Gegend des Malleolus internus am linken Fusse von einer über hühnereigrossen Geschwulst eingenommen. Der Kontur dieser Gegend verwischt. Die Haut über der Geschwulst livide verfärbt. Deutliche Fluktuation. Die Bewegungen im oberen Sprunggelenke eingeschränkt.

Masse: Umfang in der Gegend des Sprunggelenkes 18 cm, Breite 9½ cm, Länge über der Kuppe der Geschwulst 7½ cm.

Der Lungenbefund vollständig normal. Otorrhoea dextra.

Beginn der Behandlung am 18. II. 1909, und schon am 7. IV. 1909 wird 1 g Tuberkulin vertragen.

Der kalte Abszess wird mit einem Deckverband versehen.

Im März: Reaktionen unbedeutend. Bis auf grosse Blässe und geringen Appetit keine Störung. Der Abszess am linken Fusse unverändert.

3. IV. Der kalte Abszess am linken Fusse ist spontan aufgebrochen. Die Perforationsöffnung wird mit der Kornzange erweitert. Auf mässigen Druck entleeren sich reichlich käsige Bröckel. Leichte Jodoformgazetamponade.

Bis Mitte April ist dann eine deutliche Besserung notiert; geringe Sekretion, geringe Fieberbewegungen.

Dagegen schon am 30. IV.: Die Umgebung der Durchbruchsöffnung gegenwärtig deutlich infiltriert; ziemlich druckempfindlich. Stärkere Be-



wegungseinschränkung im oberen Sprunggelenke. Sekretion nicht allzu reichlich.

Im Mai beginnt nun das Kind hoch zu fiebern (über 39 °). Die Geschwulst am linken Fusse nimmt an Grösse zu und breitet sich nach vorn aus.

14. V. Der Fungus präsentiert sich jetzt als mannsfaustgrosse, wenig derbe, die vorderen und die lateralen Partien des Sprunggelenkes einnehmende Geschwulst. Sekretion bedeutend. Auch den folgenden Teil des Monates Mai sehr hohe Temperaturen, Das Fortschreiten des fungösen Prozesses nach vorn, gegen die Zehen hin, vollzieht sich unter unseren Augen. So heisst es am 8. VI.: Sehr bedeutende Schwellung; profuse Sekretion. Die teigig-weiche Geschwulst erstreckt sich jetzt auf dem Fussrücken nach vorn bis an die Zehen.

Von nun an rufen die Injektionen sehr bedeutende Reaktionen hervor. Grosse Blässe. Grosse Mattigkeit. Hochgradige Anorexie.

18. VI. Schluss der Behandlung.

Bei der einige Tage später von Herren Primarius *Lotheissen* vorgenommenen Auskratzung zeigt sich, dass der ganze Fussrücken, vom Sprunggelenk bis vorn an die Zehen, von fungösen Massen eingenommen wird. Am Gelenk reichen die fungösen Massen auf den Knochen. Auch röntgenologisch wurde ante operationem fungöse Atrophie des Calcaneus, des Talus und der drei Cuneiformia festgestellt.

Es interessiert vielleicht, zu erfahren, dass unser Patient, seitdem mit der Injektion von unverdünntem Tuberkulin begonnen worden war, bis zum Schluss der Behandlung im ganzen 35 g Tuberkulin bekommen hat (in einem Zeitraume von etwas über zwei Monaten).

Wieder ein beweisender Fall. Es handelt sich diesmal um ein leichter erkranktes Kind. Erstmalige, monartikuläre Erkrankung, noch nicht chirurgisch behandelt. Ein Kind von sehr gutem anfänglichen Ernährungszustande und gutem Aussehen. Der Lungenbefund normal. Auch das rasche Tempo, in dem der Immunisierungsprozess sich vollzog, spricht nach unseren Erfahrungen dafür, dass es sich um einen leichten Fall handelt. Im Anfange der Behandlung schien alles gut zu gehen. Im April ist ausdrücklich von Besserung die Rede. Nebenbei bemerkt — es soll davon noch gesprochen werden — diese Besserung in der ersten Zeit der Behandlung haben wir öfters gesehen. Wir möchten ihr nach unseren Erfahrungen nicht trauen, da wir gelernt haben, dass sie sich als trügerisch erweist.

Dann aber, vom Beginn des Monats Mai, geht es unaufhaltsam vorwärts; sinnfälliger, als in unserem Falle, konnte sich die Progredienz nicht vollziehen; konnten wir sie doch Tag für Tag verfolgen. Und den erreichten Effekt konnten wir bei der Autopsie in vivo auch sehen.

Hinterher wurde dann das Kind ins Solbad nach Hall geschickt. Eine Mitteilung des dortigen dirigierenden Arztes, die



mir zu Gesicht kam, lautet ziemlich ungünstig. Auch in diesem Falle wird es ohne Ablatio pedis kaum abgehen.

Maria F., 3 Jahre alt. Caries multiplex. Erkrankung seit einem Jahre.

Rechter Ellenbogen in toto geschwollen. An der Aussenseite eine ca. hellerstückgrosse, überwuchernde Stelle, in deren Mitte eine Fistel. Die Sonde stösst auf rauhen Knochen. Sehr starke Sekretion dünnen, grünen Eiters.

Linker Ellenbogen in toto geschwollen. An der medialen und an der lateralen Seite je eine alte Narbe. An der Rückseite des Gelenkes, am Oberarm ein unregelmässig begrenztes, missfärbig belegtes Geschwür. Distal am Vorderarm, an der Aussenseite ebenfalls ein missfarbig belegter Substanzverlust. Die Sonde geht nach aufwärts durch fungöse Massen hindurch. Linker Fussrücken: in der Gegend des I. Metatarsus eine ca. nussgrosse, livid verfärbte Anschwellung. In deren Mitte die Mündung einer feinen Fistelöffnung, die nach abwärts gegen rauhen Knochen führt.

Rechter Fuss in toto mächtig angeschwollen. Typischer Fungus. An der Innenseite zwei Fistelöffnungen. Der proximale lässt sich einige Zentimeter nach aufwärts sondieren. Apicitis dextra.

Beginn der Behandlung am 25. I. 1909. Das Tempo, in dem der Immunisierungsprozess sich vollzog, war ein sehr langsames. (Lungenbefund!)

März und April: Fisteln an den Füssen fast geschlossen. Sekretion gering.

8. IV. *Es ist eine grosse, fluktuierende Anschwellung an der lateralen Seite des rechten Ellenbogengelenkes aufgetreten.*

Im Mai dann wieder Auftreten stärkerer Sekretion. Höhere Fieberbewegungen.

Speziell des öfteren der desolate Zustand des linken Fusses erwähnt. Sämtliche Fisteln führen auf rauhen Knochen. Die Sekretion profus.

Am 6. VI. wird dann die Behandlung geschlossen.

Während der ganzen Zeit grosse Blässe, grosse Hinfälligkeit, mangelnder Appetit.

Mit dem mitgeteilten Fall war der neuen Behandlungsart eine schwerere Aufgabe erwachsen; ein vielsitziger, seit einem Jahr bestehender Prozess, die Blässe, der reduzierte Ernährungszustand und — nicht zuletzt — die Lungenkomplikation, all das stempelte den Fall zu einem schwereren. Nur ganz kurze Zeit schien es, als sollten wir mit der Tuberkulinbehandlung reussieren. (Jene uns wohl bekannte trügerische Besserung, die wir zu Beginn der Behandlung öfters sahen.) Aber auch hier zeigte sich bald die völlige Erfolglosigkeit der Tuberkulinbehandlung. Sämtliche Gelenke waren bei der Entlassung in denkbar desolatestem Zustande. Heute hat der Misserfolg der Behandlung in diesem Falle nichts Befremdliches für uns; haben wir sie doch vor viel leichteren Aufgaben vollständig versagen sehen. Fünf Wochen nach der



Entlassung aus dem Spital starb Patientin, angeblich an Miliartuberkulose.

Aloisia F., 10 Jahre alt; aufgenommen am 4. VII. 1908. Caries multiplex.

Rechte Hand: auf dem Handrücken in der Karpalgegend mehrere Fisteln, welche mässig sezernieren. Rauher Knochen nicht zu tasten.

Der linke Handrücken aufgetrieben, mit mehreren mässig sezernierenden Fisteln. An der Radialseite ein kreuzergrosser, missfarbig belegter Hautdefekt, durch den man auf rauhen Knochen kommt. An der Volarseite der linken Hand (Karpalgegend) zwei eingezogene, mässig sezernierende Fisteln.

Beide Fussrücken ebenfalls aufgetrieben. Rechts an der Aussenseite, links an der Innenseite je eine mässig sezernierende Fistel in einer eingezogenen Narbe.

Mikropolyadenitis am Halse, in den Axillen und in inguine.

Unter dem linken Ohrläppchen, am Unterkieferwinkel, ein ca nussgrosser, kalter Abszess. Lungenbefund normal.

Insufficientia valvulae mitralis im Zustande vollster Kompensation

11. VII. 1908. Auskratzung der fungösen Massen an allen erkrankten Stellen (Primarius *Lotheissen.*)

Im Juli wird dann von geringer Sekretion, vollem Wohlbefinden und Gewichtszunahme berichtet.

August 1908: Die Sekretion wieder stärker geworden. Temperatur subfebril.

7. X. Am linken Fusse, unterhalb des äusseren Malleolus, ist ein neuer kalter Abszess von Walnussgrösse aufgetreten. Ist spontan aufgebrochen und sezerniert mässig reichlich dünnen, grünen Eiter. Mit der Sonde kommt man auf rauhen Knochen. Dann wird im weiteren Verlaufe des Monates Oktober wieder von geringerer Sekretion berichtet.

4. XI. An den Händen die Sekretion ganz gering.

Am linken Malleolus besteht noch ein grösserer Substanzdefekt.

5. XI. Inzision des kleinen Abszesses an der Wange.

10. XI. Der inzidierte Abszess ist rasch geheilt.

An allen Wunden fortschreitende Heilungstendenz; nur am linken Malleolus externus noch stärkere Sekretion.

21. XI. Die Fisteln an der Hand geschlossen.

5. XII. Nur am linken Malleolus externus nennenswerte Sekretion. Sonst überall Überhäutung.

15. XII. Die Fistel am linken Malleolus externus wird energisch exkochleiert (Primarius *Lotheissen*).

Im Dezember wird dann berichtet, dass die Fistel am linken Malleolus externus erst stärker, dann aber unbedeutend sezerniert hat. Ebenso im Januar 1909.

Beginn der Tuberkulinbehandlung am 25. I. 1909; bereits am 3. IV. wird 1 g vertragen.

Im ganzen Februar geringe Sekretion; geringe Reaktionen auf die Tuberkulininjektionen.



27. III. Am linken Handrücken, in der Karpalgegend ein ca. hellerstückgrosser Substanzdefekt, mit viel Sekret belegt. Die Sonde geht durch fungöse Massen, gelangt aber nicht auf rauhen Knochen. Volar an der Radialseite die Sekretion gering. Alles übrige geschlossen.

Doch bald hernach, am 8. IV., heisst es: *Am linken Unterkieferrand hat sich ein über bohnengrosses Infiltrat gebildet. Haut darüber lizid zerfärbt; kaum druckempfindlich.*

Nur am linken Handgelenk stärkere Sekretion.

26. IV. Die Wunden am linken Handgelenk stark sezernierend; die übrigen unbedeutend. Das Infiltrat an der Wange weist Fluktuation auf.

6. V. Am linken Handgelenk ist wieder eine Fistel aufgebrochen, und zwar in der Falte zwischen dem II. und III. Metakarpophalangealgelenk.

9. V. Der kalte Abszess an der Wange ist aufgebrochen. Mässige Sekretion dünnen, grünen Eiters.

24. V. *Sämtliche Fisteln am linken Handgelenk, sowie die Fistel am linken Malleolus lateralis führen auf rauhen Knochen.*

So hält sich der Zustand der Wunden bis zum Schluss der Behandlung am 20. VII. 1909.

Auch in diesem Falle während der ganzen Behandlung auffallende Blässe und Gewichtsstillstand.

Gleich dem vorher mitgeteilten ein schwererer Fall: ein blasses, in seinem Ernährungszustand herabgekommenes Kind; die Erkrankung, die mehrere Jahre zurück datiert, hat mehrere Gelenke ergriffen. Aber eins ist aus dem klinischen Verhalten vor der Tuberkulinbehandlung doch unschwer zu erkennen: die unleugbare Heilungstendenz, die dann auch noch in den ersten Wochen der Behandlung bestehen bleibt. Aber der befriedigende Zustand hielt nicht lange vor; am 24. V. sind wieder sämtliche Fisteln aufgebrochen; sämtlich führen sie auf rauhen Knochen, und daran mag auch die noch zwei volle Monate fortgeführte Tuberkulinbehandlung nichts zu ändern.

Etwas möchte ich aber ans der vorliegenden Krankengeschichte noch hervorheben: das Auftreten des kalten Abszesses am linken Unterkieferwinkel *während* der Tuberkulinbehandlung. Dass diese Behandlungsart ohnmächtig ist gegenüber dem Fortschreiten des lokalen Prozesses, haben wir bereits gesehen; sie vermag aber — und das werden uns andere Krankengeschichten ebenfalls lehren — auch eine Propagation des Prozesses an entfernten Körperstellen nicht zu verhindern.

Es mögen nun einige Fälle mitgeteilt werden, die alle das eine gemeinsam haben, dass es sich um monartikuläre, erstmalige Erkrankungen handelt. Sie betreffen ferner Kinder, die zu Beginn



der Behandlung ein blühendes Aussehen boten und deren Lungen nicht oder doch nur unbedeutend affiziert waren.

Fritz Sch., 2 Jahre alt. Fungus surae.

Die Erkrankung seit vier Monaten bestehend; Mikropolyadenitis am Halse, in den Axillen und in inguine.

Am linken Unterschenkel, im unteren Drittel, der Innenseite entsprechend (Regio supramalleolaris) eine etwa 8 cm lange, eingezogene Narbe, die gegenwärtig intensiv gerötet ist. Am proximalen und am distalen Ende der Narbe je eine Fistelöffnung, aus denen mässig reichlich dünner, grüner Eiter quillt. In der Umgebung der Narbe mehrere linsen- bis bohnengrosse, derbe Infiltrate, mit gelben Borken bedeckt. Die ganze Gegend fühlt sich infiltriert an und ist auf Druck nur wenig empfindlich.

13. XII .1909. Exkochleation der Fisteln. Jodoformgazetamponade.

Zu Beginn der Behandlung die Fisteln mässig stark sezernierend. Die Unterschenkelknochen im Röntgenogramm intakt.

Im Februar und März geringe Sekretion.

12. IV. Varizellen. Wird auf die Infektionsabteilung transferiert. Die Behandlung unterbrochen.

Am 17. V. Die Behandlung wieder aufgenommen.

Am 10. VI. tritt eine Phlyktäne am rechten Auge auf (zu einer Zeit, wo 1 g längst vertragen wird).

Die Behandlung wird bis zum 20. VII. 1909 fortgeführt. Die beiden Fisteln zum Schluss der Behandlung lebhaft sezernierend.

In diesem Falle war es also nicht möglich gewesen, eine so geringfügige Erkrankung bei einem sonst gesunden, blühend aussehenden Kinde zu heilen. Das Auftreten einer typischen Phlyktäne während der Behandlung beweist uns wieder, dass eine Propagation des spezifischen Prozesses an entfernten Körperstellen durch die Behandlung nicht aufgehalten wird. Noch eins lehrte der Fall: Als die Behandlung wegen der Infektionskrankheit unterbrochen werden musste, vertrug das Kind $^{8}/_{10}$ g Tuberkulin. Bei der Wiederaufnahme löste $^{1}/_{100}$ g bereits eine heftige Reaktion aus. Es sank also die Toleranz gegen das Tuberkulin ziemlich rasch.

Ferdinand J. Fungus cubiti. 6 Jahre alt. Erkrankung seit einem Jahre bestehend, bisher nicht behandelt.

Knabe von blühendem Aussehen. Lungenbefund normal. Drüsenschwellungen am Halse und in inguine.

Am rechten Ellenbogengelenke eine sehr beträchtliche, spindelförmige Anschwellung. Umfangsdifferenz gegen links 5 cm. In der Ellenbogenbeuge eine ca. hellerstückgrosse, mässig überwuchernde Granulationsfläche, in deren Mitte eine Fistelöffnung mündet. Die Sonde gelangt distal durch fungöse Massen hindurch auf rauhen Knochen. Ziemlich starke Sekretione. Bewegung nur bis zum rechten Winkel möglich.

Beginn der Behandlung am 18. III.; am 11. V. wird bereits 1 g Tuberkulin vertragen.



Am 8. IV. tritt an der lat. Seite des Ellenbogengelenkes ein ca. nussgrosser, fluktuierender Abszess auf. Der Abszess wird nicht inzidiert.

Den ganzen April geringe Sekretion notiert. Im Mai wird dann die Sekretion wieder bedeutender.

Am 18. V. bricht der kalte Abszess am Ellenbogengelenk auf.

Von nun ab sehr bedeutende Sekretion.

Am 18. VI. wird dann die Behandlung geschlossen. Das Gelenk vollständig ankylosiert; die Sekretion profus.

Also auch hier ein vollständiger Misserfolg. Die Progredienz des Prozesses unter der Behandlung ist unverkennbar.

Leopold D., 4 Jahre alt. Fungus regionis malleolaris sinistri.

Erkrankung seit einem Jahre bestehend; keine Heredität.

Blühendes Aussehen; Mikropolyadenitis. Induratio apicis dextr. Bronchitis diffusa. Am linken Fusse, unterhalb beider Malleolen, eine teigige Schwellung. Die Haut darüber nicht verändert. Umfangsdifferenz gegen rechts 4 cm. Bewegungen im Gelenk eingeschränkt, doch nicht aufgehoben.

Beginn der Behandlung am 28. III.

Am 12. VI. wird 1 cm³ Tuberkulin vertragen.

April: Heftigere Reaktionen. Langsames Tempo des Immunisierungsprozesses (komplizierende Lungenerkrankung).

Während des ganzen Monates Mai der Fungus unverändert.

Am 11. VI. tritt eine neue Schwellung hinter dem Malleolus internus des linken Fusses auf. Sie ist etwa nussgross, teigig-weich; die Haut darüber unverändert.

Die Behandlung wird bis zum 20. VII. fortgesetzt, ohne dass sich am lokalen Befund etwas geändert hätte.

Gustav W., 1 Jahr alt. Spina ventosa indicis sinistri. Bis zum 9. Monat an der Brust. Blühendes Aussehen. Lungenbefund normal. Geringgradige Rachitis.

Der linke Zeigefinger mächtig geschwollen. Die Geschwulst hat Spindelform. Die Haut derb infiltriert, braunrot verfärbt. An der medialen Seite der II. Phalanx eine kleine Fistelöffnung, aus der dünner, grüner Eiter quillt.

Am 24. IV. wird mit der Behandlung begonnen, am 25. VI. wird bereits 1 g Tuberkulin vertragen.

Die Behandlung, die bis zum 21. VII. fortgesetzt wurde, hat hier ebenfalls absolut nichts erzielt. Ganz im Gegenteil: auch hier konnte man die Vergrösserung der Spina ventosa verfolgen. *Im Juni trat dann an der volaren Seite des Fingers eine walnussgrosse, fluktuierende Anschwellung auf.* Wie das Röntgenogramm zeigte, war die Grundphalange des Fingers fast vollständig zerstört.

Es sei noch des Falles Anna M. gedacht. Ein 5 Jahre altes Kind, dass ausser einem trockenen Fungus des rechten Ellenbogens nichts Krankhaftes bot. Eine zweieinhalb Monate fortgesetzte Behandlung blieb vollständig erfolglos.





Ferner des Falles Gisela L., eines ebenfalls blühend aussehenden Kindes, das an einer frischen Spondylitis dorsalis mit spastischer Lähmung der unteren Extremitäten litt. Eine durch zweieinhalb Monate fortgeführte Behandlung änderte an dem Befunde gar nichts.

Gerade die zuletzt mitgeteilten Fälle schienen für die Tuberkulinbehandlung besonders geeignet. Wenn überhaupt, so musste man bei Fällen Erfolge erwarten, bei denen eine erstmalige monartikuläre Erkrankung vorlag, die das Allgemeinbefinden der kleinen Patienten gar nicht alteriert hatte und wo nirgends eine bedeutendere Lungenaffektion vorlag. So aber hat auch in diesen Fällen unsere Behandlung versagt, die Prozesse entweder gar nicht beeinflusst oder deren Progredienz nicht verhindert. Wenn nun noch dazu, wie es in einigen Fällen geschah, an entfernten Körperstellen während der Immunisierung neue spezifische Erkrankungen sich etablieren konnten, so schien uns das ebenfalls unwiderleglich gegen den therapeutischen Wert des Tuberkulins, im Sinne der Behandlung nach *Schlossmann*, zu sprechen.

Der einzige Erfolg, den wir bei der Behandlung fungöser und kariöser Prozesse sahen, sei nicht verschwiegen. In einem Falle von offenem Fungus cubiti (bei einem 8 jährigen, sonst gesunden Mädchen) mit vollständiger Ankylose des Gelenks hat eine zweimonatliche Tuberkulinbehandlung diese Ankylose bedeutend gebessert, so dass dann die Bewegungen fast in vollem Umfange möglich waren. Das sonstige Aussehen des Gelenks, sowie die Sekretion blieben unbeeinflusst. Leider musste aus äusseren Gründen die Behandlung vorzeitig abgebrochen werden. Wir geben die auffallende Besserung der Ankylose zu; sie ist auch — wie schon betont — der einzige Erfolg, den wir gesehen haben. Aber wir möchten nach unseren sonstigen Erfahrungen gegenüber Besserungen, die bald nach Beginn der Behandlung auftreten, doch ein wenig skeptisch uns verhalten.

Es soll nun über einen typischen Fall von Scrophulosis, der ebenfalls der Behandlung unterzogen wurde, berichtet werden.

Friedrich Ch., 3 Jahre alt. Seit einem Jahr erkrankt.

Otorrhoea sinistra. Facialisparese links. Das Gesicht von typischem Aussehen. Hartnäckige Rhinitis. Zu beiden Seiten des Halses, längs der Sternocleidomastoidei über bohnengrosse Drüsen.

Induratio apicis dextr. Sonst normaler Lungenbefund. Maculae corneae.

Am rechten Ellenbogen eine spindelförmige, unscharf begrenzte Auftreibung durch die Haut durchzutasten. Die Haut darüber unverändert.



Begonnen wird am 8. III. Erst am 9. VI. sind wir bei 0.5 g Tuberkulin angelangt.

*Am 18. VI. tritt am rechten Unterkieferwinkel ein etwa kirschengrosser kalter Abszess auf, der am 23. V. spontan aufbricht.*

An dem eigentlichen Befunde hat dann die bis Ende Juni fortgesetzte Behandlung nichts zu ändern vermocht.

Es sei noch auf das langsame Tempo des Immunisierungsprozesses hingewiesen; auch hier muss die Lungenerkrankung dafür verantwortlich gemacht werden. Ferner sehen wir auch in diesem Falle während der Behandlung einen neuen kalten Abszess auftreten. Fünf Wochen nach der Entlassung aus dem Spital starb Patient, angeblich an Miliartuberkulose.

Es möge nun noch über einige Fälle berichtet werden, die wegen ihrer Lungenaffektionen der Behandlung unterzogen worden waren.

Karoline K., 11 Jahre alt; aufgenommen am 23. XI. 1908.

In den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes hoch fiebernd, ohne palpable Symptome, so dass an Typhus gedacht wurde, welcher Verdacht sich als unberechtigt erwies (13 000 Leukozyten, Vidal negativ).

In einigen Tagen dann, nach Aufhören des Fiebers, beiderseitige Apicitis nachzuweisen. Keine Dämpfung; aber beiderseits verlängertes Exspirium mit trockenen und feuchten grossblasigen Rasselgeräuschen. Sonstiger Befund vollständig negativ.

Am 18. I. 1909 wird die Behandlung begonnen.

Während der Monate Januar und Februar sind noch Rasselgeräusche notiert. Nicht mehr im März. Es ist jetzt bis auf leichte Schallverkürzung rechts und verlängertes Exspirium über der rechten Spitze der Lungenbefund normal.

Am 15. IV. werden 2 g Tuberkulin vertragen. Am 19. IV. wird das Kind entlassen mit gutem Aussehen.

Das Körpergewicht war während des Spitalsaufenthaltes fast um 4½ kg gestiegen. Das aber sehen wir auch oft bei schlecht genährten Kindern, wenn sie für einige Zeit ins Spital aufgenommen werden.

Margarete K., 9 Jahre alt; aufgenommen am 14. X.

Mit zwei Jahren angeblich Lungen- und Rippenfellentzündung. Vor sechs Wochen blutig lingierter Auswurf. Seit vier Wochen stärkerer Husten, Nachtschweisse, Fieber, Appetitlosigkeit. Die Mutter lungenkrank.

Gut genährtes Kind. Drüsenschwellung am Halse. Der Schall über der rechten Spitze hinten bis in die Höhe der Spina verkürzt. Daselbst das Atemgeräusch verschärft mit vereinzelten feuchten, grossblasigen Rasselgeräuschen im Exspirium. Afebril. Noch im Dezember verschwinden dann die Rasselgeräusche. Die Dämpfung mit verlängertem, rauhem Exspirium bleibt bestehen.

Die Behandlung hat am 18. I. begonnen und ist bis zum 18. IV. auf $^{2}/_{10}$ g Tuberkulin gediehen. Während der Behandlung stärkere Blässe.





In gutem Allgemeinzustande wird das Kind entlassen; ausser den Zeichen der Induratio apicis dextr. ist nichts Krankhaftes nachzuweisen. Das Gewicht war während des Spitalsaufenthaltes um 6½ kg gestiegen.

Antonie H., 8½ Jahre alt; aufgenommen am 7. IX. 1908. Seit drei Jahren an häufig rezidivierenden Bronchialkatarrhen leidend. Hereditär belastet.

Gut entwickelt, guter Ernährungszustand. Am Halse Drüsenschwellungen.

Die linke Spitze vorn und hinten bis zur Spina gedämpft. Exspirium verlängert, mit bronchialem Hauch.

Links vorn bis zur Herzdämpfung Schallverkürzung.

Links hinten unten, vom Angulus nach abwärts, Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atmen (Adhäsionen).

Beginn der Behandlung am 25. I. Am 22. IV. wird 1 cm³ Tuberkulin vertragen. Am Lungenbefunde hat sich bis zum Schlusse der Behandlung, am 6. VI., nichts geändert.

Es wurde ein Gewichtsansatz von fast 2 kg erzielt.

Thea D.; aufgenommen am 7. X. 1908.

Hustet seit einem halben Jahre; angeblich viel Auswurf; zeitweise mit geringen Blutbeimengungen.

Blasses Kind mit den Zeichen einer Apicitis dextra. Schallverkürzung hinten und vorn; verlängertes Exspirium mit vereinzelten trockenen und feuchten, grossblasigen Rasselgeräuschen.

Begonnen wird am 7. I. 1909.

Schon von März an sind über der rechten Spitze keine Rasselgeräusche mehr zu hören. Von nun an blieb der Lungenbefund stationär.

Am 21. V. wird 1 g Tuberkulin vertragen. Die Behandlung wird bis Ende Juni fortgesetzt.

Eine gewisse, ziemlich bedeutende Blässe bleibt bis zur Entlassung bestehen. Ebenso die Zeichen der Induratio apicis dextri.

So sehen wir denn, dass unsere Erfolge bei den Lungenerkrankungen weit bessere waren, als bei den früher mitgeteilten Fällen von Knochen- und Gelenkaffektionen. Und bei flüchtigem Hinsehen könnten besonders die beiden ersten mitgeteilten Fälle als volle Erfolge imponieren, einmal durch den guten Allgemeinzustand, in dem wir die Kinder entliessen, und dann durch die Gewichtsansätze, die wir erzielt haben. Es wird aber nicht übersehen werden dürfen, dass es sich um relativ unbedeutende Affektionen gehandelt hat, die wir in Behandlung nahmen; nirgends hören wir von ausgedehnteren Verdichtungsprozessen, nirgends begegnen wir den Zeichen des Zerfalls. Noch dazu waren es Fälle, bei denen wir uns durch die Beobachtung vor der Behandlung überzeugen konnten, dass ihnen die Neigung zur Progredienz abgeht. Dass derartige leichtere Apizitiden spontan, auch ohne Tuberkulintherapie, heilen, gehört sicherlich nicht zu den un-



erhörten Dingen. So haben die mitgeteilten Fälle keine volle Beweiskraft für den Heilwert des Tuberkulins.

Schwerere Lungenfälle der Behandlung zu unterziehen, deren Heilung dann beweisend gewesen wäre, wagten wir nicht. Und heute, nach allen Erfahrungen, die wir an fungösen und kariösen Prozessen gemacht haben, könnten wir uns noch weniger dazu entschliessen.

Schon leichte Fälle antworten mit heftigen Reaktionen. Der Immunisierungsprozess vollzieht sich sehr langsam. Eingangs ist ein Fall erwähnt, den wir überhaupt nicht immunisieren konnten.

Hervorgehoben sei aber, dass unsere Lungenfälle, im Gegensatze zu den fungösen und kariösen Prozessen, während der Behandlung keine Progredienz zeigten.

Zu einer Zeit, als unsere Meinung über den Heilwert des Tuberkulins, im Sinne der *Schlossmann*schen Behandlung, schon feststand, sind wir daran gegangen, lokale Injektionen von Tuberkulin zu versuchen. Wir meinten, ob nicht durch diese neue Art der Applikation vielleicht doch eine günstige Beeinflussung der fungösen und kariösen Prozesse zu erzielen wäre. Wenn hier nur von lokalen Injektionen — der Kürze des Ausdrucks wegen — die Rede ist, so will das nicht missverstanden werden. Wir hielten uns auch jetzt noch in scheuer Entfernung von den affizierten Gelenken, so dass wir bei einem Fungus des Ellenbogengelenkes z. B. am selben Unterarm, und zwar gewöhnlich nicht weit oberhalb des Handgelenks, injizierten. Anfangs mieden wir grössere Nähe erkrankter Gelenke, weil wir nicht wussten, welche Reaktionen wir durch die lokalen Injektionen hervorrufen würden, und später, als wir diese Reaktionen sahen, haben wir erst recht den Applikationsort möglichst weit gewählt. Nur dass es sich immer um dieselbe Extremität gehandelt hat.

Gleich der erste Fall, den wir lokal injizierten, bot eine sehr auffallende Hautreaktion dar, deren Beschreibung aus der Krankengeschichte wörtlich folgen möge.

Offener Fungus des rechten Ellenbogengelenkes.

Am 9. V. wird am rechten Oberarm, distal vom Fungus und in der Richtung gegen denselben, injiziert, und zwar 1 g Tuberkulin (auf welche Dosis Patient längst eingestellt war).

Nachmittags steigt die Temperatur auf 40.4 °.

10. V., vormittags. Afebril. Der rechte Vorderarm und die rechte Hand in toto sehr beträchtlich geschwollen, desgleichen die Finger. Die Schwellung präsentiert sich als teigig-weiches Ödem. Die Finger werden in allen Gelenken gebeugt gehalten; auf diese Art die Hand fast zur Faust



geballt. Die Fixation in dieser Stellung ist keine sehr feste, kann unschwer — wenn auch schmerzhaft für das Kind — überwunden werden. Die Temperatur des Vorderarms und der Hand gegenüber der der anderen Seite für das Gefühl erhöht. Vorderarm und Hand gegen Berührung sehr empfindlich. An der Dorsalseite der II. Phalangealgelenke je eine etwa erbsengrosse, mit seröser Flüssigkeit prall gefüllte Blase. Ferner am Handrücken, und zwar in der Falte zwischen Daumen und Zeigefinger und in der Falte zwischen 4. und 5. Finger, je eine etwas grössere, ebenfalls mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blase (vergl. die Photographien Fig. 2 und 3).

Abends wieder 40,4.

11. V. Die Schwellung des Unterarms und der Hand hat noch zugenommen. Die beiden Blasen am Handrücken heute hämorrhagisch.

12. V. Schwellung im Rückgange. Rötung verschwunden. Eine neue Blase, entsprechend der Falte zwischen 3. und 4. Finger, ist aufgetreten.

14. V. Die Blasen im Eintrocknen begriffen, die Schwellung im Rückgange.

Wir sahen also nach dieser lokalen Injektion eine sehr bedeutende Reaktion auftreten, die sich von denen, wie sie nach Injektionen an entfernten Körperstellen auftreten, sehr bedeutend uuterschied, einmal durch die örtliche Ausdehnung (Ergriffensein des ganzen Vorderarmes und der Hand) und dann durch die Akuität des entzündlichen Prozesses, der neben sehr ausgedehntem Ödem lebhafte Exsudation (Blasenbildung) aufwies. Dann aber auch durch die relativ lange Dauer des Bestandes; während eine gewöhnliche Hautreaktion nach 48 Stunden gewöhnlich verschwunden ist, hat es hier fünf Tage gebraucht, bis die Extremität ihr gewöhnliches Aussehen wieder gewann.

Ähnliche Reaktionen erhielten wir auch in anderen Fällen und mit der grössten Regelmässigkeit überall dort, wo ein ausgedehnter Prozess ein ganzes Gelenk ergriffen hatte, und besonders ausgeprägt dann, wenn wir distal injizierten. Zwar nicht immer schritt der Prozess bis zu einem so bedeutenden Grade akuter Entzündung, wie ihn der erste Fall aufwies. Gewöhnlich erhielten wir, z. B. bei einem Fungus des Ellenbogengelenks, schon nach der ersten lokalen Injektion ein teigig weiches Ödem des Vorderarms, des Handrückens und der Finger. **Mit derartiger Regelmässigkeit sahen wir solch ausgedehnte Reaktionen auftreten, dass uns in einem Fall aus der Reaktion, die wir erhielten, der Rückschluss auf eine Knochen- oder Gelenkaffektion gelang.**

Beim Patienten Ch., der wegen Skrophulose behandelt wurde, sahen wir am 3. VI. nach einer Injektion am rechten Vorderarm eine so bedeutende ödematöse Schwellung des ganzen Vorderarms auftreten, Fig. 4, wie es zu sehen wir nur bei Affektionen des Ellen-





bogengelenks gewohnt waren. Die Palpation des Gelenks ergab auch eine beträchtliche, spindelförmige, sehr harte Auftreibung. Ein Blick in die Krankengeschichte lehrte uns, dass jener Erkrankung auch im Aufnahmsstatus Erwähnung geschehen war. Im Laufe der Zeit ist uns aber die Sache wieder aus dem Gedächtnisse entschwunden, bis uns die Reaktion auf die Tuberkulininjektion wieder darauf führte.

Die Dosis, mit der sich eine derart heftige Reaktion in den einzelnen Fällen erzielen liess, war diejenige, auf die das Kind eben eingestellt war. Man konnte aber auch die Dosis erheblich unterschreiten, man konnte die Hälfte, ja sogar ein Zehntel davon nehmen und erhielt die Reaktion dennoch. Bei Kindern, die noch garnicht injiziert worden waren, genügte schon 0,0001 g, um eine sehr heftige Reaktion auszulösen.

So beim Falle Michael K. Es handelte sich um einen ziemlich grossen offenen Fungus des linken Schultergelenks.

11. VI. wird am linken Oberarm injiziert.

Tags darauf eine sehr beträchtliche teigig-weiche, sehr druckempfindliche Schwellung der ganzen linken oberen Extremität, einschliesslich des Handrückens und der Finger. Die Haut lebhaft gerötet. Die Temperatur für das Gefühl erhöht. Sehr starke Druckempfindlichkeit der ganzen Extermität.

Die Temperaturen, die so imposante Hautreaktionen begleiten, sind gewöhnlich hoch (über 39, ja 40 °); aber es vollziehen sich auch sehr bedeutende Hautreaktionen (wie im mitgeteilten Falle Michael K.) unter ganz geringfügigen, höchstens subfebrilen Temperaturen.

Diese bedeutenden Hautreaktionen nach lokalen Injektionen können nun gar nicht in Parallele gesetzt werden mit jenen, die man bei demselben Kinde erhielt, wenn man den gewöhnlichen Injektionsmodus wählte. Diese letzteren können ganz geringfügig sein. Wir haben uns durch zahlreiche Kontrollversuche des öfteren davon überzeugt. Ja, wir haben mächtige Reaktionen nach lokalen Injektionen auftreten sehen bei Kindern, bei denen wir früher überhaupt keine nennenswerten Reaktionen gesehen hatten. So im Falle Marie F. Solange wir uns an entfernte Körperstellen hielten, haben wir nie eine nennenswerte Hautreaktion gesehen. Als wir dann den linken Vorderarm wählten, es handelte sich um einen Fungus cubitus sin., sahen wir folgendes: beträchtliche ödematöse Schwellung des Vorderarmes, des Handrückens und der Finger. An der Dorsalseite des Karpalgelenkes des Zeigefingers eine ca. erbsengrosse, hämorrhagische Blase.

Wenn man distal von einem fungösen Gelenkprozess eine



Tuberkulininjektion macht, so kann man mit der grössten Regelmässigkeit eine weitere Beobachtung machen. Die Ödeme und die akut entzündlichen Erscheinungen überschreiten das erkrankte Gelenk nicht. Injizierten wir bei bestehendem Fungus des Ellenbogengelenks z. B. am Vorderarm, so haben wir nie ein Ödem des Oberarms gesehen. Ja, es schneidet das Ödem am ergriffenen Gelenk hart ab. Sehr schön liess sich das im Falle Leopold D. beobachten (Fungus des linken Sprunggelenks). Injektion am linken Fussrücken 18. VI.

19. VI. Starke Schwellung und Rötung des Fussrückens und der Sohle, die scharf am Sprunggelenke abschneidet. Ganz ausnahmslos gilt allerdings diese Regel nicht. Beim Falle Oskar L. (Fungus genus sin.) erhielten wir einmal nach Injektion am linken Unterarm ein ziemliches Ödem des linken Oberschenkels (gegenüber der rechten Seite). Umfangsdifferenz 1½ cm.

Es ist ferner für das Zustandekommen der Reaktion die distale Applikation nicht unbedingte conditio sine qua non. Man kann sehr beträchtliche Reaktionen gelegentlich auch bei proximaler Injektion sehen.

Josef V., Fungus pedis sinistri.

18. V. Injektion von 2 g Tuberkulin am linken Unterschenkel (Richtung gegen den Fungus).

19. V. 39,5. Der linke Ober- und Unterschenkel beträchtlich geschwollen. Teigig-weiches Ödem. Von der Leistenbeuge nach abwärts über die ganze linke untere Extremität eine grossfleckige, sehr intensive Rötung (linker Unterschenkel 20 cm, rechter Unterschenkel 17 cm, linker Oberschenkel 27, rechter Oberschenkel 25 cm).

Desgleichen müssen es auch nicht sehr bedeutende Prozesse sein, die ein ganzes Gelenk ergriffen haben, damit eine bedeutende Reaktion nach lokaler Injektion auftritt. Man ist oft erstaunt über die Geringfügigkeit der Prozesse, die schon eine mächtige Reaktion bei Injektion in ihrer Nähe entstehen lassen.

So war es im Falle Hilda R.; ein nussgrosses Skrophuloderm am rechten Oberarm. Injektion am rechten Vorderarm ergibt ein sehr ausgeprägtes Ödem desselben und des Handrückens. Die Kontrollinjektion am anderen Vorderarm gibt eine ganz unbedeutende Reaktion. Oder im Falle Marie K. Es bestanden zwei Skrophulodermen von kaum Nussgrösse am rechten Vorderarm. Injektion zwischen ihnen ruft ein mächtiges Ödem des ganzen Unterarms hervor.

Endlich Fritz Sch. (Hautfungus am linken Unterschenkel). Auf ½ g Tuberkulin unter hohem Fieber sehr bedeutendes Ödem des ganzen Fussrückens und der Fusssohle. Am First des Fussrückens, und zwar gegen die mediale Seite hin, eine fast nussgrosse, mit Serum prall gefüllte Blase.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

Zu Beginn haben wir die Injektionen in der Nähe tuberkulöser Erkrankungen fortgesetzt. Wir haben das allerdings nicht in fortgesetzter Folge getan, um nicht in ein akut entzündetes Gewebe neuerlich Tuberkulin zu injizieren. Tut man es dennoch, so macht die sofort aus dem hyperämischen Gebiete auftretende stärkere venöse Blutung die Sache illusorisch. Man wartet daher das Abklingen der Reaktion ab (inzwischen injiziert man an beliebigen Stellen).

Hat man nun in den angegebenen Intervallen einige lokale Injektionen gemacht, so kann man eine andere Veränderung sehen. Es treten noch immer sehr ausgedehnte Ödeme auf. Aber ihre Konsistenz ist eine viel derbere geworden. Die Haut ist nicht entzündlich gerötet; sie ist blass und prall gespannt. Und in einigen Fällen treten im Bereiche der Schwellung derbe, bis walnussgrosse Knoten auf (die aber keiner Injektionsstelle entsprechen). Die Haut über den Knoten ist braunrot gefärbt; die Konsistenz der Knoten ist eine sehr derbe; sie sind wenig druckempfindlich. Betrachtet man eine derart ödematöse Extremität mit den derben roten Knoten, so ist eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Erythema contusiforme unverkennbar. Diese Knoten persistieren dann durch Wochen, ohne dem Patienten irgendwie Beschwerden zu machen.

An gesunden Extremitäten in Behandlung stehender Kinder haben wir trotz fortgesetzter Injektionen nie ähnliche Reaktionen gesehen.

Wie verhalten sich nun die spezifischen Prozesse selbst, wenn in ihrer Nähe Tuberkulin injiziert wird? Nicht in allen Fällen gleich. In einem Teil der Fälle war irgend eine Beeinflussung nicht festzustellen. In einigen Fällen sahen wir aber sehr bedeutende Veränderungen. So der Fall Ferdinand Z. (Fungus cubiti), der schon nach der ersten lokalen Injektion folgenden Befund bot: sehr bedeutende Schwellung des Fungus, flammende Rötung um die Perforationsöffnung. Bei einem Fungus des Sprunggelenkes sahen wir nach einigen lokalen Injektionen einen nussgrossen, kalten Abszess am inneren Malleolus auftreten. Ein Fall von Spina ventosa zeigte nach einigen lokalen Injektionen eine Vereiterung der volaren Fläche des ganzen Fingers. Und in dem oben erwähnten Fall von Hautfungus, bei dem wir zwischen den beiden Knoten injizierten, ist der eine Knoten alsbald erweicht. Die Aspiration ergab dünnen, grünen Eiter.





Wo also die lokalen Injektionen sich wirksam erwiesen, haben sie die spezifischen Prozesse angefacht.

Nun zur Erklärung der oben beschriebenen eigenartigen Reaktionen: es handelt sich wohl um Überempfindlichkeitsphänomene; sie sind der Ausdruck der Überempfindlichkeit der Haut in der Nähe tuberkulöser Prozesse gegenüber dem Tuberkulin. Dass es eine lokale Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin gibt, die sich schon im Ausfalle der Kutanreaktion manifestiert, haben die Arbeiten von *Moro* und *Doganoff*, ferner *Oppenheims* gezeigt. Der von uns gewählte Injektionsmodus ist nun geeignet, die lokale Überempfindlichkeit, die in der Nähe erkrankter Stellen besteht, aufs sinnfälligste zu zeigen.

## *Zusammenfassung.*

1. In den von uns nach der *Schlossmann*schen Methode mit hohen Tuberkulindosen behandelten Fällen von chirurgischer Tuberkulose liess sich ein therapeutischer Effekt nicht erzielen; ja, es liess sich in einigen Fällen eine Progredienz des Prozesses während der Behandlung und eine Propagation der spezifischen Erkrankung an entfernten Körperstellen konstatieren.

2. Auch die von uns behandelten Fälle von Lungentuberkulose liessen keine Beeinflussung erkennen.

3. Bei „lokaler" Injektion von Tuberkulin treten mit der grössten Regelmässigkeit eigenartige, monströse (anaphylaktische) Hautreaktionen auf.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Primarius Doz. Dr. *Paul Moser*, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die vielfältige Unterstützung, die er ihr unausgesetzt angedeihen liess, meinen ergebensten Dank auszusprechen. Desgleichen sei seinem Assistenten, Herrn Dr. phil. et med. *E. Mayerhofer*, für seine liebenswürdige Mithülfe herzlichst gedankt.

## *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Cornet*, Tuberkulose in Nothnagels Handbuch. 2. *Engel* und *Bauer*, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. 1908. 3. *Schlossmann*, Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 7. 4. *Moro* und *Doganoff*, Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 31. 5. *Oppenheim*, Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 32.



# XXIV.

(Aus der Kinderabteilung des Mount Sinai Hospitals und aus dem chemischen Laboratorium der Cornell Universität Medical College, New York.)

## Der Stickstoff- und Schwefelstoffwechsel in Fällen von rachitischem Zwergwuchs und ein Beitrag zum normalen Stoffwechsel eines fünf Jahre alten Knaben[1]).

Von

Dr. HERMAN SCHWARZ,

Assistant Adjunct Pediatrist Mount Sinai Hospital, New York City.

Seit langem ist unsere Aufmerksamkeit auf das Studium des rachitischen Zwergwuchses gerichtet. Wir verstehen unter diesem Zustand eine Verlangsamung im individuellen Wachstum und ein Bestehenbleiben körperlicher Deformitäten, wie sie bei infantiler Rachitis vorkommen. Nach *Hoffa* (1) verschwinden diese gewöhnlich vor dem vierten Jahre. Mit dem rachitischen Zwergwuchs ist ein gewisser Grad von Unterernährung, Muskelschwäche, Anämie und Vergrösserung der Leber und Milz verbunden.

Die Fälle, welche in dieser Arbeit behandelt werden, waren für die obige Beschreibung typisch mit Ausnahme eines, der ein 2½ Jahre altes Kind betraf und zu der Klasse der gewöhnlichen, noch aktiven Rachitis gezählt werden kann. Bei der Untersuchung dieser Fälle zeigte es sich, dass alle unter dem Normalgewicht, unter normaler Grösse und in schlechtem Ernährungszustande waren. Obwohl man allgemein annimmt, dass die Rachitis eine Störung des Stoffwechsels ist, so wurden doch bisher nur sehr wenig gründliche Arbeiten auf diesem Felde ausgeführt. Die Literatur ist nicht umfangreich und beschäftigt sich hauptsächlich mit dem Salzstoffwechsel. So hat *Oechsner de Conink* Fälle von Rachitis auf ihre Magnesiumausscheidung (2) hin untersucht und fand, dass ungefähr 0,009 und 0,015 g pro Liter Harn ausgeschieden werden. Diese kleine Menge lässt ihn die Theorie aufstellen, dass Magnesium zurückgehalten wird als Ersatz der vermehrten Ausscheidung von Calcium.

[1]) Der Redaktion eingereicht im Februar 1910.



Derselbe Forscher weist bei der Besprechung der Calciumausscheidung (3) darauf hin, dass bei 28 pCt. der untersuchten Fälle eine vermehrte Ausscheidung von Calcium im Harn gefunden wurde. *Babeau* (4) zeigte, dass im Beginn der Erkrankung sowohl im Harn wie im Stuhl eine vermehrte Calciumausscheidung zu finden ist. Die vermehrte Menge im Harn ist sehr wahrscheinlich auf die Absorption von den Knochen, die im Stuhl auf eine Störung in der Resorption zurückzuführen. Dagegen hat *Vierordt* (6) gezeigt, dass eine Störung in der Calciumaufnahme nicht besteht. *Rudel* (6) bestimmte die Menge des ausgeschiedenen Calcium bei normalen Kindern (0,002 und 0,005 pro Kilo Körpergewicht) und fand, dass bei Rachitis keine Störungen in der Calcium-Resorption vorhanden sind. Merkwürdigerweise wurde nicht auf die vollständige Stickstoffverteilung hin untersucht.

*Baumann* (7) untersuchte den Harn rachitischer Kinder auf Ammoniak und Gesamtstickstoff, aber er verwendete nicht den 24 stündigen Harn und gibt daher nur den Ammoniakstickstoff-Koeffizienten. *Von Noorden* hat in seinem Lehrbuch auf die Lücke in unseren Kenntnissen hingewiesen. Schliesslich haben sich *Cronheim* und *Müller* (8) mit der Frage beschäftigt, welche Rolle die rohe und die sterilisierte Milch in dem Stoffwechsel der Rachitis spielt.

Der Gegenstand dieser Arbeit ist es, den Gesamtstickstoff und Schwefelstoffwechsel in drei Fällen von rachitischem Zwergwuchs zu untersuchen, um die Resorption und Retention in diesen Fällen klar zu legen. Zu diesem Zwecke war es notwendig, einige Normalzahlen von vollständig gesunden Kindern desselben Alters wie das der Patienten zu haben, und deshalb fügen wir eine Untersuchung des Gesamtstickstoffes und des Schwefelstoffwechsels an einem normalen, gesunden 5 jährigen Knaben hinzu.

*Methoden:* Bevor wir in die Krankengeschichte der untersuchten Fälle eingehen, möchte ich kurz die in diesem Experiment verwendeten Methoden anführen. Die Kinder waren auf eine Kost gesetzt, die genügend war, um sie im Stickstoffgleichgewicht zu erhalten.

*Nahrungsmittel:* Die auf 8 Tage berechnete Milch wurde in ein Gefäss geschüttet, in 8 Teile geteilt, 15 Minuten sterilisiert und auf Eis gehalten. Die Semmeln wurden alle vom selben Teig gebacken, der mittels Maschine geteilt wurde, so dass das Gewicht der einzelnen praktisch das gleiche war. Die für die achttägige Ernährung notwendigen Nahrungsmittel, wie Zucker, Butter und



Hafergrütze, wurden in 8 gleiche Teile geteilt. Die Eier hatten ein Gewicht von 50—60 g. Der Gesamtstickstoff wurde bestimmt nach *Kjeldahl*.

*Harnstoff*. [*Folins* Methode (9).] 5 ccm Harn in einem *Erlenmeyer*schen Kölbchen, 20 g krist. Magnesiumchlorid, 5 ccm konzentrierte Salzsäure und 5 Tropfen alizarinsulfonsaures Natron. Ein Sicherheitsverschluss, am Kölbchen angebracht, macht es möglich, es auf einem sehr heissen elektrischen Ofen für eine halbe Stunde und bei niedrigerer Temperatur für 2 Stunden zu halten. Der Inhalt wurde dann in einem Kolben gewaschen, destilliert und titriert, wie beim Gesamtstickstoff.

*Ammoniakstickstoff* wurde nach *Folins* Methode bestimmt. Zu 25 ccm Harn wurde 1 g Natrium-Karbonat und ein wenig Petroleum hinzugefügt. Durch dieses Gemisch wurde ein Luftstrom zwei Stunden lang hindurchgeleitet und in eine $^1/_{10}$ Normalsäurelösung geführt. Dann wurde in der gewöhnlichen Weise titriert.

*Kreatin und Kreatinin* wurde bestimmt mittels des *Dubosq*schen Kalorimeters nach der *Folin*schen Methode. Für die Bestimmung des Kreatinin wurden 10 ccm Harn benutzt, dazu wurden 15 ccm einer gesättigten Pikrinsäurelösung und 5 ccm einer 10proz. Natronlauge hinzugefügt. Die Mischung blieb 5 Minuten stehen, dann wurde sie auf 500 ccm aufgefüllt und die Menge mittels des *Dubosq*schen Kalorimeter bestimmt. Diese Bestimmung wurde immer im Verlauf weniger Stunden nach Empfang der 24stündigen Harnmenge gemacht. Zur Bestimmung des Kreatin wurden 10 ccm Urin verwendet, 10 ccm Normalsalzsäure hinzugefügt und das Ganze in einem Wasserbad für 5 Stunden belassen, dann ebenso behandelt wie das Kreatinin.

*Harnsäure* wurde nach der *Folin*schen Methode bestimmt. 200 ccm Harn, 50 ccm *Folins* Reagenz. Die Mischung wurde 20 Minuten stehen gelassen, dann filtriert. Davon wurden 125 ccm in einen Kolben getan, 10 ccm Ammoniumhydrat hinzugefügt, nach 24 Stunden filtriert und mit 10 proz. Ammoniumsulfat gewaschen. Filtrat und Filterpapier wurden mit heissem Wasser in das Becherglas nachgespült, es wurden 15 ccm konzentrierter Schwefelsäure hinzugefügt und mit einer $^N/_{20}$ Kaliumpermanganat-Lösung titriert.

*Gesamtschwefel* wurde in folgender Weise bestimmt: 25 ccm Urin wurden in einen Nickeltiegel gegossen, 3 g Natrium-Superoxyd hinzugefügt und in einem Wasserbad 24 Stunden lang



stehen gelassen, dann 7 g Natrium-Superoxyd hinzugefügt und der Inhalt des Tiegels geschmolzen. Die Schmelze wurde in heissem Wasser gelöst, in ein *Erlenmeyer*sches Kölbchen (500 ccm) übertragen, mittels konzentrierter Salzsäure angesäuert und 5 ccm 25 proz. Alkohol hinzugefügt, eine Stunde gekocht, abgekühlt, filtriert, auf 300 ccm aufgefüllt und mit 10 ccm 10 proz. Bariumchlorid in der Kälte gefällt. Dies wurde 48 Stunden stehen gelassen, in einem Kochtiegel filtriert, geglüht und gewogen.

*Gesamtsulfat:* Zu 25 ccm Urin wurden 20 ccm 25 proz. Salzsäure hinzugefügt, die Mischung eine halbe Stunde gekocht, auf 200 ccm aufgefüllt, mit 10 ccm 25 proz. Bariumchlorid gefällt, eine Stunde abstehen gelassen, filtriert, geglüht und gewogen.

*Alkalisulfat:* 25 ccm Harn, 200 ccm Wasser, 10 ccm 25 proz. Salzsäure, mit 10 ccm 5 proz. Barium gefällt, eine Stunde stehen gelassen, filtriert, geglüht, gewogen.

*Stoffwechsel bei normalen Kindern.* Bevor ich an die Untersuchung unserer Fälle von Rachitis herantrat, schien es mir von Bedeutung, etwas über den normalen Stoffwechsel von Knaben zu wissen, die in dem selben Alter wie unsere rachitischen Zwerge waren. Es ist überraschend, wie wenig über den Stoffwechsel normaler Kinder nach dem ersten Lebensjahr gearbeitet wurde. *Erich Müller* (11) hat den Stoffund Kraftwechsel in einer Reihe von 32 scheinbar gesunden Kindern im Alter von drei bis sechs Jahren bestimmt. Er nahm Kinder von verschiedenen Veranlagungen, magere und fette. Er fand, dass 0,55 g N pro Kilo (3,44 g Eiweiss) und 104 Kalorien pro Kilo aufgenommen wurden. Das Gewicht der Kinder war unternormal, sie waren unterernährt und nahmen an Gewicht zu viel zu, als dass man sie als normal hätte bezeichnen können. Wenn wir die Kinder in Betracht ziehen, welche einen annähernd normalen Gewichtszuwachs hatten, der mit der Normalzahl verglichen werden kann, so zeigt es sich, dass sie 96—97 Kalorien erhalten hatten, und noch bei 87 Kalorien konnte ein befriedigender Zuwachs festgestellt werden.

*Der N-Stoffwechsel in Gramm pro die und Kilo war folgender (Erich Müller):*

| | |
|---|---|
| In der Nahrung . . | 0,55 pCt. |
| Im Stuhl. . . . . . | 0,07 „ |
| Resorption . . . . . | 0,48 oder 87 pCt. |
| Verlust im Harn . . | 0,44 oder 80 „ |
| Ansatz . . . . . . . | 0,04—10 pCt. |



*Prozent Gesamt-N-Einnahme.*

| | |
|---|---|
| N im Harn . . . . . . . | 80 pCt. |
| N im Stuhl . . . . . . . | 7,8—10 pCt. |
| N-Resorption . . . . . . | 87 oder 90 pCt. |
| N-Retention . . . . . . . | 10 pCt. |

Bei Kindern mit schlechtem Appetit war die Stickstoffresorption gerade so gut wie bei denen mit gutem Appetit, aber der Ansatz war 0,03 g pro Kilo gegen 0,05 g, also ein Unterschied von 40 pCt. Auch bei fetten Kindern ist der Ansatz grösser als bei mageren. In seiner Arbeit hat *Erich Müller* nur den Gesamtstickstoff in der Nahrung, im Stuhl und Harn bestimmt, aber nicht die verschiedenen Stickstoffverbindungen im Harn. *Sommerfeld* (12) gibt einen kurzen Bericht über die Zusammensetzung der aufgenommenen Nahrung, der Stickstoffverbindungen im Harn und des Stickstoffes im Stuhl bei einigen älteren Kindern. *Camerer* (19), *Camerer jr.* (12), *Baginsky* und *Sommerfeld* (14), *Sommerfeld* (15), *Goeppert* (16), *Bendix* (17), *Willenbrand* (18) haben den normalen Stoffwechsel älterer Kinder mehr oder weniger vollständig untersucht; aber es ist wünschenswert, noch mehr Angaben über den genauen Stickstoffwechsel von Kindern zu haben. Aus dem Vorausgehenden ist ersichtlich, wie viele Untersuchungen noch notwendig sind, um Normalzahlen aufstellen zu können, und ich will versuchen, der Literatur einige möglichst vollständige Daten von einem normalen Falle hinzuzufügen.

Dies wird als Grundlage für den Vergleich mit den anderen Fällen dienen, die ich zu berichten habe.

Die Untersuchung wurde an einem normalen Knaben von 5 Jahren ausgeführt. Durch die Freundlichkeit des Herrn *Österberg* war es mir möglich, eine vollständige Überwachung seines Sohnes zu erlangen, der unter normalen Verhältnissen lebte. Dem Knaben wurde seine Nahrung genau zugemessen, Urin und Stuhl wurden ohne Verlust gesammelt. Das Allgemeinbefinden des N. O. war ausgezeichnet.

Gewicht 23½ kg, Grösse 46¼ Zoll (117,5 cm), Brustumfang 24 Zoll (61 cm), Bauchumfang 22 Zoll (55,9 cm), Umfang des Kopfes 52,1 cm.

Der Knabe war ausser Bett und befand sich 2 Stunden lang täglich im Freien. Die Stoffwechseluntersuchung wurde am 15. I. 1907 begonnen. Er erhielt eine Dosis Holzkohle, um die Stühle trennen zu können. Der Versuch wurde 7 Tage fortgesetzt, und am Ende des 7. Tages war sein Gewicht 23¾ kg. Die Nahrung bestand aus 160 g Kornbrot, 30 g Hafergrütze, 105 g Kartoffeln (25,5 g lufttrocken), 20 g Zucker, 33 g Butter, 40 g Erdbeermus.



*Analyse der Nahrung. N. O.*
Gewicht 23½ Kilo.

| Nahrung | Tägliche Menge | Kalorien (approximativ) | Gesamt-Stickstoff in 24 Std. | Gesamt-Schwefel in 24 Std. |
|---|---|---|---|---|
| Milch . . | 750 ccm | 524 | 3,915 | 0,393 |
| Brot . . . | 160 g<br>112 g gegessen<br>72 g lufttrock. | 116 | 1,885 | 0,140 |
| Hafergrütze | 30 g | 120 | 0,780 | 0,0963 |
| Eier . . . | No. 11 | 136 | 2,4 | 0,248 |
| Kartoffeln | gekocht 150 g<br>105 g gegessen<br>25,5 g lufttrock. | 150 | 0,514 | 0,091 |
| Zucker . . | 20 g | 80 | — | — |
| Butter . . | 33 g | 264 | 0,0053<br>nicht analysiert | — |
| Erdbeeren, Jam . . | 40 g | 20 | 0,020<br>nicht analysiert | — |
| | | 1710 Kal.<br>in 24 Std.<br>71 Kal.<br>pro Kilo | 9,567 N<br>in 24 Std.<br>0,43 N pro Kilo<br>in 24 Std. | 0,7103 |

Der Knabe bekam also ungefähr 1710 Kalorien in 24 Stunden, d. i. 71 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht. Das ist also bedeutend weniger, als *Erich Müller* in seinen Fällen gab, welche er selbst als überfüttert bezeichnete. Er gab täglich zur Erhaltung des Körpergewichtes durchschnittlich 83 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht. Der Gesamtstickstoffgehalt der verschiedenen Nahrungsmittel kann leicht aus der Tabelle entnommen werden, d. i. 9,567 g in 24 Stunden (59,763 g Eiweiss) oder 0,43 g N pro Kilogramm in 24 Stunden (7,68 g Eiweiss). Der Knabe erhielt also viel weniger als die Kinder, die *Erich Müller* untersuchte (0,55 g N, 3,44 g Eiweiss), und es genügte doch, um den vollständig gesunden, ja eher lebhaften Knaben im positiven N-Gleichgewicht zu halten, ja sogar, um einen

Stickstoffansatz von einigen Gramm im Laufe von 7 Tagen zu erzeugen.

*Der Harn.* Die Harnmenge betrug 550—840 ccm in 24 Stunden, im Durchschnitt 693 ccm pro Tag, also ungefähr ebensoviel, wie *Camerer* angibt. Das spezifische Gewicht betrug 1016 bis 1020 (nach *Camerer* ungefähr 1019).

*Stickstoff-Bilanz während der sieben Tage. N. O.*

| | |
|---|---|
| Gesamt-N in der 24 stünd. Nahrung . . . | 9,567 g |
| Gesamt-N in der Nahrung in den 7 Tagen | 66,969 g |
| Gesamt-N-Ausscheidung im Harn in 24 Std. Durchschnitt . . . . . . . . . . . . | 7,485 g |
| Gesamt-N-Ausscheidung in den 7 Tagen | 52,395 g |
| Gesamt-N-Ausscheidung im Stuhl in 24 Std. Durchschnitt . . . . . . . . . . . . | 0,696 g |
| Gesamt-N-Ausscheidung im Stuhl in den 7 Tagen . . . . . . . . . . . . . . | 4,877 g |

| | | pCt. Ges.-N |
|---|---|---|
| Gesamt-Stickstoff-Einnahme . . . . . . | 66,969 | |
| ,, ,, Ausscheidung H. u. S. . | 57,272 | 85,5 |
| ,, ,, Retention . . . . . . . | 5,777 | 14,5 |
| ,, ,, Resorption . . . . . . | 62,092 | 92,7 |

*Durchschnittl. Stickstoff in Gramm pro die und Kilogramm. Müller.*

| | |
|---|---|
| In der Nahrung . . . . | 0,43 g |
| Verlust im Harn . . . . | 0,32—74—80 pCt. |
| Verlust in den Fäzes . . | 0,03—7—7,8—10 pCt. |
| Resorption . . . . . . . | 0,40—92,7—87—90 pCt. |
| Retention . . . . . . . | 0,08—14,5—10 pCt. |

*Tägliche Resorption und Retention N. O.*

| Datum | Resorption pCt. Ges.-N | Retention pCt. Ges.-N | Datum | Resorption pCt. Ges.-N | Retention pCt. Ges.-N |
|---|---|---|---|---|---|
| 15. Jan. | 100,0 | 28,2 | 18. Jan. | 82,9 | 0,1 |
| 16. Jan. | 90,8 | 12,1 | 19. Jan. | 95,5 | 16,8 |
| 17. Jan. | 100,0 | 21,8 | 20. Jan. | 90,8 | 17,3 |
| | | | 21. Jan. | 89,4 | 6,6 |





*Tägliche N-Bilanz, normaler Stoffwechsel. N.O.*

| | 15. Januar | | 16. Januar | | 17. Januar | | 18. Januar | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | T. N. | T. N. pCt. | T. N. | T. N. pCt. | T. N. | T. N. pCt. | T. N. | T. N. pCt. |
| Einnahme . | 9,567 | — | 9,567 | — | 9,567 | — | 9,567 | — |
| Harn . . . | 6,869 | 71,8 | 7,534 | 78,7 | 7,480 | 78,2 | 7,920 | 82,8 |
| Stuhl . . . | — | — | 0,886 | 9,2 | — | — | 1,638 | 17,1 |
| Resorption | — | — | 8,681 | 90,8 | — | — | 7,826 | 82,9 |
| Retention . | 2,698 | 28,2 | 1,147 | 12,1 | 2,189 | 21,8 | 0,009 | 0,1 |

| | 19. Januar | | 20. Januar | | 21. Januar | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | T. N. | T. N. pCt. | T. N. | T. N. pCt. | T. N. | T. N. pCt. |
| Einnahme | 9,567 | — | 9,567 | — | 9,567 | — |
| Harn . . . | 7,535 | 78,7 | 7,136 | 74,5 | 7,921 | 82,8 |
| Stuhl . . | 0,444 | 4,5 | 0,889 | 9,2 | 1,020 | 10,6 |
| Resorption | 9,123 | 95,5 | 8,678 | 90,8 | 7,987 | 89,4 |
| Retention . | 1,028 | 16,8 | 1,512 | 17,3 | 0,626 | 6,6 |

*Gesamt-Stickstoff-Ausscheidung im Harn. N.O.*

15. Januar 6,889; 16. Januar 7,534; 17. Januar 7,480; 18. Januar 7,920; 19. Januar 7,535; 20. Januar 7,136; 21. Januar 7,921.

Wenn man die Zahlen des ersten Tages, in welchem sich offenbar der Stickstoff der vorangegangenen Diät kund gibt, nicht in Betracht zieht, so beträgt die N-Ausscheidung in diesem Falle 6,8 oder besser gesagt 7,1 bis 7,9 g pro Tag, der Unterschied ist kleiner als 1 g, die durchschnittliche Ausscheidung beträgt 7,485 oder 0,318 g N pro Kilo Körpergewicht in 24 Stunden. Dieses steht in genauer Übereinstimmung mit den Ausscheidungen in den Fällen von *Müller*. Der Prozentsatz des ausgeschiedenen N in dem Urin im Verhältnis zu dem in der Nahrung aufgenommenen war folgender:

71,8, 78,7, 78,2, 82,8, 78,7, 74,5, 82,8



*Amid-Stickstoff- und Ammoniak-Ausscheidung. N. O.*

| Datum | Amid-Stick-stoff g | Amid-Stick-stoff pCt. Ges.-N | Harn-stoff N g | Harn-stoff N pCt. Ges.-N | Ammo-niak N g | $NH_3N$ zu Ges.-N. Ammoniak Stickstoff-Koeffizient |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 15. Jan. | 6,278 | 91,4 | 6,015 | 87,6 | 0,263 | 3,8 |
| 16. Jan. | 6,913 | 91,8 | 6,628 | 88,0 | 0,285 | 3,8 |
| 17. Jan. | 6,830 | 91,3 | 6,581 | 88,0 | 0,249 | 3,3 |
| 18. Jan. | 7,291 | 92,0 | 6,977 | 88,0 | 0,314 | 4,0 |
| 19. Jan. | 6,858 | 91,1 | 6,495 | 86,3 | 0,363 | 4,8 |
| 20. Jan. | 6,604 | 92,5 | 6,281 | 88,0 | 0,323 | 4,5 |
| 21. Jan. | 7,329 | 92,5 | 7,012 | 88,5 | 0,317 | 4,0 |

Durchschnittliche Ausscheidung von Amid-Stickstoff. . . 6,872
Durchschnittliche Ausscheidung von Ammoniak-Stickstoff. 0,302

Unter Amid-Stickstoff ist verstanden der Stickstoff im Harnstoff plus Ammoniak-Stickstoff und stellt sehr wahrscheinlich die desamidisierende Fähigkeit des Organismus dar. Wir wissen, dass, um die in der Verdauung erzeugten Aminosäuren auszunutzen, der N der Aminogruppe gespalten wird in $NH_3N$. Davon wird ein Teil zu Harnstoff umgesetzt, ein Teil als $NH_3$ ausgeschieden. Diese zwei Gruppen von Zahlen, zusammen genommen, sollen in einem gewissen Grade das Mass der stattgefundenen Desamidation darstellen. Diese Vorstellung von Desamidation tritt an die Stelle der älteren Anschauung, nach welcher der Harnstoff als ein Produkt der Oxydation angesehen wurde, was nach unseren jetzigen Anschauungen unrichtig ist.

Die Ausscheidung von Harnstoff war annähernd konstant. Es wurde 6,7 g Stickstoff in Form von Harnstoff täglich ausgeschieden. Das Verhältnis des Harnstoff-N zum Gesamt-N war ungefähr 87 pCt. *Camerer* (35) fand als Verhältnis des Harnstoff-N zum Gesamt-N. bei einem 11 Monate alten Brustkinde 75 pCt., bei einem 5½ Monate alten Kinde (36) 79 pCt. bis 83 pCt. *Herter* (37) bestimmte die Ausscheidung des Harnstoff-N bei Kindern von 3 bis 5 Jahren zu 6,1—6,5 g pro Tag (13,09 und 14,01 g Harnstoff). Bei Kindern von 5 bis 15 Jahren fand er 7,57 bis 9,1 g Harnstoff N pro Tag (16,05 bis 21,03 g Harnstoff). *Camerer* gibt als Durch-

schnitt 6,55 g Harnstoff-N bei Kindern von 5 Jahren an. Wenn wir das Ammoniak in Betracht ziehen, so fällt es in die Grenzen, welche *Sommerfeld* bei einem 7 Jahre alten Mädchen feststellte. (0,29 g Ammoniak-N). Der Ammoniak-N-Koeffizient, der in den letzten Jahren viel besprochen wurde, ist bei diesen normalen Fällen unter 5 pCt. In dem Falle, der von *Sommerfeld* berichtet wurde, war der Gesamt-N. 5,2 g, das gibt einen Ammoniak-N.-Koeffizienten von 5,5. Es wird allgemein angenommen, dass Werte unter 10 für den Ammoniak-N-Koeffizienten als normal anzusehen sind.

*Harnsäure. N. O.*

| Datum | Harn-Säure-N, g | Harn-Säure-N pCt. Ges.-N | | Datum | Harn-Säure-N, g | Harn-Säure-N, pCt. Ges.-N | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15. Jan. | 0,080 | 1,2 | 1—75 | 19. Jan. | 0,077 | 1,0 | 1—84 |
| 16. Jan. | 0,091 | 1,2 | 1—72 | 20. Jan. | 0,077 | 1,1 | 1—81 |
| 17. Jan. | 0,090 | 1,2 | 1—73 | 21. Jan. | 0,088 | 1,1 | 1—80 |
| 18. Jan. | 0,082 | 1,0 | 1—85 | | | | |

Durchschnittliche Ausscheidung pro die 0,083 g.

Die tägliche durchschnittliche Ausscheidung von Harnsäure war 0,083 g. Der Prozentsatz der Harnsäure im Gesamt-N war 1 pCt. Das Verhältnis der Harnsäure zum Harnstoff war 1 : 72 bis 1 : 80. Das Verhältnis bei Kindern von 3—5 Jahren war nach *Herter* 1 : 50 bis 1 : 70, bei 5—15 jährigen Kindern 1 : 45 bis 1 : 60, bei Erwachsenen ist das normale Verhältnis 1 : 20 bis 1 : 200. *Reusing* (*Czerny* und *Keller*) bestimmte das Verhältnis bei neugeborenen Kindern auf 1 : 15 am ersten Tage, 1 : 65 am zweiten, 1 : 21,9 am siebenten Tage. Vom Standpunkt unseres gegenwärtigen Wissens haben diese Beziehungen keine Bedeutung.

(Hier folgt die Tabelle auf S. 559.)

*Kreatin und Kreatinin.* Es erübrigt sich, die normale Ausscheidung von Kreatinin und Kreatin zu besprechen, und es soll hier nur auf einen kurzen Bericht über diesen Gegenstand von *Shaffer* (19) „Die Ausscheidung von Kreatinin und Kreatin",

*N. O.*

| Datum | Kreatinin N | Kreatinin N pro Kilo (Kreatinin-koeffizient) | Kreatinin N pCt. Ges. N | Datum | Kreatinin N | Kreatinin N pro Kilo (Kreatinin-koeffizient) | Kreatinin N pCt. Ges. N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15. Jan. | 0,150 | 6,1 | 2,2 | 19. Jan. | 0,167 | 7,7 | 2,2 |
| 16. Jan. | 0,163 | 6,9 | 2,2 | 20. Jan. | 0,160 | 6,8 | 2,2 |
| 17. Jan. | 0,168 | 7,1 | 2,2 | 21. Jan. | 0,153 | 6,5 | 1,9 |
| 18. Jan. | 0,165 | 7,0 | 2,1 | | | | |

von *S. Weber* (20) „Physiologisches zur Kreatinin-Frage“ und den kürzlich erschienenen Artikel von *Hoogenhuyze* und *Verploegh* (28) hingewiesen werden. *Folin* zeigte, dass die ausgeschiedene Menge von Kreatinin unabhängig ist von der Menge des Protein in der Nahrung. Der Betrag des ausgeschiedenen Kreatinin ist praktisch konstant unter den gleichen Gesundheitsverhältnissen und bei gleicher Muskeltätigkeit. Diese Konstanz wurde bestätigt von *Hoogenhuyze* und *Verploegh* (21), *Klercker* (22), *Shaffer* (23), *Wolf* und *Shaffer* (24). *Folin* zeigte, dass die Zufuhr von Kreatin die Ausscheidung des Kreatinin nicht beeinflusst (25). Er zeigt weiter, dass das Körpergewicht der bedeutendste Faktor bei der Bestimmung der Ausscheidung ist und ferner, dass bei fetten Personen weniger Kreatin pro Kilo Körpergewicht ausgeschieden wird. Er kam zu dem Schluss, dass die Menge des ausgeschiedenen Kreatinin abhängt von dem, wie *Shaffer* sich ausdrückt, aktiven Protoplasma. *Folin* fand 20—24 mg pro Kilo Körpergewicht; *Shaffer* (33) fand bei Erwachsenen 18—39 mg. *Amberg* und *Merrill* (26) fanden bei Säuglingen 6,71 bis 9,94 mg Kreatinin pro Kilo Körpergewicht (2,7 bis 3,1 Kreatinin-N-Koeffizienten, siehe unten). *Closson* (27) berichtete über die Ausscheidung von Kreatinin bei einem 6 Jahre alten Knaben von 22 Kilo Körpergewicht; sie betrug 0,42 g und 0,32 g. Dieser Knabe hatte eine Herzkrankheit überstanden und erhielt eine fleischfreie Kost. Das Kreatinin war bestimmt worden nach *Neubauer* und *Salkowski*. *Shaffer* gibt uns weitere Angaben über die Menge des ausgeschiedenen Kreatinin-N pro Kilo Körpergewicht. Er nennt dies den Kreatinin-Koeffzienten. In 37 anscheinend normalen Fällen war der Koeffizient durchschnittlich



8,1, mit einem Minimum von 5,4 und einem Maximum von 11. In meinem Falle betrug die Ausscheidung 0,150 bis 1,68 mg Kreatinin-N in 24 Stunden und im Durchschnitt 0,160 mg. Der Kreatinin-N-Koeffzient war 6,1 — 6,9 — 7,1 — 7 — 7,7 — 6,8 — 6,5 (siehe Tabelle 3), Durchschnitt 6,4. Das Minimum war 6,1; das Maximum 7,7. Das Kreatin fehlt bei gesunden Individuen entweder vollständig oder ist nur in sehr geringen Mengen vorhanden.

*Rest-Stickstoff N. O.*

| Datum | Rest-Stickstoff | Gesamt-Sticktoff pCt. | Datum | Rest-Stickstoff | Gesamt-Stickstoff pCt. |
|---|---|---|---|---|---|
| 15. Januar | 0,361 | 5,2 | 19. Januar | 0,433 | 5,7 |
| 16. Januar | 0,367 | 4,8 | 20. Januar | 0,295 | 4,2 |
| 17. Januar | 0,391 | 5,3 | 21. Januar | 0,351 | 4,5 |
| 18. Januar | 0,382 | 4,9 | | | |

Das Wesen des Reststickstoffs ist eines der wichtigsten Probleme in der Analyse der Stickstoffverteilung im Harn. Eng damit verwandt ist die Frage der Aminosäuren, ja die Beziehungen sind so eng, dass der Reststickstoff und die „Aminosäure-Fraktion" von *Pfaundler* als Synonyma angesehen werden. Wie aus dem Worte Reststickstoff hervorgeht, versteht man darunter jenen Bruchteil, welcher nach Abzug des Ammoniak-, Harnstoff-, Kreatinin- und Harnsäure-Stickstoffs vom Gesamt-N übrigbleibt.

Wenn man den Harn mit Phosphorwolframsäure ausfällt, so werden unter gewissen Bedingungen so gut wie alle organischen Bestandteile des Harns mitgerissen, mit Ausnahme des Harnstoffes und jener Stoffe, die als Aminosäuren bekannt sind. Wenn man den Gesamt-N des Filtrats und des Harnstoffs bestimmt, diesen von jenem abzieht, so haben wir mit genügender Genauigkeit den Stickstoff der Aminosäuren bestimmt [*Ewing* und *Wolf* (35).

Die Diamin- und Xanthinbasen werden ebenfalls mit dem Kreatinin durch Phosphorwolframsäure gefällt, aber die Menge ist so klein, dass der Fehler vernachlässigt werden kann.



*N im Stuhl—N. O.*

| Datum | Fixa | Gesamt-N | pCt. fixa | pCt. Stickstoff i. d. Nahrung |
|---|---|---|---|---|
| 15. Januar . | — | — | — | — |
| 16. Januar . | 15,0 | 0,886 | 5,5 | 9,2 |
| 17. Januar . | — | — | — | — |
| 18. Januar . | 32,0 | 1,638 | 5,1 | 21,8 |
| 19. Januar . | 9,0 | 0,444 | 4,9 | 4,5 |
| 20. Januar . | 17,0 | 0,889 | 5,2 | 9,2 |
| 21. Januar . | 9,0 | 0,428 | — | — |
| | 14,0 | 0,592 | 4,4 | 10,6 |

Durchschnittszahlen: Fixa 96,0, Gesamt-N 4,879.

Diese Tabelle zeigt, dass die Menge des Stuhles 9—32 g betrug, im Durchschnitt 13,7 g in 24 Stunden. Dies steht in Übereinstimmung mit dem Fall von *Sommerfeld* und *Caro*, die 11,94 g angeben. Der Gesamt-N war 4,877 in 7 Tagen, im Durchschnitt 0,696 in 24 Stunden (bei *Sommerfeld* und *Caro* 0,815). Der Prozentsatz an N im lufttrockenen Stuhl war ungefähr 5 pCt. Der Prozentsatz des N im Stuhl im Verhältnis zu dem N in der Nahrung war 7,2 pCt. Daraus ergibt sich eine Resorption von ungefähr 92,5 pCt. (nach *Sommerfeld* und *Caro* 92 pCt.). Nach *Camerer* wog der luftgetrocknete Stuhl in diesem Falle 28 g und hatte eine Gesamt-N von 2,1 g.

*Schwefelstoffwechsel.* Über den Schwefelstoffwechsel bei normalen Kindern dieses Alters wurde so gut wie gar nichts gearbeitet. *Freund* (29) bestimmte die Schwefelausscheidung bei Säuglingen und kam zu dem Schlusse, dass die totale Schwefelausscheidung in weiten Grenzen schwankt im Verhältnis des Abbaues der Proteide. Der Neutralschwefel war aber von der Diät unabhängig. *Folin* (30) kam bei der Bestimmung der Schwefelausscheidung der normalen Erwachsenen zu dem Schlusse, dass die Ätherschwefelsäuren mit dem Gesamtschwefel im Harn abnahmen, dass die Menge des Neutralschwefels bei der Verminderung des Gesamtschwefels im Harn sich nur wenig änderte. Er stimmt also mit *Freund* überein. *Folin* glaubt, dass die Schwefeläthersäuren nur zum Teil auf die Darmfäulnis zurückzuführen sind und dass weder die absolute noch die relative Menge als ein Mass der Darmfäulnis betrachtet werden kann. Ja, im Gegenteil, die Ätherschwefelsäuren stellen eine Form des Schwefelstoffwechsels dar, welche hervortrete, wenn der Darm



wenig oder keine Proteine enthält. Der Neutralschwefel stellt Produkte dar, welche der Hauptsache nach unabhängig sind von der Gesamtmenge des ausgeschiedenen Schwefels oder der umgesetzten Proteine.

*Schwefel in der Nahrung.*

| Nahrung | 24 stündige Menge | Gesamt-S |
|---|---|---|
| Milch | 750 ccm | 0,393 |
| Brot | 160 g<br>112 g gegessen<br>72 g lufttrocken | 0,140 |
| Hafer-Grütze | 30 g | 0,096 |
| Eier | No. II | 0,248 |
| Kartoffeln | 150 g gekocht<br>105 g gegessen<br>25,5 g lufttrocken | 0,091 |
| Butter | 33 g | Nicht bestimmt |
| Erdbeeren | 40 g | Nicht bestimmt |

Gesamt-S in 24 Stunden 0,968, in 7 Tagen 6,776.

**Tabelle XVI.**

*Schwefel-Bilanz für 7 Tage N. O.*

| | |
|---|---|
| Gesamt-S in der Nahrung in 24 Stunden | 0,968 |
| Gesamt-S in der Nahrung in 7 Tagen | 6,776 |
| Durchschnitts-Gesamt-S im Harn in 24 Stunden | 0,592 |
| Gesamt-S im Harn in 7 Tagen | 4,147 |
| Durchschnitts-Gesamt-S in 24 Stunden im Stuhl | 0,075 |
| Gesamt-S im Stuhl in 7 Tagen | 0,524 |
| Durchschnitts-S-Ausscheidung im Harn und Stuhl in 24 Stunden | 0,667 |
| Gesamt-S-Ausscheidung im Harn und Stuhl in 7 Tagen | 4,671 |

| | Gesamt-S | pCt. T. S. |
|---|---|---|
| Total-Schwefel-Einnahme | 6,776 | |
| „ „ im Harn | 4,167 | 61,1 |
| „ „ in der Fäzes | 0,524 | 7,8 |
| „ „ Resorption | 6,252 | 92,2 |
| „ „ Retention | 2,105 | 31,1 |

Auffallend ist die grosse Schwefelretention.

*Tägliche Schwefel-Bilanz. N. O.*

| Datum | Gesamt-S Ein-nahme | Gesamt-S Harn | Gesamt-S Stuhl | Gesamt-S Re-sorption | Gesamt-S Re-tention | Gesamt-S pCt. Ein-nahme | Gesamt-S pCt. Harn | Gesamt-S pCt. Stuhl | Gesamt-S pCt. Re-sorption | Gesamt-S pCt. Re-tention |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15. Jan. | 0,968 | 0,559 | — | 0,968 | 0,409 | — | 57,7 | — | — | 42,3 |
| 16. Jan. | 0,968 | 0,569 | 0,083 | 0,885 | 0,316 | — | 58,7 | 8,6 | 91,0 | 32,6 |
| 17. Jan. | 0,968 | 0,598 | — | 0,968 | 0,370 | — | 61,7 | — | 100,0 | 38,3 |
| 18. Jan. | 0,968 | 0,616 | 0,167 | 0,801 | 0,185 | — | 63,6 | 17,2 | 82,7 | 19,2 |
| 19. Jan. | 0,968 | 0,601 | 0,035 | 0,933 | 0,332 | — | 62,0 | 3,6 | 96,3 | 34,4 |
| 20. Jan. | 0,968 | 0,577 | 0,091 | 0,877 | 0,300 | — | 59,6 | 9,4 | 90,6 | 31,0 |
| 21. Jan. | 0,968 | 0,627 | 0,148 | 0,820 | 0,193 | — | 64,7 | 15,3 | 85,7 | 20,0 |

*Tägliche Schwefel-Resorption und Retention. N. O.*

| Datum | Resorption pCt. Ges.-Schwefel | Retention pCt. Ges.-Schwefel | Datum | Resorption pCt. Ges.-Schwefel | Retention pCt. Ges.-Schwefel |
|---|---|---|---|---|---|
| 15. Jan. | 100,0 | 42,3 | 19. Jan. | 96,3 | 34,4 |
| 16. Jan. | 91,0 | 32,6 | 20. Jan. | 90,6 | 31,0 |
| 17. Jan. | 100,0 | 38,3 | 21. Jan. | 85,7 | 20,0 |
| 18. Jan. | 82,7 | 19,2 | | | |

**Durchschnitt der Resorption 85—95 pCt., der Retention 20—40 pCt.**

*Gesamt-Schwefel im Harn und Fäzes. N. O.*

| Datum | Gesamt-Schwefel | Ges.-schwefel-saurer Schwefel | Alkali-schwefel-saurer Schwefel | Äther-schwefel-saurer Schwefel | Neutral-Schwefel | Ges.-S. im Stuhl |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 15. Jan. | 0,559 | 0,512 | 0,467 | 0,045 | 0,047 | — |
| 16. Jan. | 0,569 | 0,524 | 0,496 | 0,028 | 0,045 | 0,083 |
| 17. Jan. | 0,598 | 0,547 | 0,517 | 0,030 | 0,051 | — |
| 18. Jan. | 0,616 | 0,571 | 0,557 | 0,014 | 0,045 | 0,167 |
| 19. Jan. | 0,601 | 0,554 | 0,538 | 0,016 | 0,047 | 0,035 |
| 20. Jan. | 0,577 | 0,540 | 0,520 | 0,020 | 0,037 | 0,091 |
| 21. Jan. | 0,627 | 0,575 | 0,564 | 0,011 | 0,052 | 0,068 |
| **Durchschnitt** | 0,592 | 0,546 | 0,523 | 0,023 | 0,046 | 0,080 |



*Prozentuale Schwefelverteilung im Harn. N. O.*

| Datum | Ges.-$SO_4$ S pCt. Gesamt-S. | Alkali-$SO_4$ S pCt. Gesamt-S. | Äther-$SO_4$ S pCt. Gesamt-S. | Neutral-S S pCt. Gesamt-S. | Total-S: Total-N |
|---|---|---|---|---|---|
| 15. Jan. | 91,6 | 83,5 | 8,1 | 8,4 | 8,1 |
| 16. Jan. | 92,1 | 87,2 | 4,9 | 7,9 | 7,6 |
| 17. Jan. | 91,5 | 86,5 | 5,0 | 8,5 | 8,0 |
| 18. Jan. | 92,7 | 90,4 | 2,3 | 7,3 | 7,8 |
| 19. Jan. | 92,2 | 89,5 | 2,7 | 7,8 | 8,0 |
| 20. Jan. | 93,6 | 90,1 | 3,5 | 6,4 | 8,1 |
| 21. Jan. | 91,7 | 90,0 | 1,7 | 8,3 | 7,9 |
| Durchschnitt in 24 St. | 92,2 | 86,7 | 4,0 | 7,8 | 7,9 |

Das Verhältnis des Neutralschwefels zum Gesamt-S ist bemerkenswert; denn es ist nur um 7,8 pCt. niedriger, als es nach *von Noordens* Lehrbuch, Vol. I, S. 153, bei Erwachsenen gefunden wurde (14—25 pCt.).

*Schwefel im Stuhl. N. O.*

| Datum | Stuhl in 24 Stunden g | Gesamt-Schwefel | pCt. des Schwefels im Stuhl | pCt. des Schwefels im Stuhl zu d. Nahrung |
|---|---|---|---|---|
| 15. Januar | — | — | — | — |
| 16. Januar | 15,0 | 0,083 | 0,55 | 8,6 |
| 17. Januar | — | — | — | — |
| 18. Januar | 32,0 | 0,167 | 0,52 | 17,2 |
| 19. Januar | 9,0 | 0,035 | 0,39 | 3,6 |
| 20. Januar | 17,0 | 0,091 | 0,54 | 9,4 |
| 21. Januar | 9,4 | 0,068 | 0,75 | |
| 22. Januar | 14,0 | 0,080 | 0,57 | 15,3 |
| Gesamtmenge in 7 Tagen | 9,6 | 0,524 | — | — |
| Danach tägl. Durchschn. | 13,7 | 0,075 | 0,54 | 7,85 |



Resorption 92,15.

Das Verhältnis der Menge des S im Stuhl zur eingenommenen Menge ist 7,85 pCt., entspricht also ungefähr der bei Erwachsenen als normal gefundenen Zahl von 3—10 pCt. (*v. Noorden*, Vol. I, S. 44).

*Vollständige Analyse der Stühle, durchschnittliches Verhältnis der verschiedenen S-Verbindungen und insbesondere das Verhältnis des Gesamt-S zum Gesamt-N.*

| Datum | Gewicht-luft trocken | Ges.-N | Ges.-S | Datum | Gewicht-luft trocken | Ges.-N | Ges.-S |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 16. Jan. | 15,0 | 0,886 | 0,083 | 19. Jan. | 17,0 | 0,889 | 0,091 |
| 17. Jan. | 32,0 | 1,638 | 0,167 | 20. Jan. | 9,0 | 0,428 | 0,068 |
| 18. Jan. | 9,0 | 0,444 | 0,035 | 22. Jan. | 14,0 | 0,592 | 0,080 |

Gesamtmenge Gramm lufttrocken, 4,877 Ges.-N, 0,524 Ges.-S. Verhältnis von 96,0 S zu 100 N = 10,75.

Die Zahlen für den Reststickstoff, wie sie in der obigen Tabelle angegeben sind, wurden mit den Ergebnissen des Fällungsverfahrens von *Wolf* verglichen und erwiesen sich als diesen beinahe gleich.

Leucin und Tyrosin sind die wichtigsten Verbindungen, die zur Aminosäuregruppe gehören, aber weder sie noch auch die anderen Aminosäuren sollen uns in dieser Arbeit näher beschäftigen.

*Folin* fand das Verhältnis des Reststickstoffs zum Gesamt-N im normalen Harn wie folgt:

Bei 3 g Gesamt-N-Ausscheidung betrug der Rest-N 11,1 pCt., bei 5 g 10,1 pCt., bei 7 g 8,4 pCt., bei 9 g 6,4 pCt.

(Diese Zahlen sind einer Tabelle von *Ewing* und *Wolf* entnommen, die sie aus den *Folin*schen Zahlen zusammengestellt haben.)

*Camerer* (37) fand bei einem 5½ monatigen Brustkind, dass der Reststickstoff 9,1 pCt. des Gesamt-N betrug. *Voit* (38) bestimmte in einer kürzlich erschienenen Arbeit den Reststickstoff bei einem 4 monatigen Kinde mit 10,56—14,33 pCt. des Gesamt-N.

In unserem normalen Falle ist das Verhältnis 4,2—5,7 pCt. des Gesamt-N. Wir haben in unseren Fällen die einzelnen Stickstoffverbindungen genauer bestimmt, und wenn man die Harnsäure und das Kreatinin einschliesst, so sinkt der Prozentsatz etwas unter die von *Voit* angegebenen Zahlen. *Voit* erhielt bei normalen Brustkindern sogar einen Prozentsatz von 36,03 pCt.



*Abnorme Fälle:*

**Fall 1.** H. M., 5 Jahre alt, Knabe, Kranken- und Familiengeschichte negativ, jedoch litt Mutter sicherlich an Rachitis. Eines von 3 Kindern. Die anderen vollständig gesund.

*Krankengeschichte.* Normale Geburt, sehr klein, erster Zahn mit 1½ Jahren, begann notdürftig zu gehen mit 3 Jahren, Brustkind, später gemischte Kost bis zum 18. Lebensmonat. Mit Rücksicht auf Deformitäten waren die Beine nach dem ersten Lebensjahr in Gipsverband gelegt worden.

*Die Masse im Januar* 1905: Grösse 85 cm, Scheitel bis zum Nabel 40½ cm, Nabel zur Sohle 46 cm, Kopfumfang 50 cm, Occ. frontal-Durchmesser 14,5 cm, Occ. mental-Durchmesser 13,2 cm, Bitemporal - Durchmesser 14,6 cm, Brustumfang 42 cm, Bauchumfang 45,5 cm, Akromion zur Spitze des Mittelfingers 37 cm, Spina ant. sup. zur Spitze des Mal. int. 37 cm.

*Die Masse zur Zeit des Stoffwechsel-Versuches November* 1907*:* Gewicht 10,7 kg, Länge 87 cm, Kopfumfang 50,5 cm, Brustumfang 46,4 cm, Bauchumfang 47,2 cm.

Körperliche Untersuchung November 1907.

Allgemeinbefinden mässig. Die Stirn- und Scheitelwölbung stark vorspringend, das Gesicht unsymmetrisch (siehe Masse). Der Lymphknoten einschliesslich der Epitrochlearen etwas tastbar, Kehlkopfbefund negativ, Schilddrüse nicht tastbar, die Trachealringe nicht deutlich tastbar. Brustkorb rachitisch, rachitischer Rosenkranz, *Harrison*sche Grube ausgesprochen, Leberdämpfung im 4. Zwischenrippenraum, volle Dämpfung an der 6. Rippe. Leberrand erstreckt sich zwei Querfinger unter dem freien Rippenrand und ist dort tastbar. Milz nicht tastbar.

*Gliedmassen.* Schienbeine und Radius einwärts gebogen, die Epiphysen nicht stark vergrössert, ausgesprochener Plattfuss, Muskelentwicklung sehr gering. Knabe hat einen stolpernden Gang und fällt fortwährend hin.

*Analyse der Nahrung. H. M.*
Gewicht 10,7 kg.

| Nahrung | Tägliche Menge | Kalorien approximativ | Gesamt-Stickstoff in 24 Std. | Gesamt-Schwefel in 24 Std. |
|---|---|---|---|---|
| Milch . . . . . | 1000 ccm | 650 | 5,316 | 0,577 |
| Hafergrütze . . . | 31,5 g | 126,0 | 0,817 | 0,106 |
| Brot . . . . . . | 37,2 g | 208,0 | 1,690 | 0,096 |
| Zucker . . . . . | 10,0 g | 40,0 | Nicht analysiert | — |
| Butter . . . . . | 10,0 g | 90,0 | Nicht analysiert | — |
| | | 1114<br>94 K. pro K. | 6,823<br>0,64 g pro K. | 0,788 |



*Stickstoff-Bilanz für 7 Tage. H. M.*

| | | |
|---|---|---|
| Ges.-Stickstoff in der 24 stündigen Nahrung | 6,823 g | |
| Ges.-Stickstoff in der Nahrung der 7 Tage | 47,761 g | |
| Ges.-Stickstoff-Ausscheidung im Harn in 24 Stunden, Durchschnitt . . . . . . | 4,940 g | |
| Ges.-Stickstoff-Ausscheidung in 7 Tagen . | 34,578 g | |
| Ges.-Stickstoff-Ausscheidung im Stuhl in 24 Stunden, Durchschnitt . . . . . . | 1,430 g | |
| Ges.-Stickstoff-Ausscheidung im Stuhl in 7 Tagen . . . . . . . . . . . . . . . | 10,011 g | |
| Gesamt-Stickstoff-Einnahme . . . . . . . . . . | 47,761 | |
| ,, ,, Ausscheidung, U. und F. . . . | 44,589 | 93,4 |
| ,, ,, Retention . . . . . . . . . . | 3,172 | 7,8 |
| ,, ,, Resorption . . . . . . . . . | 37,750 | 80,0 |

*Durchschnitt Stickstoff in Gramm pro die und pro Kilo Körpergewicht.*

| | Fall 1 | Normaler Fall | *Müllers* Fall |
|---|---|---|---|
| I. d. Nahrg. | 0,64 | 0,43 | 0,55 |
| Im Harn . . | 0,46—72 pCt. | 0,32—74 pCt. | 0,44—80 pCt. |
| Im Stuhl . | 0,13—20 ,, | 0,03— 7 ,, | 0,07—7,8—10 pCt. |
| Resorption . | 0,51—80 ,, | 0,40—92,2 pCt. | 0,87—87 pCt. |
| Retention . | 0,05—7,8 pCt. | 0,08—14,5 ,, | 0,10—10 ,, |

Wir sehen aus der obigen Tabelle, dass 72 pCt. des zugeführten Stickstoffes im Urin ausgeschieden werden, also viel weniger als in dem normalen Falle von *Müller*. Im Stuhl dagegen beträgt die Ausscheidung 20 pCt. der Zufuhr gegen 7 pCt. bei normalen Fällen. Dies beweist eine schlechte Resorption (80 pCt.) im Vergleich mit den 92 pCt. im normalen Falle und den 87 pCt. in dem Falle von *Müller*. Die Retention dagegen ist gut im Verhältnis zu anderen Fällen. Die verminderte Resorption mag zurückzuführen sein auf die grosse Zufuhr (0,64 g N pro Kilo gegen 0,43) bei den normalen Fällen.

*Tägliche N-Resorption und -Retention. H. M.*

| Datum | Resorption | Retention | Datum | Resorption | Retention |
|---|---|---|---|---|---|
| 2. Nov. | 90,0 | 25,2 | 6. Nov. | 72,3 | 1,5 |
| 3. Nov. | 73,9 | 7,4 | 7. Nov. | 55,8 | 10,0 |
| 4. Nov. | 88,8 | 13,2 | 8. Nov. | 90,9 | 24,1 |
| 5. Nov. | 83,0 | 5,2 | | | |



*Tägliche N-Bilanz.*

| Datum | Einnahme | | Harn | | Fäzes | | Resorption | | Retention | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | T. N. | pCt. T. N. | N. T. | pCt. T. N. | T. N. | pCt. T. N. | T. N. | pCt. T. N. | T. N. | pCt. T. N. |
| 2. Nov. | 6,823 | 65,3 | 4,455 | — | 0,643 | — | 6,189 | 90,0 | 1,725 | 25,2 |
| 3. Nov. | 6,823 | — | 4,536 | 66,4 | 1,780 | — | 5,043 | 73,9 | 0,507 | 7,4 |
| 4. Nov. | 6,823 | — | 5,042 | 73,9 | 0,876 | — | 5,947 | 88,8 | 0,905 | 13,2 |
| 5. Nov. | 6,823 | — | 5,210 | 76,3 | 1,254 | — | 5,569 | 83,0 | 0,359 | 5,2 |
| 6. Nov. | 6,823 | — | 5,834 | 87,0 | 0,887 | — | 4,936 | 72,3 | 0,102 | 1,5 |
| 7. Nov. | 6,823 | — | 4,603 | 67,4 | 3,018 | — | 3,805 | 55,8 | 0,798 | 10,0 |
| 8. Nov. | 6,823 | — | 4,898 | 71,8 | 0,553 | — | 6,270 | 90,9 | 1,392 | 24,1 |

*Gesamt-Stickstoff-Ausscheidung im Harn. H. M.*

| Datum | Einn. g N | Ges.-N | pCt. Ges.-N in der Nahr. | Datum | Einn. g N | Ges.-N | pCt. Ges.-N in der Nahr. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. Nov. | 6,823 | 4,455 | 65,1 | 6. Nov. | 6,823 | 5,834 | 85,5 |
| 3. Nov. | 6,823 | 4,536 | 65,5 | 7. Nov. | 6,823 | 4,603 | 67,4 |
| 4. Nov. | 6,823 | 5,042 | 73,9 | 8. Nov. | 6,823 | 4,898 | 71,8 |
| 5. Nov. | 6,823 | 5,210 | 76,3 | | | | |

Einnahme: 47,761; Gesamt-N: 34,5780; Durchschnitt: 4,940 in 24 Stunden 0,46 g N.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Der Ammoniak-Koeffizient ist in ziemlich normalen Grenzen. Es ist bemerkenswert, dass am 3. und 4. November die Ammoniak-Ausscheidung bedeutend vermehrt war und der Ammoniak-Koeffizient von 3,1 auf 6,0 und 7,1 pCt. anstieg. Während dieser Tage litt das Kind an einer Urticaria gigantica. Am 5. November war diese völlig verschwunden, und der Ammoniak-N-Koeffizient ging auf 4,8 pCt. zurück und blieb so niedrig für den Rest des Versuches. Es ist eine offene Frage, ob zwischen der Urticaria und der vermehrten Ammoniak-Ausscheidung ein Zusammenhang besteht. Es ist aber ein sehr naheliegender Schluss, dass eine Vergiftung mit vermehrter Ammoniak-Ausscheidung dabei eine ursächliche Rolle spielt.



*Amid-Stickstoff- und Ammoniak-Ausscheidung. H. M.*

| Datum | Amid-Stick-stoff g | Amid-Stick-stoff Ges.-N pCt. | Harn-stoff N g | Harn-stoff N pCt. Ges.-N | Ammo-niak-N g | $NH_3$ N zu Ges.-N Ammoniak-Stickstoff-koeffi-zient |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. Nov. | 4,158 | 93,3 | 4,020 | 90,2 | 0,138 | 3,1 |
| 3. Nov. | 4,266 | 94,0 | 3,992 | 88,0 | 0,274 | 6,0 |
| 4. Nov. | 4,64 | 92,0 | 4,514 | 89,5 | 0,360 | 7,1 |
| 5. Nov. | 4,990 | 95,8 | 4,747 | 91,0 | 0,243 | 4,8 |
| 6. Nov. | 5,44 | 93,2 | 5,179 | 88,7 | 0,261 | 4,5 |
| 7. Nov. | 4,419 | 93,0 | 4,195 | 86,1 | 0,224 | 4,9 |
| 8. Nov. | 4,515 | 92,2 | 4,284 | 87,5 | 0,231 | 4,7 |
| Durchschnitt | 4,779 | | 4,419 | | 0,247 | |

*Harnsäure. H. M.*

| Datum | Harnsäure-N g | Harnsäure-N pCt. Ges.-N | Harnsäure-N zu Harnstoff-N |
|---|---|---|---|
| 2. November . | 0,061 | 1,4 | 1—66 |
| 3. November . | 0,083 | 1,8 | 1—48 |
| 4. November . | Verloren | Verloren | Verloren |
| 5. November . | 0,077 | 1,5 | 1—61 |
| 6. November . | 0,075 | 1,3 | 1—69 |
| 7. November . | 0,069 | 1,5 | 1—60 |
| 8. November . | 0,062 | 1,3 | 1—69 |

Dies ist im Vergleich zu 0,083 g bei dem normalen Falle eine geringe Verminderung, aber das Verhältnis der Harnsäure zum Gesamt-N stimmt genau mit dem beim normalen Falle gefundenen: 1,2 und 1,3 bis 1,8.

Das Verhältnis der Harnsäure zum Harnstoff ist gleichmässig höher: 1 : 60 im Vergleich zu 1 : 75 bis 1 : 80 in unserem normalen Falle. Die Zahlen aber stimmen mit den von *Herter* bei 5jährigen Kindern gefundenen gut überein.





*Kreatinin und Kreatin-Stickstoff. H. M.*

| Datum | Kreatinin-N | Kreatinin-N Ges.-N | Kreatinin-koeffizient | Kreatin-N | Kreatin-N Ges.-N | Kreatinkoeffizient mg |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. Nov. | 0,056 | 1,2 | 5,2 | 0,036 | 0,8 | 3,3 |
| 3. Nov. | 0,060 | 1,3 | 5,6 | 0,036 | 0,8 | 3,3 |
| 4. Nov. | 0,066 | 1,3 | 6,1 | 0,035 | 0,7 | 3,3 |
| 5. Nov. | 0,063 | 1,2 | 5,9 | 0,052 | 1,0 | 4,9 |
| 6. Nov. | 0,061 | 1,0 | 5,7 | 0,060 | 1,0 | 5,6 |
| 7. Nov. | 0,052 | 1,3 | 4,9 | 0,041 | 0,9 | 3,8 |
| 8. Nov. | 0,051 | 1,0 | 4,8 | 0,068 | 1,4 | 6,3 |

Hier finden wir die erste deutliche Abweichung vom Normalen. Der Kreatinin-N ist weit unter dem Normalen (0,05—0,06 zu den normalen Zahlen 0,15—0,168). Der Kreatinin-Koeffizient ist etwas höher, aber in den normalen Grenzen, wie sie von *Shaffer* in seinen normalen Fällen für Erwachsene (5,4—11,0) angegeben werden, und höher als die von *Amberg* und *Merill* für Säuglinge (2,7—3,1) angegebenen.

Die auffallendste Erscheinung dieser Tabelle ist das Vorhandensein von Kreatin im Harn in Mengen, die 33 bis 55 pCt. der gesamten Kreatin- und Kreatinin-Ausscheidung ausmachen. Der Patient hatte weder Fieber, noch war er in einem Hungerzustand.

Wir finden hier die eigentümlichste und neue pathologische Erscheinung, dass Kreatin in nachweisbaren Mengen vorkommt bei einem Kranken, der in positivem N-Gleichgewicht ist und an Gewicht zunimmt.

Ich will späterhin, nachdem ich die Kreatin- und Kreatinin-Bestimmungen auch in den anderen Fällen vorgebracht haben werde, versuchen, diese Erscheinung aufzuklären.

*Rest-Stickstoff H. M.*

| Datum | Reststickstoff | pCt. Ges.-N | Datum | Reststickstoff | pCt. Ges.-N |
|---|---|---|---|---|---|
| 2. Nov. | 0,144 | 3,3 | 6. Nov. | 0,02 | 3,4 |
| 3. Nov. | 0,091 | 2,1 | 7. Nov. | 0,022 | 3,5 |
| 4. Nov. | Verloren | — | 8. Nov. | 0,202 | 4,1 |
| 5. Nov. | 0,028 | 6,1 | | | |



*Stickstoff im Stuhl. H. M.*

| Datum | Fixa g | Ges.-N | pCt. Fixa | pCt. N i. d. Nahrung |
|---|---|---|---|---|
| 2. November . . | 10,0 | 0,643 | 6,43 | 9,3 |
| 3. November . . | 25,0 | 1,780 | 7,1 | 26,0 |
| 4. November . . | 12,0 | 0,876 | 7,3 | 11,0 |
| 5. November . . | 19,0 | 1,254 | 6,6 | 18,2 |
| 6. November . . | 30,0 | 1,887 | 6,3 | 27,6 |
| 7. November . . | 41,0 | 3,018 | 7,3 | 44,0 |
| 8. November . . | 18,0 | 0,553 | 3,0 | 8,1 |
| Gesamt . . . . | 155,0 | 10,011 | | |

*Durchschnitt in 24 Stunden.*

| Fall 1 | g | Normale Fälle pCt. | Sommerfeld und Caro |
|---|---|---|---|
| Fixa . . . . . . . . . . . . | 22,1 | 13,7 | 11,94 |
| Stickstoff . . . . . . . . | 1,43 | 0,696 | 0,815 |
| N-pCt. in den Fixis . . . . | 6,4 | 5 | — |
| pCt. N in der Nahrung . . | 20,0 | 7,5 | — |
| Resorption . . . . . . . . | 80,0 | 92,5 | 92,0 |

*Schwefel in der Nahrung. H. M.*

| Einnahme | Fixa in 24 Std. | Ges.-Schwefel in 24 Std. | Einnahme | Fixa in 24 Std. | Ges.-Schwefel in 24 Std. |
|---|---|---|---|---|---|
| Milch . . | 1000 ccm | 0,577 | Zucker . | 10,0 g | — |
| Hafergrütze | 31,5 g | 0,106 | Butter . | 10,0 g | — |
| Brot . . . | 37,2 g | 0,095 | | | |

Gesamt-Schwefel in 24 Stunden 0,788, in 7 Tagen 5,446.

*Gesamt-Schwefel-Bilanz in 7 Tagen. H. M.*

| | | |
|---|---|---|
| Ges.-Schwefel in der Nahrung in 24 Stunden | 0,778 | g |
| Ges.-Schwefel in der Nahrung in 7 Tagen . | 5,446 | g |
| Durchschnitts-Ges.-Schwefel im Harn in 24 Stunden . . . . . . . . . . . . . . | 0,3 | g |





| | |
|---|---|
| Ges.-Schwefel im Harn in 7 Tagen . . . | 2,509 g |
| Durchschnitts-Ges.-Schwefel in den Fäzes in 24 Stunden . . . . . . . . . . . . . . . | 0,07—0,3 g |
| Ges.-Schwefel in den Fäzes in 7 Tagen. . . | 1,254 g |
| Durchschnittliche Schwefel-Ausscheidung in Harn und Fäzes in 24 Stunden. . . | 0,37 g |
| Ges.-Schwefel-Ausscheidung in Harn und Fäzes in 7 Tagen . . . . . . . . . . . | 3,763 g |

| | | pCt. Ges.-Schwefel | Normale Fälle pCt. |
|---|---|---|---|
| Ges.-Schwefel-Einnahme . . . | 5,446 | | |
| ,, ,, im Harn . . . | 2,509 | 46 | 60,0 |
| ,, ,, in den Fäzes . . | 1,254 | 23,1 | 7,8 |
| Resorption. . . . . . . . . . . | 4,192 | 76,9 | 92,2 |
| Retention . . . . . . . . . . . | 1,683 | 30,9 | 31,0 |

*Tägliche Schwefel-Bilanz. H. M.*

| Datum | Einnahme | | Harn | | Stuhl | | Resorption | | Retention | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | G.-S | pCt. G.-S Einnahme | G.-S | pCt. G.-S Einnahme | G.-S | pCt. G.-S Einnahme | G.-S | pCt. G.-S Einnahme | G.-S | pCt. G.-S Einnahme |
| 2. Nov. | 0,788 | — | 0,389 | 49,36 | 0,078 | 9,91 | 0,710 | 91,38 | 0,321 | 40,73 |
| 3. Nov. | 0,788 | — | 0,357 | 44,65 | 0,206 | 26,13 | 0,582 | 73,87 | 0,225 | 28,56 |
| 4. Nov. | 0,788 | — | 0,363 | 46,06 | 0,088 | 11,29 | 0,700 | 88,71 | 0,377 | 42,00 |
| 5. Nov. | 0,788 | — | 0,366 | 46,32 | 0,158 | 20,03 | 0,630 | 79,97 | 0,264 | 33,16 |
| 6. Nov. | 0,788 | — | 0,391 | 49,60 | 0,219 | 27,78 | 0,569 | 72,22 | 0,178 | 22,62 |
| 7. Nov. | 0,788 | — | 0,320 | 40,60 | 0,361 | 45,81 | 0,427 | 54,19 | 0,107 | 13,59 |
| 8. Nov. | 0,788 | — | 0,323 | 40,99 | 0,144 | 18,30 | 0,644 | 81,70 | 0,321 | 30,71 |

*Tägliche Schwefel-Bilanz. H. M.*

| Datum | Resorption | Retention | Datum | Resorption | Retention |
|---|---|---|---|---|---|
| 2. Nov. | 91,38 | 40,73 | 6. Nov. | 72,22 | 22,62 |
| 3. Nov. | 73,87 | 28,56 | 7. Nov. | 54,19 | 13,59 |
| 4. Nov. | 88,71 | 42,00 | 8. Nov. | 81,70 | 30,71 |
| 5. Nov. | 79,97 | 33,16 | | | |



*Gesamt-Schwefel in Harn und Fäzes. H. M.*

| Datum | Ges.-S | Ges.-schwefel-saurer Schwefel | Alkali-schwefel-saurer Schwefel | Äther-schwefel-saurer Schwefel | Neutral-S | Ges.-S im Stuhl |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. Nov. | 0,389 | 0,258 | 0,243 | 0,015 | 0,131 | 0,078 |
| 3. Nov. | 0,357 | 0,262 | 0,234 | 0,028 | 0,095 | 0,206 |
| 4. Nov. | 0,363 | 0,305 | 0,279 | 0,026 | 0,028 | 0,088 |
| 5. Nov. | 0,366 | 0,310 | 0,291 | 0,019 | 0,056 | 0,158 |
| 6. Nov. | 0,391 | 0,340 | 0,318 | 0,022 | 0,059 | 0,219 |
| 7. Nov. | 0,320 | 0,271 | 0,253 | 0,018 | 0,049 | 0,361 |
| 8. Nov. | 0,323 | 0,266 | 0,261 | 0,005 | 0,057 | 0,144 |
| Durchschnitt i. 24 St. | 0,358 | 0,281 | 0,269 | 0,019 | 0,068 | 0,179 |

*Schwefelverteilung im Harn. H. M.*

| Datum | Ges.-S. | Ges.-$SO_4$ S pCt. Ges.-S | Alkali-S $O4_4$ S pCt. Ges.-S | Äther-S $O_4$ S pCt. Ges.-S | Neutral-S pCt. Ges.-S | Ges.-S zu Ges.-N |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. Nov. | 0,389 | 66,0 | 62,4 | 3,6 | 33,6 | 8,7 |
| 3. Nov. | 0,357 | 79,0 | 65,6 | 13,4 | 23,8 | 8,0 |
| 4. Nov. | 0,363 | 81,2 | 76,0 | 5,2 | 7,7 | 7,2 |
| 5. Nov. | 0,366 | 84,7 | 79,0 | 5,7 | 15,3 | 7,0 |
| 6. Nov. | 0,391 | 86,9 | 81,9 | 5,0 | 15 | 7,0 |
| 7. Nov. | 0,320 | 84,7 | 79,0 | 5,7 | 15,3 | 7,0 |
| 8. Nov. | 0,323 | 82,9 | 81,1 | 1,8 | 7,6 | 6,2 |
| Durchschnitt | — | 80,8 | 75,0 | 7,8 | 18,3 | 7,3 |

Beim Vergleich dieser Tabelle mit der auf S. 564 (normaler Fall) kann man sehen, dass der am meisten ausgesprochene Unterschied im Verhältnis des Neutral-S zum Gesamt-S (7,8 für den

ersteren und 18,3 für den letzteren) besteht. Die Zahl 18,3 nähert sich den von *v. Noorden*, Vol. I, S. 153, für Erwachsene gegebenen Normalzahlen.

*Schwefel im Stuhl. H. M.*

| Datum | Fixa in 24 Stunden g | Ges.-S | pCt. Ges.-S im Stuhl | pCt. Ges.-S im Stuhl zu S. i. d. Nahrg. |
|---|---|---|---|---|
| 2. Nov. | 10 | 0,078 | 0,78 | 9,91 |
| 3. Nov. | 25 | 0,206 | 0,824 | 26,13 |
| 4. Nov. | 12 | 0,088 | 0,733 | 11,29 |
| 5. Nov. | 19 | 0,158 | 0,837 | 20,03 |
| 6. Nov. | 30 | 0,219 | 0,703 | 27,78 |
| 7. Nov. | 41,0 | 0,361 | 0,880 | 45,81 |
| 8. Nov. | 18,0 | 0,144 | 0,800 | 18,30 |
| Gesamt-Menge in 7 Tagen | 155,0 | 1,254 | — | — |
| Durchschnitt in 24 St. | 22,14 | 0,179 | 0,794 | 22,75 |

Die Durchschnitts-Resorption 77,25 im Vergleiche zu den 92,15 im normalen Falle hat abgenommen, und obgleich die Fixa grösser sind, ist auch der Prozentsatz an Schwefel grösser (0,54 pCt. gegen 0,79 pCt.).

(Schluss im nächsten Heft.)



XXV.

(Aus dem Grossen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg. [Oberarzt: Dr. *Erich Müller.*])

# Zur Pathologie des Wachstums im Säuglingsalter.

Von

Dr. ERNST SCHLOSS.

## Einleitung.

### Begriff und Aufgabe einer klinischen Pathologie des Wachstums.

In seiner vor über 30 Jahren erschienenen, heute noch unerreichten „*Physiologie des Kindesalters*" weist *Vierordt*, der hier auch selbst eine ausführliche Darstellung der bisherigen Forschungsergebnisse und zahlreiche eigene Untersuchungen auf dem Gebiete des menschlichen Wachstums bringt, nachdrücklichst auf die Bedeutung der Wachstumserscheinungen für den Arzt hin, die um so grösser werden müsste, „je mehr die künftige Wissenschaft es verstehen würde, statt der bisher ganz allgemein und äusserlich gehaltenen Untersuchungen auf die hier sich darbietenden mannigfaltigen Einzelfragen beharrlich einzugehen."

Sehen wir von den durch *Vierordt* direkt angeregten Arbeiten *Camerers* ab, so ist dieser Appell an die künftige Wissenschaft, wie es scheint, fast ungehört verhallt, denn nach wie vor wurden auf dem Gebiete des Wachstums hauptsächlich die *äusserlichen*, morphologischen und statistischen, Untersuchungen, deren Wert hier natürlich keineswegs angezweifelt werden soll, angestellt; und wenn trotzdem unser Verständnis der Wachstumsvorgänge seitdem erheblich an Tiefe gewonnen hat, so ist dies mehr eine Nebenerrungenschaft der zu anderen Zwecken vorgenommenen Untersuchungen, besonders des kindlichen Stoff- und Kraftwechsels.

Erst in den allerletzten Jahren ist darin ein Umschwung eingetreten, und zwar geht die Veranlassung hierzu von seiten der allgemeinen Physiologie aus, für die ja das Wachstumsproblem von dem grössten Interesse ist. Hier sind besonders zwei Forscher zu nennen, welche die grosse theoretische und praktische Bedeutung



dieser Fragen klar erkannten und von verschiedenen Gesichtspunkten aus ihre Erforschung anbahnten: *Rubner* und *Friedenthal*. Da deren Arbeiten[1]) für die Physiologie und Pathologie auch des menschlichen Wachstums von grossem Werte sind und eine Fülle von Anregungen enthalten, so ist zu erwarten, dass ihr Einfluss sich auch auf die pädiatrische Forschung geltend machen wird.

Am grössten ist natürlich die Bedeutung der Wachstumsfragen für das Säuglingsalter, und besonders die *Pathologie* des Säuglingsalters ist von einer Pathologie des Wachstums untrennbar. Von einer solchen ist aber, wie es scheint, noch nirgendwo die Rede (wenn man das ausnimmt, was die pathologische Anatomie dazu rechnet, Missbildungen und Zwergwachstum). Nur einige Arbeiten zur Pathologie des Längenwachstums, das dann auch mit dem Wachstum der Masse in Beziehung gesetzt wurde, finden wir (s. u.). Und doch sind die Störungen des Wachstums resp. ihr klinischer Ausdruck, die *Abweichungen vom normalen Gewichtsverlauf*[2]) in immer steigendem Masse zum Gegenstand der klinischen Forschung und zum Beurteilungsprinzip in der Klinik geworden, aber nur als ein Symptom, wenn auch ein sehr wichtiges, der Verdauungs- resp. Ernährungsstörungen.

Wenn ich nun den Versuch machen will, dieses Symptom von den anderen abzulösen und in den Mittelpunkt einer Darstellung der Pathologie des Wachstums zu stellen, so bedarf dieser zunächst wohl befremdende Versuch einer vorläufigen Rechtfertigung; die tiefere Begründung muss sich aus der weiteren Darstellung von selbst ergeben.

Was oft allein schon die gesonderte Behandlung eines sonst nur symptomatologisch bewerteten Gewichtsverlaufs fordert, ist die Tatsache, dass dort — meist auf konstitutioneller Basis — von vornherein die Tendenz und die Fähigkeit zur Vermehrung der Körpermasse vermindert ist, resp. überhaupt fehlt. Hier von *Ernährungsstörung* (auch wenn man den Begriff im weitesten Umfange fasst) zu reden, ist nicht gerechtfertigt; man kann hier gar nicht anders, als der *Wachstumsanomalie* eine idiopathische Stellung zuzugestehen. Streng genommen, gilt dasselbe auch für die Fälle, in denen bei quantitativ unzureichender Ernährung das Wachstum verzögert wird. Ferner tritt häufig, und das sieht man

---

[1]) Literatur siehe am Schluss des Ganzen.

[2]) Inwieweit Wachstum und Gewichtsverlauf in Beziehung gesetzt werden können, wird die weitere Darstellung wohl genügend scharf zum Ausdruck bringen.



besonders in Anstalten, auch bei gut geleiteter und zweckmässiger künstlicher Ernährung (seltener bei natürlicher) als zunächst einziges Symptom das Zurückbleiben der Körpergewichtszunahme dermassen in den Vordergrund, dass man den ganzen Zustand nicht besser charakterisieren kann, als wenn man von *Wachstums-* oder *Entwicklungsstörung* spricht.

Aber auch bei allen Erkrankungen des Säuglingsalters, welche die Ernährungsfunktionen ernster in Mitleidenschaft ziehen, ist es von Vorteil, einmal ihre Wirkung auf das Wachstum isoliert für sich zu betrachten, kann doch dadurch manche klinische Tatsache ihre Aufklärung erfahren und mancher schwerwiegende Irrtum vermieden werden, wie sich später zeigen soll.

Nebenbei wird sich schliesslich ergeben, dass durch diese Art der Betrachtung unsere Bemühungen um eine, allen Anforderungen genügende und jeder Kritik standhaltende Systematik der „Ernährungsstörungen" entschieden eine Förderung erfahren.

Damit dies aber geleistet werden kann und damit bei dieser Untersuchung von vornherein kein Missverständnis besteht, ist eine sichere theoretische Fundierung durch präzise Begriffsbestimmung und scharfe Formulierung der in Betracht kommenden Aufgaben unbedingt erforderlich.

1. Wir haben uns also zunächst darüber klar zu werden, wie wir für unsern Zweck, d. h. für die Zwecke der Klinik, den **Begriff des Wachstums** zu fassen haben; damit wird uns auch zugleich der Begriff der Wachstumsanomalien gegeben sein. Zu dieser Überlegung sind wir um so mehr gezwungen, als uns die Physiologie, die hier Aufklärung geben müsste, nicht weiter hilft. Wir finden dort das Wachstum definiert als „*Vermehrung der lebendigen Substanz*" (*Verworn*) oder, noch schärfer präzisiert, „*Vermehrung der zellteilungsfähigen Substanz*" (*Friedenthal*). So begründet nun diese Definition auch sein mag, so ist auch hier, wie so oft, die physiologische Begriffsbildung für die Pathologie zu eng. Mit ihrer Annahme müsste man überhaupt auf die Möglichkeit verzichten, normales und anormales Wachstum in vivo zu unterscheiden. Nun besteht glücklicherweise für die speziellen Verhältnisse jeder Tierart die Möglichkeit, genügend exakte Bestimmungen zu gewinnen, die einer, auch für die Zwecke der Klinik brauchbaren Definition des Wachstums zugrunde gelegt werden können. Wenn man mit der Aufstellung dieser Wachstumsgesetze auch erst im Anfange steht, so liegen doch gerade für den Menschen in reichstem Masse



Beobachtungen vor, die ein ganz fest umrissenes Bild des normalen Wachstums ergeben.

Suchen wir nun zu bestimmen, worin die Eigenart eines solchen Wachstumsablaufs liegt, so finden wir sie (natürlich innerhalb einer gewissen Variationsbreite, wie bei allem physiologischen Geschehn), in der **artspezifischen korrelativen Vermehrung der Körpermasse in bestimmten Zeitabschnitten.**

Die Korrelation bezieht sich einmal auf die rein stoffliche Zusammensetzung, den materialen Aufbau; sie legt also ein bestimmtes Verhältnis (Quantum) von protoplasmatischen und nicht protoplasmatischen Substanzen, von Eiweiss, Fett, Kohlehydraten, von Wasser und Salzen u. s. w. fest; dann aber auch auf den formalen Aufbau der einzelnen Organe und Teile, somit des ganzen Körpers, indem sie pathologische Organ- oder Gewebsbildung (Hypertrophien und Atrophien, Geschwülste, Hydrocephalus etc.) ausschliesst. So fällt auch das Längenwachstum, das Wachstum der Gestalt ohne weiteres unter diese Definition.

Auf Grund dieser Definition des *normalen* Wachstums können wir sofort den Begriff der Wachstums*anomalie* aufstellen. Sie kann einerseits die Korrelation betreffen, andererseits die Ablaufszeit. Durch die Einführung negativer Grössen lässt sich auch der Körperschwund ohne weiteres dieser Begriffsbestimmung einpassen.

Wir erhalten somit folgendes Schema:

Wenn wir überhaupt jede Vermehrung, sei es der gesamten Körpermasse, sei es auch nur eines Organs oder eines Körperstoffes [Fett, ja sogar auch Wasser][1]) mit dem nichts präjudizierenden Terminus Ansatz belegen, so können wir davon als *Wachstums*ansatz oder schlechthin *Wachstum* nur die Zunahme über das Mass des schon einmal erreichten hinaus, als *Regenerations*ansatz die Wiedererreichung dieses Masses nach vorausgegangenem Verlust bezeichnen. Diese Trennung ist notwendig wegen der grossen Verschiedenheit beider Ansatzarten sowohl im klinischen Bild, als auch in den zugrunde liegenden morphologischen und physiologischen Vorgängen. (*Rubner.*)

Von dieser Haupteinteilung lassen sich mehrere Untergruppen absondern, doch ist dies hier in der allgemeinen Übersicht nur für das physiologische Wachstum nötig. Es wird sich später zeigen, wie eine Trennung vorzunehmen, je nachdem es sich nur um eine übernormale Ablagerung von

[1]) Wobei die anderen Organe oder Stoffe sogar an Masse abnehmen können.



Reservestoffen (Eiweiss, Fett, Glykogen) handelt, wobei die Funktionen des Organismus, wofern nicht jedes Mass überschritten wird, noch relativ normal ablaufen können — oder um eine direkt pathologische Verschiebung der Körperzusammensetzung mit schwerster Beeinträchtigung seiner Funktion, wie sie z. B. bei fehlerhafter Ernährung vorkommen können.

Die entsprechend entgegengesetzten Vorgänge wären für das Wachstum der eigentliche *Körperabbau*, für die Regeneration (oder Rekonstruktion) der Rückgang pathologischen Ansatzes. Als übergeordneter Begriff, als Reziprokum des Ansatzes könnte hier die Bezeichnung *Körperschwund* dienen.

Mir scheint diese Begriffsbestimmung den Vorteil zu besitzen, dass sie bei, wie ich hoffe, wissenschaftlich exakter Formulierung doch zugleich dem populären Sprachgebrauch Rechnung trägt, wie er sich ja auch in der Klinik äussert. Hier *wächst* ja ein Tumor oder ein Hydrocephalus, und denselben Terminus wendet man für die Zunahme des kindlichen Organismus an; andererseits *schwinden* Ödeme und angesetztes Fett ebenso wie normale Gewebe.

Eine auf dieser Grundlage beruhende Betrachtungsweise hat noch den besonderen Vorteil, dass sie zugleich auch über die *funktionelle Wertigkeit* eines Individuums ein Urteil ermöglicht. Gemäss dem in der Biologie allgemein geltenden Standpunkt, dass die normale *Funktion* an eine normale *Konfiguration* gebunden ist, müssen wir auch annehmen, dass auch in der Periode des Wachstums die normale funktionelle Energie nur einem solchen Individuum zukommt, bei dem die oben bezeichnete normale Wachstumssituation vorliegt. Und so ist in diesem Sinne das Wachstum nicht nur „*die Grundlage zur Beurteilung einer normalen Entwicklung*" (*Rubner*), sondern der direkteste Ausdruck der gesamten schon erreichten lebendigen Individualität.

2. Aus dieser Begriffsbestimmung ergeben sich von selbst die mannigfachen **Ziele** einer wissenschaftlichen Erkenntnis der normalen und pathologischen Wachstumsverhältnisse. Gehen wir einmal aus von den nächsten praktischen Aufgaben, die eine *klinische* Pathologie des Wachstums zu erfüllen hat und zu deren Lösung diese Arbeit mit beitragen soll. Sie gehören ganz eigentlich in das Gebiet der klinischen Diagnostik, fallen zum Teil mit anderen diagnostischen Aufgaben zusammen, zum Teil sind sie eine Modifikation resp. Erweiterung davon.

Das Ziel wäre zunächst einmal, in jedem *Einzelfalle* zu erkennen, welche Art der oben näher präzisierten Ansatzmöglichkeiten vorliegt, d. h. in quantitativer und qualitativer Hinsicht den *Entwicklungszustand*, wie man hier besser für Ernährungszustand sagt, zu be-



stimmen. Dass daraus für die Prognose und Therapie des betreffenden Falles wichtige Folgerungen fliessen, ist klar. Wir wollen aber auch ganz allgemein — und das ist für die Lösung auch der spezielleren Aufgabe von Bedeutung — auf Grund der zu erkennenden gesetzmässigen Wechselwirkung von entwicklungsbeeinflussenden Faktoren mit dem Säuglingsorganismus Leitlinien gewinnen, nach denen wir in der Lage wären, Entwicklungsstörungen möglichst vorzubeugen und bestehende als solche zu erkennen und zu behandeln.

3. Die Frage ist nun, welche **Erkenntnismittel** stehen uns für die Lösung dieser Aufgabe zur Verfügung, d. h. wie können wir zu sicheren Schlüssen über die Art des Aufbaus im Einzelfalle und, was noch weit wichtiger, über den vermuteten gesetzmässigen Verlauf des Wachstums unter pathologischen Verhältnissen kommen?

Was nun zunächst die jeweilige Zusammensetzung des Körpers angeht, so können wir uns meist schon durch die blosse Anschauung auf Grund der klinischen Erfahrung ein für unsere Zwecke hinreichend sicheres Urteil bilden. Wenn z. B. ein Kind alle für das betr. Alter charakteristischen Zeichen der Gesundheit darbietet, so schliessen wir ohne weiteres und sicher mit Recht auf eine normale „*Konstitution*" in diesem eigentlichen Sinne des Wortes. Wenn wir dann noch von exakten Bestimmungen Länge und absolutes Gewicht dazunehmen, so sind wir in diesen Fällen über den Entwicklungszustand, ob normal oder pathologisch, völlig orientiert. Dagegen den Charakter und den Grad der pathologischen Verschiebung zu erkennen, hält viel schwerer. Hier könnte uns eine, auf Grund von zahlreichen chemischen Untersuchungen der an verschiedenen Krankheiten oder unter verschiedenem Ernährungsregime verstorbener Säuglinge basierende Kenntnis der überhaupt möglichen Zusammensetzungen wertvolle Dienste leisten, insofern man dann mit Hülfe von Analogieschlüssen zu einer Entscheidung kommen könnte (siehe darüber *Czerny-Keller*, Bd. 1). Dies ist aber vorläufig mangels ausreichender Untersuchungen noch nicht möglich. Indessen hat aber die klinische Beobachtung einiges diagnostisches Material aufgehäuft, und man ist beständig dabei, dieses Material zu vermehren. Hier werden wohl auch die exakteren Methoden (ich nenne nur die refraktometrische Untersuchung des Blutserums, wie sie *Reis* und *Rott* für den Säugling nutzbar gemacht haben) eher zur Mitwirkung berufen sein.

Weitaus die grösste Sicherheit in der Beurteilung der patho-

logischen Fälle gewährt uns auch hier die Kenntnis der „Vorgeschichte" (*Finkelstein*). Davon interessiert uns für unseren Zweck hier nur der bisherige Gang der Massenveränderung. Da aber nur in den *normalen* Fällen die Gewichtskurve den Gang des Wachstums (nach der obigen Definition) wiederspiegelt, so ergibt sich die Aufgabe, für die *pathologischen* Wachstumskurven Kriterien der Beurteilung zu finden. Damit stossen wir wieder auf das allgemeinere Problem, dessen Bearbeitung jetzt wohl schon berechtigt erscheint.

Um es zu lösen, ist es nötig, einmal die Wirkung der einzelnen Nahrungskomponenten und ihrer Kombination in natürlichem und künstlichem Nahrungsverbande in Beziehung auf die normalen und pathologischen Wachstumsverhältnisse zu erforschen. Dies leistet das klinische Experiment und der Stoffwechselversuch. Diese festgestellten Tatsachen müssen, soweit es geht, gesetzmässig begründet und formuliert werden, so dass eine annähernd zahlenmässige Ableitung für den einzelnen Fall ermöglicht ist. Dasselbe muss geschehen für die Störungen im Wachstumsverlauf, die durch infektiöse und nicht infektiöse Erkrankungen des Organismus,

*Anmerkung:* Von all diesen Aufgaben, deren Lösung von einer Pathologie des Wachtums verlangt werden muss, kann natürlich nur ein Teil von mir behandelt werden, da es mir weniger auf eine Zusammenstellung des bisher auf diesem Gebiete schon Geleisteten, als auf die Herausarbeitung einiger neuer Gesichtspunkte, die mir für das Verständnis der Säuglingsklinik von Wert zu sein scheinen, ankommt. So scheiden für mich von vornherein die rein *morphologischen* Wachstumsveränderungen fast völlig aus, was bei ihrer meist geringen klinischen Bedeutung ja nicht weiter stören wird. Dass auch die Pathologie des Längenwachstums hier nur wenig berücksichtigt wird, liegt an der leider zu wenig exakten Methodik, die ja erst die monatlichen Veränderungen mit hinreichender Genauigkeit registriert, also nur zu ganz groben Vergleichen mit dem Massenwachstum tauglich ist. Was mit dieser Methode an neuen Tatsachen zu fördern war, ist wohl durch die Arbeiten von *Variot* und *Freund* im wesentlichen geschehen. Vorläufig scheint da auch wenig Aussicht auf ein Weiterkommen vorhanden zu sein. Denn da die Änderungen schon recht beträchtlich werden müssen, um unseren Messungen zugänglich zu sein, so muss die körper*gestaltende* Funktion weit weniger äusseren Einflüssen zugänglich zu sein scheinen, wie die körper*vermehrende*, infolgedessen auch schwerer experimentell zu erfassen. Indem so die zweifellos vorhandenen Gesetze noch völlig im Dunkeln liegen, machen die pathologischen Änderungen des Längenwachstums den Eindruck des Zufälligen.

Es ergibt sich schon daraus die Notwendigkeit, sich vorläufig nur an die Veränderungen der Masse zu halten, wie es ja auch von seiten der Physiologen aus geschehen ist.



besonders aber seiner Ernährungssphäre, verursacht werden. Schliesslich sind, was erheblich schwieriger zu eruieren und daher bis jetzt noch wenig geschehen ist, die anderen wachstumsbeeinflussenden Momente (Milieu, Pflege etc.) so weit klarzulegen, dass wenn man auch diese „Imponderabilien" nicht fassen kann, man wenigstens ihren Einfluss, sei es re vera oder auch nur kombinatorisch, ausschliessen kann.

Ist die Erforschung dieser *ätiologischen* Faktoren zum Teil schon recht weit fortgeschritten, so dass vielfach nur die bisherigen Ergebnisse unter neuen Gesichtspunkten zu fassen sind, so ist hingegen die *Symptomatologie* der Wachstumsstörungen, d. h. die spezifischen Formen, in denen sich die Reaktionen des Organismus vollziehen, noch fast völlig unbekannt. Ich habe schon in meinem Vortrag über die Bedeutung der vierstündlichen Wägung betont, dass der Verlauf der Gewichtskurve auch in pathologischen Fällen ein streng gesetzmässiger sei, und hoffe, im folgenden den Beweis dafür erbringen zu können.

Es ist natürlich nicht möglich, in der Darstellung allgemeine Ätiologie und allgemeine Symptomatologie von einander scharf zu trennen, und so werde ich in dieser Arbeit, wenn auch meine Darstellung sich im allgemeinen nach obigem Programm richtet, ätiologische und symptomatologische Momente zusammen behandeln, wobei aber letztere eine besondere Betonung finden sollen.

## I. Teil.

## Zur Bedeutung der Ernährung für die Pathologie des Wachstums.

1. In der Darlegung der Ziele dieser Arbeit habe ich schon darauf hingewiesen, dass es nicht allein unsere Aufgabe sein soll, nur empirische Tatsachen aneinanderzureihen, sondern dass auch der Versuch gemacht werden müsste, diese Tatsachen gesetzmässig zu verbinden. Nun sind gerade bei der Betrachtung der Beziehungen von Ernährung zum Wachstum allgemeinere Gesichtspunkte sehr naheliegend, und so ist auch die Durchführung eines einheitlichen Prinzips wiederholt versucht worden. Dies geschah zuerst von *Bunge*, der von rein *stofflichen* Grundlagen aus das Wachstum verständlich zu machen suchte und dem es in der Tat auch gelungen ist, für die *natürliche* Ernährung der verschiedensten Tierarten ausserordentlich bedeutungsvolle Zusammenhänge aufzuweisen. Mit der Preisgabe der rein stofflichen Auffassung des Ernährungsvorgangs ergab sich nun auch die Notwendigkeit, das Wachstum auf eine breitere Unterlage zu stellen, und so ist nun in jüngster Zeit von *Rubner* der Versuch gemacht worden, hier die energetische



Betrachtungsweise (aber mit der stofflichen kombiniert) durchzuführen.

Für das *normale* Wachstum könnte man sich eventuell zunächst damit zufrieden geben (obwohl bei näherer Betrachtung noch manches im Dunkel bleibt); für das pathologische Wachstum reicht aber diese Grundlage noch nicht aus. Hier müssen wir noch eine neue Betrachtungsweise einführen, die physikalisch chemische, und zwar sind es hier besonders das Massenwirkungsgesetz und der Verteilungssatz in ihren vielfachen Anwendungen, die auch hier wohl unser Verständnis vertiefen werden, wie sie es in den anderen biologischen Disziplinen schon getan. Dazu ist erforderlich, dass wir am Stoff nicht nur wie bisher seine Masse (ausgedrückt durch das Gramm) und seine Verbrennungswärme (ausgedrückt durch die Kalorie), sondern auch seine innere Struktur (ausgedrückt durch das Molekul und dessen Bestimmungen) in Betracht ziehen. Erst dann lässt sich auch die Struktur des Mediums, d. i. das jetzt so bedeutungsvoll gewordene Verhältnis der gleichzeitig vorhandenen Stoffe (Ionen) zu einander verstehen und auch entsprechend herstellen. Vor der rein energetisch kalorischen Betrachtungsweise hat diese den grossen Vorteil voraus, dass auch die anorganischen Substanzen, ihrer grossen Bedeutung entsprechend zur Geltung kommen.

Was sich weder rein stofflich, noch viel weniger energetisch erklären lässt, ist das Zustandekommen und die Erhaltung der *normalen* stofflichen Zusammensetzung des Organismus; ebensowenig wird so die *pathologische* Veränderung dieser Zusammensetzung, wie wir sie auch experimentell erzeugen können, irgendwie verständlich.

Zu der Annahme eines „*Triebs zur mnemischen Wiederholung der homologen energetischen Situation der Vorfahrenreihen*", wie wir wohl am besten die erstere Tatsache benennen (*Semon*, *Friedenthal*), müssen wir noch die Kenntnis der Mittel hinzufügen, die dem Organismus zur Ermöglichung dieser Zusammensetzung trotz oft wenig adäquater Nahrungszufuhr zur Verfügung stehen. Völlig kann ihm das wohl nur bei der natürlichen oder einer ihr sehr ähnlichen Nahrung gelingen. Durch jede in ihrer Zusammensetzung stärker abweichende Ernährungsweise wird er mehr oder weniger modifiziert. Die Funktionsbreite des tierischen Organismus äussert sich auch darin, mit dieser wechselnden Zusammensetzung normal funktionsfähig zu bleiben, aber nur bis zu einer gewissen Grenze, deren Überschreitung eine zunehmende äussere Ver-

schlechterung und innere funktionelle Minderwertigkeit bewirken. Da dieser Vorgang auf der Wechselwirkung der eingeführten zu den im Körper vorhandenen Stoffen beruht, so ist bei der beschränkten Anzahl der in Betracht kommenden Nahrungsbestandteilen die Zahl der überhaupt möglichen „*Dyskrasien*", um mich dieses verpönten, aber die Sachlage hier am treffendsten bezeichnenden Ausdruckes zu bedienen, ebenfalls eine beschränkte. Von diesen *Ernährungsdyskrasien* hat bisher nur die hydrämische in der Pädiatrie eine grössere Beachtung gefunden, wie sie bei salz- und kohlehydratreicher Ernährung auftreten kann (*Freund*, *Weigert* u. s. w.); dass nie Wasser allein im Körper angesetzt oder abgegeben wird, sondern dass stets auch noch andere, das Wasser bindende Substanzen daneben vorhanden sind, muss immer wieder betont werden. Noch strittig ist die Möglichkeit einer reinen Salzdyskrasie, wie sie *Finkelstein* zur Erklärung des exsudativen Ekzems annehmen möchte. Jedenfalls liegt da noch ein weites Gebiet der Forschung frei, und hier könnte vor allem die systematische chemische Körperanalyse (post exitum) Aufklärung bringen. (*Steinitz.*)

Für den vorliegenden Zweck interessiert uns ja hauptsächlich das Verhältnis der verschiedenen Stoffe zum Wasser, da dies sich ja am stärksten in der Gewichtskurve ausprägt und ohne Zweifel das wichtigste ist. Doch bin ich mir bewusst, damit nur einen kleinen Teil der wirklich vorhandenen Beziehungen zu fassen, und habe deshalb mit Absicht die Frage in ihrer allgemeinen Bedeutung vorangestellt.

2. Nachdem wir so den Standpunkt gewonnen haben, von dem aus wir den Ernährungsvorgang betrachten wollen, können wir uns nun unserer spezielleren Aufgabe zuwenden. Zunächst muss es sich also darum handeln, *die Wirkung der einzelnen Nahrungskomponenten auf den Ansatz* klar zu legen. Dies gibt zugleich die Möglichkeit, die einzelnen Formen, in denen sich die Massenveränderungen des Körpers vollziehen, in ihrer Wesensart und in ihrem Zustandekommen zu erfassen. Es ist dies nämlich hier leichter als an irgend einer anderen Stelle zu demonstrieren, da hier die Verhältnisse am besten einer experimentellen Prüfung zugänglich sind. Den hier gefundenen einfachen Typen des Gewichtsverlaufes werden wir dann im weiteren Fortgang dieser Arbeit immer wieder begegnen.

Ich kann von eigenen ad hoc angestellten experimentellen Untersuchungen nur einige Beobachtungen über die Wirkung der

Kohlehydrate bringen. Ich stütze mich sonst in meinen Schlussfolgerungen in der Hauptsache auf die klinischen Erfahrungen, die in reichstem Masse in den letzten Jahren überall gesammelt wurden. Worauf es mir hier ankommt, ist wie schon gesagt, die Verbindung dieser Tatsachen unter einen einheitlichen Gesichtspunkt. Wenn ich in folgendem manches schon Bekannte wiederbringe, so liegt dies in der systematischen Anlage des ganzen begründet.

Bevor ich auf die Ergebnisse aller dieser Beobachtungen zu sprechen komme, möchte ich noch kurz auf die *Methodologie* der hier in Rede stehenden Versuche eingehen. Man kann über die Wirkung eines Nährstoffes auf den Ansatz sowohl durch parenterale wie durch enterale Einverleibung etwas erfahren. Die erstere, die ja in manchen Beziehungen mehr Vorteile bietet, ist für den menschlichen Säugling nicht statthaft. Da andererseits die Resorption vom Darm aus nicht recht kontrollierbar ist, so wird man kaum je quantitative Verhältnisse erwarten dürfen, und es ist hier deshalb erforderlich, sich an die *maximale* Wirkung zu halten, wie sie nur unter den günstigsten, eigens dazu hergestellten Bedingungen zutage treten kann.

Zu diesen Versuchen ist nicht jeder Säugling geeignet. Wie schon bei meinen Untersuchungen über die Wirkungen der Salze auf den Säuglingsorganismus erwähnt, verhalten sich die Kinder den Änderungen in der Ernährung, besonders hinsichtlich der molekularen Konzentration, gegenüber ausserordentlich verschieden. Das Merkwürdige dabei ist, dass es nicht bestimmte Kategorien von Kindern sind, die auf die eine oder die andere Weise reagieren, sondern dass es in vielen Fällen a priori gar nicht abzusehen ist, wie die Reaktion ausfällt. So reagieren ja meist junge debile Kinder auf solche Änderungen der Nahrungskonzentration (Erhöhung des Salz- oder Zuckergehaltes) am stärksten, während normale Säuglinge weit weniger intensiv reagieren, doch findet man gerade unter der erstgenannten Gruppe Fälle, die eine ausserordentliche Unempfindlichkeit den genannten Stoffen gegenüber an den Tag legen. (Über die Bedeutung dieser Tatsache für die Aussichten einer funktionellen Diagnostik siehe später.)

Man wird auf Grund dieser Tatsachen also nicht erwarten können, dass nun in sämtlichen untersuchten Fällen stets eine gleichstarke Reaktion erfolgen müsse. Wer auf Grund einzelner negativer Versuche die hier gezogenen Folgerungen ablehnen möchte, hat von der Methodologie dieser biologischen Experimente eine unzutreffende Vorstellung. Wenn man hierbei alle Versuchsbedingungen beherrschte, so müssten natürlich alle Versuche einstimmig ausfallen. Da man nun aber nur sehr wenige Faktoren in der Hand hat, so kommt es auf deren relative Wirksamkeit an, ob sie im Zusammenwirken mit den anderen, nicht von uns regierten, sich durchsetzen oder nicht. Um das einfachste Beispiel, das der Salzwirkung, herauszugreifen, so ist nach sicherer Feststellung, dass die Alkalisalze überhaupt Fieber



machen können, und zwar nicht proportional mit ihrer absoluten Menge, der Nachweis, dass auch nur in einigen Fällen die *Kalium*verbindungen typische Fieberreaktionen auslösen, entscheidend für die Bildung der Theorie. Es ist deshalb nicht richtig, wegen des häufigen Fehlens dieser Reaktion diese Tatsache einfach vernachlässigen zu wollen.

Ebenso liegen die Verhältnisse bei der gewichtssteigernden resp. -herabsetzenden Wirkung der Salze. Auch hier ist die positive, und zwar die maximale, Reaktion die für die Theorie massgebende. *Für die Wirkung der Nährstoffe gilt ganz genau dasselbe.*

Man muss sich natürlich in all den Fällen, wo der Ausfall der Reaktion wechselt, vor der Verwertung rein zufälliger Befunde hüten, doch liegt die Gefahr natürlich um so ferner, je mehr der Ausfall der Reaktion mit schon bekannten und regelmässig beobachteten Tatsachen übereinstimmt. Wenn man weiss, dass Kohlehydrate sehr stark Gewichtssteigerung machen, so wird man aus einer Gewichtssteigerung unter besonders eingerichteten Versuchsbedingungen, auch wenn sie nicht immer auftritt, trotzdem berechtigt sein, Schlüsse zu ziehen.

Was die Deutung aller derartigen Versuche erschwert, ist die nie ganz auszuschliessende Möglichkeit, dass die auftretende Wirkung nicht direkt durch den einen zugeführten Stoff, sondern indirekt, sei es durch kombinierte Wirkung mehrerer Faktoren oder durch die Aktivierung eines anderen hervorgerufen wurde. In einigen Fällen ist diese Möglichkeit mit Notwendigkeit als vorliegend anzunehmen, da eine andere Erklärung zur Zeit nicht gegeben werden kann, in anderen Fällen reicht die direkte Wirkung zur Erklärung aus; eine indirekte wirkt sinnlos. Auf diese Weise wird man trotz der Schwierigkeiten doch zu eindeutigen Resultaten kommen können.

3. Die Veränderungen des Körperbestandes, wenn wir von einer Gleichgewichtslage (bei Erhaltungsdiät) ausgehen, sollen nach beiden Richtungen hin verfolgt werden, als Mehrung (Ansatz) und als Minderung (Schwund). Die Mehrung soll durch Zugabe von Nährstoffen, die Minderung durch Entziehung derselben bewirkt werden. Als solche kommen hier ausser den Milchsubstituenten nur noch die gebräuchlicheren Kohlehydrate in Betracht.

Wenn wir zuerst das Zustandekommen des Körperansatzes in *pathologischen* Fällen untersuchen wollen, so haben wir zu unterscheiden zwischen der Wirkung der wasserlöslichen resp. gelösten Stoffe und der der unlöslichen resp. ungelösten Stoffe. Für die ersteren lässt sich die oben geforderte und begründete rein physikalisch chemische Betrachtungsweise wenigstens theoretisch mühelos durchführen; für die letztere ist sie ebenfalls möglich, für unsere Zwecke hier aber führt sie uns nicht viel weiter. Die Frage, die uns hier zunächst interessiert, ist die, woher es kommt, dass nicht nur die zugeführten Nährstoffe, sondern auch noch meist ein entsprechend Vielfaches, das sich bei näherer Untersuchung als Wasser herausstellt, im Körper zum Ansatz kommen.

Mit der einfachen Antwort, es handle sich hier um Neuaufbau von Geweben, und dazu gebrauche der Organismus eine entsprechende Menge Wassers, kann man sich nicht zufrieden geben, da ja diese Wasserretention auch ohne wirklichen Neuaufbau eintreten kann.

Für die gelösten Stoffe möchte ich also die Lehre vom osmotischen Druck zur Erklärung ihrer Wirkung annehmen. Für die *Salze* glaube ich es zur Evidenz erwiesen zu haben, im Sinne der alten Theorie von *Hamburger* und *Koranyi*. Als Prinzip der Wirkung aller Mineralsalze im Organismus hätten wir also das Gesetz der Isohydrie, wonach gleiche Mengen der Salzmoleküle resp. Ionen, sofern sie im Körper zurückgehalten werden, auch gleiche Wasserretention verursachen. (Ich setze dabei als selbstverständlich voraus, hier, wie auch bei meinen späteren Ausführungen, dass das Wasserbedürfnis des Körpers völlig gedeckt wird.)

Erklärt wird die Geltung dieses Gesetzes auch für den lebenden Organismus durch das Bestreben des letzteren, seine Gewebe vor osmotischen Schädigungen zu bewahren, also die Isotonie der nicht in die Zellen permeierenden Substanzen aufrecht zu erhalten. Ich habe nun schon gleich vermutungsweise geäussert, dass auch die Kohlehydrate, da bei ihnen die Bedingung der Impermeabilität gleichfalls zutrifft, diesem Gesetze folgen müssten, und will nun im folgenden dafür den Beweis zu erbringen versuchen.

Dies ist aus dem Grunde hier schwieriger, weil zunächst einmal viel grössere Mengen Substanz dazu gehören als bei den Salzen (fast das Zehnfache). Dadurch wird bei den für diese Versuche in Betracht kommenden Kindern leicht Darmgärung und vermehrte Peristaltik ausgelöst, wodurch einerseits die Resorption zum grossen Teil verhindert werden kann, andererseits Wasserverlust eintritt und so der gegenteilige Effekt möglich ist. Da man also nicht zu grosse Dosen nehmen darf, wird auch die Wirkung keine so imponierende wie bei den Salzen.

Um trotzdem eine eindeutige Reaktion zu erhalten, muss hier die Gewichtskurve vor dem Versuch bei vierstündlicher Wägung, die auch hier zur besseren Registrierung des Gewichtsverlaufes absolut erforderlich ist, folgende Merkmale zeigen. Einmal dürfen hier nur sehr geringe Schwankungen vorkommen; dann darf keine Tendenz zur Zunahme bestehen. Am besten ist sogar eine etwas absteigende Kurve zu wählen, weil so der Kohlehydratanstieg um so sicherer zu erkennen ist. Dies erreicht man meist schon durch Reduktion der Kohlehydrate in der Nahrung. Dies hat gleich-





zeitig den Vorteil, dass der Organismus seine Glykogendepots leert und sich im Kohlehydrathunger befindet, wodurch eine sofortige völlige Verbrennung des nun zugeführten Zuckers hintangehalten werden könnte.

Hält man alle diese Bedingungen aber ein, so lässt sich auch die Wirkung der Kohlehydrate auf das Gewicht sehr schön verfolgen. Hierfür ein Beispiel.

**Fall 1.** Kind M. G. 1 Monat alt, Gewicht 2800, ziemlich schlecht genährtes Kind, aber leidlich kräftig, erhält zunächst molkenreduzierte Milch mit im ganzen 5 pCt. Zucker. Dann Entziehung von 3,5 pCt. Zucker. Hierauf allmählicher Abstieg der ausserordentlich wenig bewegten Kurve. Dann im Abstand von 4 Stunden 2 × 4,25 chemisch reine Glukose; als Folge nach 8 Stunden seit der 1. Zuckergabe ein Gewichtsanstieg von 80 g, der nun in den nächsten 20 Stunden wieder zurückgeht. Am nächsten Tag Wiederholung des Versuchs mit demselben Erfolg, eine Gewichtszunahme von 100 g; der Abstieg erfolgt remittierend. (Kurve 1.)

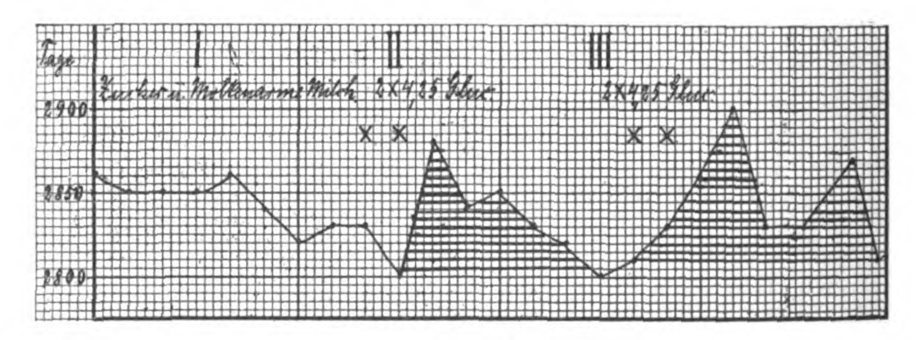



Fig. 1.

In ähnlicher Weise angestellte Versuche mit reiner Maltose und Laktose ergeben die gleiche Wirksamkeit aller Disaccharide in dieser Richtung[1]).

Aber nur in dem kleineren Teile der Fälle trat eine so deutliche Reaktion auf; in wenigen Fällen verursachte selbst diese kleine Zuckermenge vermehrte Peristaltik und infolgedessen sogar Gewichtsabnahme, im andern blieb das Gewicht unverändert oder stieg nicht so hoch an. Niemals trat aber ein Anstieg über 100 g auf.

Um sich über die Bedeutung dieser Befunde klar zu werden, muss man sich daran erinnern, dass 8,5 g eines Disaccharides in ver-

[1]) Hierdurch werden selbstverständlich die Tatsachen der verschiedenen Wertigkeit der einzelnen Kohlehydrate für die praktischen Ernährungsfragen nicht tangiert. An dieser Stelle handelt es sich ja nur um die theoretische Begründung. Wegen ihrer klinischen Bedeutung verweise ich u. a. besonders auf die Untersuchungen von *Helbich* aus unserer Anstalt.



dünnter Lösung ungefähr denselben osmotischen Druck entwickeln wie 0,7 g Kochsalz und diese als maximale Leistung ungefähr 100 g Gewichtsanstieg hervorrufen. Ich glaube, daraus, dass also isohydrische Mengen Zucker und Salz im Organismus fast gleiche Gewichtsvermehrung resp. Wasserretention verursachen, ergibt sich bei dem Mangel eines sonstigen Erklärungsgrundes die völlige Berechtigung, beide Vorgänge auf dasselbe Gesetz zu beziehen. Auch durch die Einfuhr des Zuckers wird also das osmotische Gleichgewicht gestört und zur Aufrechterhaltung eine entsprechende Menge Wassers retiniert.

Nur um diese Vergleichung mit dem Kochsalz zu ermöglichen, ist die obige, etwas umständliche Versuchsanordnung gewählt. Die Grösse der gewichtssteigernden Wirkung der Kohlehydrate lässt sich natürlich viel schöner demonstrieren, wenn man statt dieser ein- oder zweimaligen Darreichung die ununterbrochene Zufuhr kleinerer Kohlehydratmengen wählt. Doch lässt sich damit nur die bekannte Tatsache zeigen, nicht der Beweis der osmotischen Wirkung erbringen. Für den ersten Gewichtsanstieg wird man noch diese Erklärung annehmen müssen, bald aber tritt dann sicher ein anderer Vorgang in den Vordergrund, die Bildung von Glykogen und dessen Ablagerung im Zustand der Quellung.

Der strikte Nachweis, dass sich das Glykogen in einer bestimmten Wasserbindung ablagert, ist meines Wissens zwar noch nirgends erbracht, doch muss man es auf Grund vieler Tatsachen, nicht zum wenigsten aus der Säuglingsklinik, mit Notwendigkeit annehmen. Da man allgemein auch in der inneren Medizin damit rechnet, so darf ich es wohl auch hier als Faktum annehmen.

4. Wenn ich hier auf die Wirkung fortgesetzter Kohlehydratzufuhr überhaupt eingehe, so geschieht es weniger, um sie zu erklären, als um die **Formen der Gewichtskurve** zu verfolgen, die sie hervorruft. Bei den ersterwähnten Versuchen finden wir ebenso wie bei den früheren Salzversuchen meist einen ganz einfachen Verlauf der Gewichtskurve; nach anfänglichem steilen Anstieg kehrt die Kurve in die frühere Richtung zurück. Dieser Verlauf der Gewichtskurve kommt dadurch zustande, dass entweder durch die Ausscheidung (bei den Salzen) oder durch die Verbrennung (bei den Kohlehydraten) die wasserbindende Substanz entfernt wird und mit ihr auch das Lösungswasser. Neben dieser Form des Gewichtsverlaufes haben wir schon bei den Salzversuchen mehrmals einen bleibenden Anstieg beobachtet, wohl in den Fällen, wo eine relative Salzarmut der Gewebe oder eine funktionelle Schwäche der Aus-





scheidung bestand. Bei der dauernden Zufuhr von Kohlehydraten finden wir diese *Etagenverschiebung*, wie *Freund* es nennt, viel häufiger. Ihr Wesen besteht darin, dass nach anfänglicher starker Zunahme plötzlich Gewichtsstillstand eintritt und erst durch Vertauschung des Kohlehydrates oder Konzentrationserhöhung weitere Gewichtssteigerung eintritt. Sie ist der Ausdruck dafür, dass sich der Organismus auf eine grössere Molenanzahl eingestellt hat.

Man darf diese pathologische Form der Gewichtskurve nicht mit dem bekannten Verhalten der Zunahme bei richtig geleiteter künstlicher Ernährung verwechseln, wo bei zu knapper Nahrung die Kurve allmählich verflacht und durch neuerliche Zulage wieder ansteigt. In den zuletzt geschilderten Fällen handelt es sich stets um durchaus ausreichend ernährte Kinder, welche die im nächsten Teil noch eingehender zu schildernde Wachstumsanomalie zeigen.

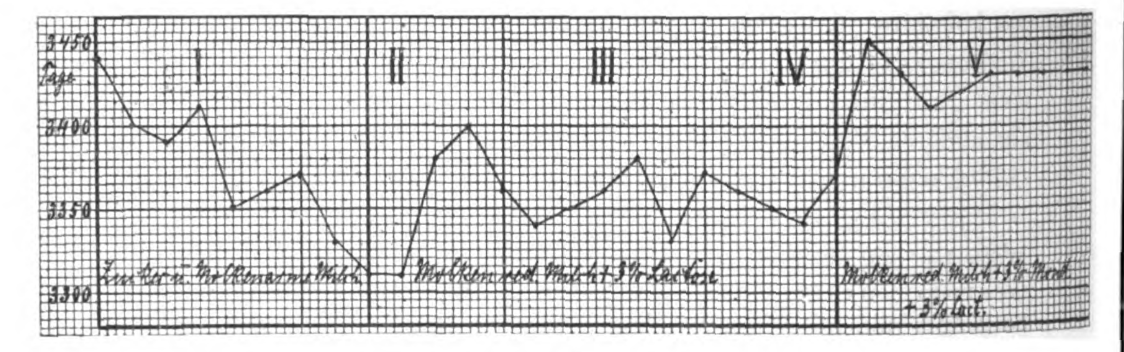



Fig. 2.

Am einfachsten gibt diesen Typus die Kurve 2 wieder, wo durch Zugabe erst von Milchzucker und dann noch von Mehl jedesmal eine solche einmalige Niveauverschiebung erfolgt. Hier ist sie zweifellos nur osmotisch bedingt, da sie einmal so schnell erfolgt und die Glykogenablagerung in diesem Falle nicht einzutreten scheint (weil sonst kein Grund für dieses abrupte Aufhören der Zunahme bestände). Als letzte Form finden wir auch als Folge der Kohlehydratbeigabe die länger anhaltende, exzessive Zunahme (durch Lösungs- und Quellungswasser bedingt), die späterhin zu schweren Schädigungen führen kann (Mehlnährschaden). Ihr Zustandekommen sehen wir aus Kurve 3, wo eine Mehlzufuhr von nur 15 g pro die eine sich immer mehr vergrössernde Gewichtszunahme bei einem längere Zeit im Stillstand gebliebenen Kinde hervorruft, die als bedrohlich erscheinend Veranlassung gibt, dem Kind Ammenmilch zu





reichen. All diesen drei geschilderten Formen werden wir (wie schon gesagt) im nächsten, klinischen Teil dieser Studie, wo ihre Bedeutung ganz anders zutage tritt, wieder begegnen.

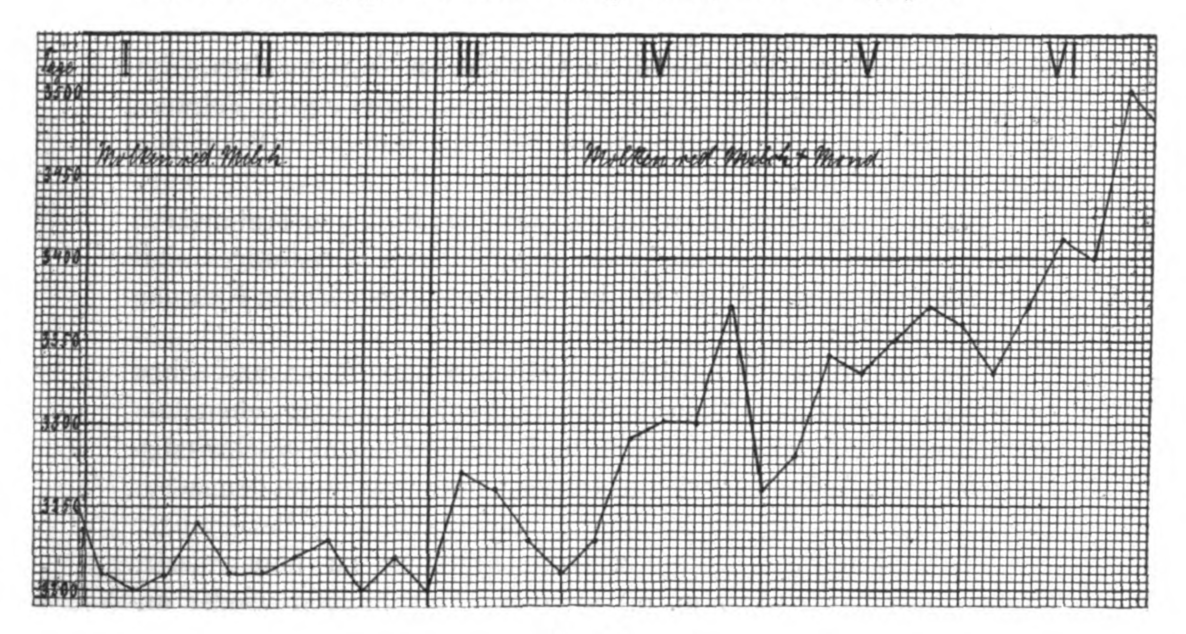



Fig. 3.

Die Bedeutung der übrigen Nährstoffe für die pathologische Vermehrung der Körpermasse ist, soweit es sich bisher übersehen lässt, weniger gross, und so können wir uns hier wesentlich kürzer fassen. Beim *Eiweiss* kommt die osmotische Wirkung praktisch überhaupt nicht in Frage schon wegen der Grösse seines Moleküls. Wenn wir trotzdem bei vorausgegangenen Gewichtsverlusten durch Eiweissmast in einzelnen Fällen gewaltige Zunahmen (bis zu 100 g pro die) herbeiführen können, die natürlich zum grössten Teil durch Wasserbindung bedingt sind, so kommen zur Erklärung mehrere Momente in Betracht. Zunächst eine Neubildung von protoplasmatischen Substanzen, wozu ja eine bestimmte Wassermenge — gewöhnlich nimmt man die vierfache an — erforderlich ist. Daneben findet aber, wie allgemein angenommen, eine Einlagerung von nicht organisiertem Eiweiss ebenfalls im Zustand der Quellung in die inanierten und geschrumpften Zellen und Gewebe statt. Möglicherweise findet auch, und dafür spräche manche Analogie bei der kohlehydratarmen Eiweissmilch, eine beträchtliche Zuckerbildung aus dem Kasein (das ja von allen Eiweisskörpern der stärkste Zuckerbildner ist) statt und wäre damit zum Teil die Wasserbindung erklärbar.

Eine ähnliche indirekte Wirkung ist auch durch *Fettzufuhr* möglicherweise zu erreichen, indem dadurch Eiweiss oder Kohlehydrat erspart wird und deren grössere gewichtssteigernde Fähigkeit zur Geltung kommt. Auf diese Weise kann auch eine vermehrte Fettzufuhr gelegentlich paradoxe Gewichtsanstiege machen. Im allgemeinen jedoch trägt das Fett nur durch seine eigene Schwere zur Vermehrung der Körpermasse bei, da ihm jede Beziehung zum Wasser fehlt.

5. Aus dieser Wirkungsweise der einzelnen Nahrungsbestandteile geht ohne weiteres (die möglichen gegenseitigen Beziehungen sind ja schon berücksichtigt) der Einfluss der daraus gebildeten Nahrung auf den Ansatz hervor.

Was zunächst die natürlichen Milchen betrifft, so sind schon vor vielen Jahren von *Bunge* bestimmte Beziehungen zwischen ihrer verschiedenen Zusammensetzung und der Wachstumsgeschwindigkeit der betr. Art nachgewiesen worden; auch wurde von demselben Forscher gleichzeitig der Versuch gemacht, stoffliche Beziehungen zwischen Milch und Körperzusammensetzung zu konstruieren. Neuerdings hat *Rubner* (s. o.) an diese Forschungen wieder angeknüpft, um sein energetisches Wachstumsgesetz fundieren zu können.

Bisher fehlt auch hier die Durchführung der physikalisch chemischen Betrachtungsweise. Es ist jedoch für mich ganz klar, dass man durch die Anwendung unserer modernen Erkenntnisse hier dem Verständnis noch viel näher kommen wird. Es wird sich wohl herausstellen, dass die Milch jeder Tierart auf die speziellen Wachstumsverhältnisse eingestellt ist, und zwar nicht nur rein stofflich und dynamisch, sondern auch physikalisch-chemisch (nicht nur in den rein äusserlichen osmotischen Verhältnissen). Ein näheres Eingehen auf diese Fragen liegt jedoch ausserhalb meiner Aufgabe. Ich bin auf diese physiologischen Verhältnisse nur eingegangen, weil sich die pathologischen unmittelbar daran anknüpfen. Denn was uns zunächst hier interessiert, ist die Reaktion des menschlichen Säuglings auf natürliche, aber artfremde Milch.

Die Frauenmilch enthält weitaus am wenigsten von den für das Wachstum hauptsächlich in Betracht kommenden Stoffen Eiweiss und Salzen.

Wenn man nun den menschlichen Säugling z. B. mit Kuhmilch kalorisch genügend ernähren will, so muss man ihm ein Nahrungsquantum geben, das beim Saugkalb ungefähr den drei-



fachen Anwuchs hervorruft, wie bei ersterem physiologisch ist. In der Regeneration nach Gewebsverlusten ist dies auch tatsächlich bei ihm der Fall; als reines Wachstum ist es jedoch nicht möglich. Die hieraus entstehende Diskrepanz des Angebotes und des Bedarfs muss verschieden wirken, je nachdem es sich um ein funktionstüchtiges oder funktionsschwaches Kind handelt. Der normale Säugling mit seiner grossen regulatorischen Kraft hat die Fähigkeit, aus dem ihm angebotenen Quantum das für sein jeweiliges Wachstum notwendige zu entnehmen und den Rest abzustossen; aber auch er unterliegt stets einer gewissen Veränderung seiner Zusammensetzung, sei es auch nur der Gewebssäfte an zirkulierendem Material. Den einfachsten Beweis dafür haben wir bei den Salzversuchen. Während das in richtiger Weise, also nicht überfütterte, natürlich ernährte Kind meist ein gewisses Salzbedürfnis hat, also die Salzzugabe gerne zurückhält, ist bei dem mit der salzreicheren Kuhmilch ernährten eine Übersättigung mit Salz vorhanden — auf die stärkere Zufuhr reagiert es weit weniger mit Gewichtsanstieg. Die Ausscheidung tritt schneller ein.

Das funktionell schwächere oder geschwächte Kind erleidet durch die unnatürliche Ernährung eine viel stärkere Differenzierung seines gesamten Körperbestandes, es tritt eine direkt pathologische Verschiebung seiner Zusammensetzung ein, wie gleich noch ausführlicher dargetan werden soll.

Noch viel brüskere Abweichungen vom Physiologischen haben wir bei der künstlichen Ernährung vor uns. Bedenkt man hier die geradezu ungeheuerlichen Gegensätze und Einseitigkeiten, die in der Säuglingernährung vorkommen, von reiner Mehlpäppelung bis zur Eiweissmilch, vom Rahmgemenge bis zur Buttermilch, so ergibt sich von selbst die unübersehbare Fülle der Möglichkeiten in bezug auf die Ansatzverhältnisse allein vom rein physikalisch-chemischen Standpunkt aus. Und man braucht sich daher kaum zu wundern über die Verwirrung, die über den Wert der verschiedenen Ernährungsmethoden bestanden hat und zum Teil noch besteht. Auf die Bedeutung der *einzelnen* künstlichen Nährgemische in bezug auf Ansatz noch einzugehen, ist überflüssig, ist sie doch meist bekannt oder aus ihren Komponenten leicht berechenbar.

6. Wir haben bisher nur von der Mehrung der Körpermasse gesprochen, die durch Zufuhr der einzelnen Nahrungskomponenten oder aller zustande kommt. Die Minderung der Körpermasse müsste also durch die Entziehung dieser betr. Substanzen hervor-



gerufen werden, und wenn es möglich wäre, wirklich dieselben Mengen hiervon, die eben einen gewissen Gewichtsanstieg verursachten, ohne Störung der anderen aus dem Körper wieder zu entfernen, so müsste genau das frühere Gewichtsniveau wieder erreicht werden, vorausgesetzt natürlich, dass der stoffliche und energetische Körperbedarf sonst gedeckt ist. Dies ist natürlich praktisch nicht ausführbar, doch werden ungefähr dieselben Verhältnisse durch Fortlassen der betr. Stoffe aus der Nahrung geschaffen, und hierbei zeigt sich auch in der Tat die eben geäusserte Vermutung als zu Recht bestehend.

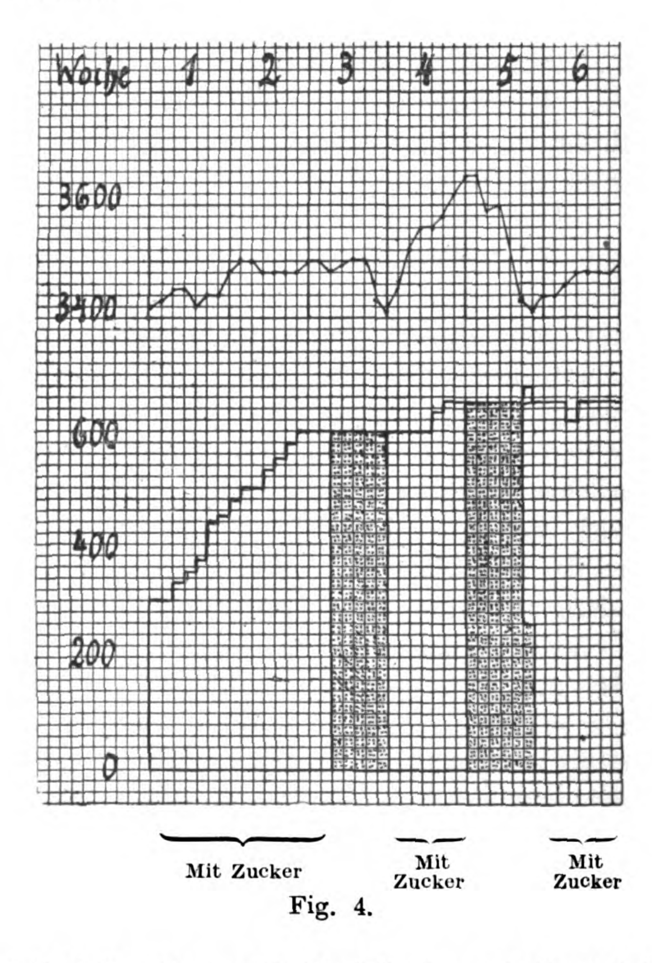



Fig. 4.

Am einfachsten liegen die Verhältnisse wieder bei den Salzen. Nach vorausgegangener reichlicher Zufuhr sinkt bei plötzlichem Nachlass derselben das Gewicht meist wieder bis zu der Höhe ab, bei der diese Anreicherung einsetzte (s. o. S. 589). Das von *L. F. Meyer* in seinem Salzburger Referat kurvenmässig demonstrierte Beispiel — Übergang von Vollmilch auf völlig salzfreie

Nahrung — zeigt die starke Wirkung solcher Reduktionen, die ebenso gut die Wirkung als osmotisch bedingt erweisen als die Zugabe. War vorher keine abundante Salzzufuhr da, so sinkt bei nun einsetzender salzarmer resp. salzfreier Ernährung das Gewicht nur wenig ab und hält sich dann ziemlich im Gleichgewicht, wie überhaupt stärkere Gewichtsstürze nur unter wenigen, später eingehender zu schildernden Bedingungen vorkommen.

Ganz ähnlich ist das Verhältnis bei Reduktion der Kohlehydrate. Nur bei vorausgegangener reichlicher Zufuhr haben wir bedeutenderen Abfall, sonst tritt nur langsame Abnahme resp. Stillstand ein. Für ersteren Fall ein Beispiel (Kurve 4), das nebenbei den Typus der erstgeschilderten Kurve zeigt.

Kind B., 3 Wochen alt. Gewicht 3400 g. erhält schnell gesteigerte Mengen von molkenreduzierter Milch mit im ganzen 5 pCt. Milchzucker. Dabei nach anfänglicher Zunahme Gewichtsstillstand. Als der zugesetzte Zucker (20 g) fortgelassen wird, erfolgt Rückgang des Gewichtes bis zum ersten Niveau; bei erneuter Darreichung des Zuckers erfolgt rascher Anstieg des Gewichtes (250 g) beim Aussetzen des Zuckers wieder völliger Abfall.

Diese ganzen Gewichtsbewegungen lassen sich wohl nur als Schwankungen im Wasserhaushalt auffassen, hier wahrscheinlich rein osmotisch bedingt.

Die Gewichtsverhältnisse bei reiner Eiweiss- oder Fettkarenz sind bisher noch nicht einwandsfrei experimentell festgestellt; stets sind die Vorgänge durch Substitution anderer Stoffe, die eventuell stärkeren Gewichtsanstieg machten, verdeckt, doch lässt sich auch hier a priori annehmen, dass beim Eiweisszerfall die entsprechende Menge Wassers mit an dem Gewichtsverlust beteiligt ist, während das Fett wiederum nur mit seinem eigenen Gewicht wirkt.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit noch der immer wieder auftauchenden Behauptung entgegentreten, als ob bei der Fetteinschmelzung ein entsprechender Ersatz durch Wasser vorkomme. Dies ist nur bei Zufuhr von anderen wasserbindenden Substanzen möglich; wie sonst diese Wasserretention erfolgen solle, ist nach unseren jetzigen Vorstellungen nicht recht denkbar.

Dass das Wasser rein mechanisch die leeren Fettzellen anfülle, ist als unzutreffend nachgewiesen, und dass unter den Abbauprodukten des Fettes wasserretinierende Substanzen sich finden, ist bisher noch nicht bekannt. Ich glaube, man wird gut tun, diese Vorstellung, die ja manche unklare Befunde scheinbar aufklärt, fallen zu lassen.

Am stärksten wird die Gesamtmasse des Körpers angegriffen bei zu geringer Flüssigkeitsaufnahme; hier sehen wir ausser-



ordentlich starke Gewichtsabnahme, und zwar beruht diese nicht nur auf einfacher Wasserabgabe (eine reine Wasserausfuhr ist physiologisch nicht möglich), sondern es wird dabei der gesamte Körperbestand mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. Dass dem so sein muss, sehen wir schon daraus, dass mit der normalen Wasseraufnahme sich nicht gleich das frühere Körpergewicht wiederherstellt, sondern dass auch hier eine längere Reparationszeit nötig ist.

Es bliebe nun noch übrig, den weiteren Abbau des Körpers, wie er bei der teilweisen oder völligen Reduktion der Gesamtnahrung zustande kommt, zu verfolgen. Da dieser Vorgang beim Säugling einer experimentellen Prüfung natürlich nicht zugänglich ist, so ist ein Eingehen darauf an dieser Stelle nicht möglich; wir werden dafür im klinischen Teil, wo die gleichen Zustände uns spontan entgegentreten, ihre ganze Erscheinungsweise genügend verfolgen können. Um aber ein Verständnis vor allen Dingen dafür zu gewinnen, warum in dem einen Falle der Bau des Organismus eher zusammenbricht wie in dem anderen, halte ich es für zweckmässig, in einem allgemeinen Rückblick das in diesem Abschnitt detailliert Behandelte in grossen Zügen zusammenzufassen und in seiner grossen Bedeutung darzulegen wie sie schon früh, besonders von der Breslauer Schule erkannt wurde.

7. Betrachten wir also einmal den Aufbau des Körpers rein unter dem Gesichtspunkt der quantitativen Verhältnisse der Substituenten, so finden wir beim *normalen* Wachstum die Nährstoffe bezw. -Salze und das Wasser stets in einem bestimmten Verhältnis beteiligt, und zwar so, dass auf das Wasser der grössere Wert trifft. Eine Änderung dieser normalen Ansatzverhältnisse kann nur eintreten, wenn entweder Substanzen mit grösserer oder geringerer Wasseranziehung (um mich dieses zwar veralteten, aber bequemen und hier wohl nicht missverständlichen Ausdrucks zu bedienen) in den Körperbestand aufgenommen werden. Letzterer Fall, wohl nur bei überwiegendem Fettansatz, kommt im Säuglingsalter seltener vor. Der erste Fall ist sehr häufig, er tritt stets da ein, wo im Verhältnis mehr Salze und Kohlehydrate (vielleicht auch Eiweiss) als normal zum Ansatz gelangen.

Wenn auch rein äusserlich dieses pathologische Wachstum sich zunächst kaum von dem normalen unterscheidet, so besteht hier vor allem in der Qualität dieses Ansatzes, wie er sich besonders klinisch erweist, ein gewaltiger Unterschied. Der normale Ansatz

ist stabil, der pathologische, den wir auch deshalb so nennen, labil, und zwar lässt sich hier noch eine Trennung vornehmen, je nachdem es sich um noch zirkulierende oder schon verankerte Stoffe handelt. Ersterer Anteil, also besonders die Salze und Zucker mit ihrem osmotisch gebundenen Wasser, werden schon bei einfacher Reduktion in der Nahrung ausgeschwemmt, letztere, also z. B. die Glykogendepots, werden nur bei stärkeren Erschütterungen in Mitleidenschaft gezogen.

Beim gesunden Kind wandelt sich auch zum Teil der labile Ansatz fortwährend, wie es scheint, in stabilen um; es entsteht aus dem Glykogen andauernd Fett und aus dem Eiweiss protoplasmatische Substanzen, so dass also bei knapper Dosierung einer einseitigen Nahrung im allgemeinen kein Schaden daraus entstehen muss, sofern nur das Minimum der zur Erhaltung des Körpers notwendigen Stoffe dargeboten wird.

Anders dagegen bei konstitutioneller oder erworbener Funktionsschwäche. Hier kann man auf ganz schwere Zusammenbrüche gefasst sein, die bei irgend einem, manchmal recht geringfügigen äusseren Anlass auftreten. Ausserdem treten auch ganz spontan nach kürzerer oder längerer derartig einseitiger Ernährung Störungen der Entwicklung auf, die zum Abbrechen dieses Regimes zwingen. Darüber noch das Nähere im klinischen Teil.

Es ergibt sich daraus die praktische Folgerung, mit der Dosierung aller wasserbindenden Substanzen vorsichtig zu sein und sie besonders als Dauernahrung auszuschalten. Das schliesst nicht aus, dass wir sie gerade wegen dieser Eigenschaft therapeutisch vielfach anwenden. Einmal um bei schweren Ernährungsstörungen mit grossem Wasserverlust eine Wasseranreicherung oder wenigstens Wassergleichgewicht zu erzielen. Dann bedürfen wir ihrer dringend in der Rekonvaleszenz nach solchen schweren Gewichtsverlusten, wo bisweilen die natürliche Ernährung zur Reparation nicht ausreicht. Um das für eine schnelle Regeneration genügende Salz und Eiweissquantum mit der Frauenmilch einzuführen, müsste man oft das zuträgliche Mass davon überschreiten.

Als die wichtigste Eigenschaft dieser Substanzen sehe ich es an, dass sie einen Wachstumsreiz auszulösen imstande sind, sei es als Zugabe zur natürlichen Ernährung bei mangelnder Zunahme konstitutionell minderwertiger Kinder, sei es als Ingredienz der künstlichen Nährgemische, um in den Fällen, wo einfache Milchverdünnungen oder einseitige Ernährung (Fettmilch, Eiweissmilch)

keine Gewichtssteigerung hervorrufen, einen Ansatz zu erzwingen (aber mit Gefahr des späteren Zusammenbruchs).

Auf diese Weise erklärt sich meines Erachtens zum Teil die therapeutische Wirkung von Buttermilch und Malzsuppe in allen Fällen von verlangsamter oder sistierter Entwicklung.

Um diese Wirkung der salz- resp. kohlehydratreichen Nährgemische verständlich zu machen, sei an eine Theorie erinnert, wonach jedem Wachstum resp. jeder Zellteilung zunächst eine Wassereinlagerung oder Quellung als Vorstufe vorausgeht und erst dann die Bildung von Protoplasma einsetzt (*Friedenthal*). So kann man es sich auch ganz gut denken, dass auch die eben besprochene Wasseraufnahme indirekt eine Veranlassung zum Wachstum abgeben kann.

Von der grössten Bedeutung aber ist es für ihre Anwendung, dass man erkennen lernt, welcher Art der dadurch hervorgerufene Gewichtsanstieg ist. Dies soll im folgenden Teil mit Gegenstand der Untersuchung sein.

---





## XXVI.

(Aus der Kinderklinik der medizinischen Frauen-Hochschule in St. Petersburg. [Leiter: Prof. Dr. *A. Sokoloff.*])

# Ein seltener Fall von Hydronephrose infolge von Harngängeanomalie[1].

Von

E. v. JOUKOWSKY.

Im nachstehenden will ich einen Fall von Harngängeanomalie beschreiben, welchen ich im Sommer 1908 beobachtet habe. Er ist schon dadurch äusserst interessant, dass er in der umfangreichen Literatur über die Harngängeanomalien bis jetzt vereinzelt dasteht.

Am 8. VII. wurde ein Mädchen, 9 Monate alt, in die Kinderklinik der Medizinischen Hochschule für Frauen aufgenommen. Sie hatte eine Geschwulst in der rechten Seite des Bauches, welche die Eltern erst vor 4 Wochen bemerkt hatten. Die Geschwulst vergrösserte sich nach und nach, der Harn wurde trübe, sonderte sich aber in einer für das Kind „üblichen" Quantität ab, wie die Mutter sagte, welche die Quantität des abgesonderten Harns nach der Zahl der während 24 Stunden genässten Windeln bestimmte.

Der Vater des Kindes ist gegenwärtig 33 Jahre alt, die Mutter 27; 4 Jahre verheiratet. Obgleich die Mutter eine nervöse Frau ist, hatte sie nie Anfälle gehabt. Was die Heredität anbetrifft, so sind Tuberkulose, Lues und Nervenerkrankungen ausgeschlossen. Das erkrankte Kind ist das vierte, das erste war eine Fehlgeburt infolge eines Trauma, das zweite wurde eine Woche zu früh geboren und lebte nur 2 Stunden. Dann wieder ein Abort infolge eines misslungenen Sprunges in den Zug. Man musste nach ihm eine Abschabung machen. Nachdem wurde unsere Kranke geboren. Die Entbindung war eine rechtzeitige, dauerte ½ Stunde, ohne grosse Schmerzen. Die Wochenperiode verlief normal. Das Kind wurde gesund geboren; sein Gewicht war 10 Pfund. Bis 3½ Monate stillte die Mutter das Kind selbst, nachher fing sie an, es mit Ziegenmilch zu ernähren. Nach 7 Monaten gab sie Kuhmilch, zuerst zur Hälfte mit Wasser vermischt und dann nach und nach Milch allein. Während dieser Zeit waren folgende Erscheinungen von seiten des Magens und Darmkanals vorhanden: Die Exkremente zuerst normal, dann von Zeit zu Zeit Durchfall und von dem 7. Monate an einmal

[1]) Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Gesellschaft in St. Petersburg am 8. IV. 1909.



am Tage Erbrechen mit Intervallen von mehreren Tagen. Bei der Geburt wog das Kind 10 Pfund, während der ersten 3 Wochen nahm es 2 Pfund zu; dann jede Woche $^1/_4$ oder $^1/_8$ Pfund zu. Am Ende des 7. Monates war sein Gewicht 18 Pfund. In der 6. Woche fing das Mädchen an, das Köpfchen gerade zu halten. Die Zähne brachen nicht durch. In dem 9. Monate hatte das Kind eine starke Bronchitis. 4 Wochen vor dem Eintritt in die Klinik erschien eine Geschwulst in der rechten Seite des Bauches; zuerst war sie klein, vergrösserte sich dann rasch stark. Bald nachdem wurde auch der Harn trübe. Bis zu diesem Zeitpunkte konnte man keine Abweichungen von der Norm von seiten des Harns bemerken. Vor 3 Wochen fing die Temperatur am Abend an zu steigen, indem sie zwischen 36,6 ° morgens und 38,3 ° abends schwankte. Die letzten 3 Tage hatte das Mädchen 37,3 ° am Morgen, 38,7 ° am Abend. Der Harn trübe, von alkalischer Reaktion; spezifisches Gewicht 1006, mit flockigem Niederschlag. Es gab 1,98 pCt. Albumin und Spuren von Albumose. Zucker, Gallenfarbstoffe und Aceton waren nicht vorhanden. Die Quantität von Urobilin normal, Indikan schwach ausgedrückt, Diazoreaktion negativ. Niederschlag gering, grau; bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich eine Menge von gut erhaltenen Leukozyten und Epithelium, einzelne Erythrozyten und einzelne Kristalle von Trippelphosphaten, in der Form von Sargdeckelchen, und eine Menge von Bakterien, doch keine Zylinder vor.

Das Kind war gut genährt, die Fettschicht gut entwickelt, die sichtbaren Schleimhäute und die äussere Haut von mittlerer Blutanfüllung. Von den Drüsen konnte man nur die der Achselhöhle durchfühlen; sie waren von der Grösse eines Hirsekorns. Der Wuchs war 69 cm. Vom Scrobi bis zum Mons veneris 19 und bis zum Nabel 25. Das Gewicht bei dem Eintritt in die Klinik war 7 Kilo. In der Bauchgegend, in der rechten Hälfte, konnte man eine runde, ziemlich feste ballotierende Geschwulst von Faustgrösse durchfühlen. Sie erschien schmerzlos. Der grosse Durchmesser dieser Geschwulst (von 3,7 cm) lag in der Richtung von oben nach unten. Ihre Breite war 8,5 cm. Soviel man ihre Grenzen durchfühlen konnte, lag sie vorn 3 Finger weit vom Nabel, 1 cm vom mittleren Rippenrande und 1 cm über der Spina ant. super. Der Harn war am ersten Tage nach dem Eintritt in die Klinik trübe, blassgelb, von alkalischer Reaktion; das spezifische Gewicht 1007. Man konnte einige fadenartige, klebrige Massen beobachten. Albumin, Indikatin und Zucker waren nicht vorhanden. Diazoreaktion negativ. Mikroskopisch: Eine Menge von Eiterkörperchen, einzelne Kristalle von Trippelphosphaten und warmsauren Ammoniak und eine Menge Bakterien. Von seiten der inneren Organe konnte man keine Abweichung von der Norm beobachten.

Es wurde noch zu Hause bei der ärztlichen Beratung bei dem Mädchen Hydronephrose festgestellt. Nach ihrem Eintritt in die Klinik wurde eine Probepunktion der Geschwülste gemacht und einige Kubikzentimeter einer durchsichtigen, wässerigen Flüssigkeit erhalten. Der mikroskopische Niederschlag der erhaltenen Flüssigkeit enthielt nach langem Zentrifugieren eine sehr kleine Menge von Lymphozyten. Es gelang nicht, die Anwesenheit von Albumin weder mit Hülfe der *Spiegler*schen, noch *Heller*schen und noch anderer Reaktionen zu beweisen. Die Aussaaten auf Bouillon, Agar-Agar und Gelatine gaben keinen Wuchs. Der Stuhl war während des ersten Tages dünn.



grün-gelb, ohne starken Geruch. An dem anderen Tage wurde die Operation der Nephrotomie unter der Eitortropfennarkose gemacht. Noch vor der Operation schlug Herr Dr. *Sokoloff* den hohen Blasenschnitt zu machen vor, aber die Chirurgen gingen nicht darauf ein in Anbetracht des Alters unserer Patientin und ihres schweren Zustandes. Die Operation bestand aus dem folgenden: Es wurde ein Schnitt, 10 cm lang, von oben nach unten und von innen nach aussen in der Lumbalgegend zwischen der 12. Rippe und Spina ilei ant. gemacht. Nach dem Durchschnitt der Muskeln und der Fascien stiess man auf die Fettkapsel, welche ohne Messer geöffnet wurde, dann zeigte sich die sehr grosse Niere, welche weit nach vorn hervortrat. Mittels Punktion bekam man eine trübe Flüssigkeit, welche sich als mit Eiter untermischter Harn erwies. Dann wurde ein Schnitt durch die Niere, 5—6 cm lang, gemacht. Unter starkem Druck rannen 200 ccm einer besonders gegen das Ende trüben Flüssigkeit. Der in die Niere eingeführte Finger fühlte einen grossen, leeren Raum durch. Es war unmöglich, die Öffnungen der Harngänge zu finden. Die Bänder der Niere wurden an die Bänder der Hautwunde genäht und in die Niere eine Drainage und zwei Tampons eingeführt; ausserdem wurden noch unter die Haut drei Tampons eingeführt. Die Drainage aus der Niere wurde nach aussen geführt. Darüber kam eine trockene Binde.

Der allgemeine Zustand war an dem nächsten Tage beunruhigend, das Kind war apathisch, sehr blass und reagierte fast gar nicht auf die Umgebung. Erbrechen zweimal binnen 24 Stunden. Der Atem beschleunigt, 48 in der Minute. Puls 120 von schwacher Anfüllung. Keine anormalen Erscheinungen in den Lungen. Der Stuhl zweimal am Tage mit Schleim. Das Gewicht 6250 g. Aus der Wunde sonderte sich unabhängig von der Drainage eine eitrige Flüssigkeit ab. In der Wundgegend sah man keine Reizerscheinungen. Die Drainage blieb, und darüber wurde eine trockene Binde gelegt. Der Harn bot dasselbe Bild wie zuvor. Es wurden aus der Flüssigkeit, die bei der Operation entnommen wurde, Aussaaten gemacht. Es gelang, die Anwesenheit von Bact. coli und auch von Albumin nachzuweisen. Wegen vollständigem Mangel an Milch bei der Mutter und akuter Dyspepsie bei dem Kinde war man genötigt, das letztere von der Mutter abzunehmen und einer Amme zu übergeben. Da es unmöglich war, eine gute Amme zu finden, war man genötigt, ausser ihrer Milch das Kind noch mit Kuhmilch zu ernähren. Eine Woche nach der Operation gab man dem Mädchen infolge des starken Erbrechens Ziegenmilch, welche sie schon früher sogar unverdünnt gut verdaut hatte. 2 Tage lang blieb das Erbrechen aus, aber nachher wiederholte es sich fast täglich 1—2 mal. Die Quantität der eingenommenen verdünnten Milch schwankte zwischen 300—600 ccm. Der Stuhl war die ganze Zeit gelb-grün, manchmal mit Schleim. Der Harn stellte dieselben Erscheinungen wie früher dar. An dem 13. Tage nach der Operation erschien bei dem Mädchen Erbrechen, welches hier und da schwarz gefärbt war. Die Untersuchung der erbrochenen Massen ergab die Anwesenheit von Blut. In den nächsten Tagen kehrte das Bluterbrechen mehrere Male wieder. Der allgemeine Zustand wurde von Tag zu Tag beunruhigender. Schon am 18. Tage nach der Operation nahm das Atmen von Zeit zu Zeit den *Cheyne-Stokes* Typus an, es sonderte sich immer weniger Harn ab, und er enthielt immer mehr Eiter; nach 3 Tagen fingen partielle



Konvulsionen in der Art von Spasmus nutans an, und endlich starb das Kind unter Erscheinungen von allgemeiner Schwäche und grosser Erschöpfung am 32. Tage nach der Operation. Was die Wunde anbetrifft, so wurde die Drainage schon am 3. Tage entfernt. Es wurden täglich die Binde und die Tampons, mit 5 proz. Wasserstoffhyperoxyd benetzt, gewechselt. Mit den Tampons wurde kein Eiter entfernt. Ein Teil von den Hautnähten wurde am 7. Tage nach der Operation, der andere am 9. entfernt. Die Höhle wurde nach und nach kleiner, aber die Wunde granulierte sehr schwach und sah sehr blutarm aus. Die Therapie bestand meistenteils daraus, dass man sich Mühe gab, die Tätigkeit des Herzens zu unterstützen. Von dem 16. Tage an wurden fast täglich 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung injiziert: nach diesen Injektionen sah das Mädchen besser aus, es kam zu Sinnen, und die Stimme wurde stärker. Die Temperatur schwankte immer zwischen 36,3—37,8 °. Der Harn behielt bis zum Ende alle oben erwähnten Eigenschaften. Die Quantität von Albumin schwankte zwischen 1—1½ pCt.

Von den Ergebnissen der Autopsie werde ich detailliert nur das pathologisch-anatomische Bild des Harnapparates beschreiben. Die Harnblase ist stark von dem trüben Harn ausgedehnt: ihre Schleimhaut ist hyperämiert und mit eiterartiger Flüssigkeit bedeckt. Von jeder Niere gehen zu der Harnblase je 2 Harngänge. Die oberen, ausgedehnt bis zur Dicke des Fingers eines erwachsenen Menschen, gehen im Zickzack und füllen das ganze kleine Becken und auch den grössten Teil des grossen Beckens aus. Die beiden Nieren bedeutend vergrössert infolge der Ausdehnung der Nierenbecken. Auf der hinteren Oberfläche der rechten Niere unten eine Fistelöffnung, die den Finger in die Höhle in dem unteren Teile der Niere durchlässt. Bei der Sektion der Niere erwies sich diese Höhle als das Nierenbecken. Der ganze Apparat stellte folgende Anomalien dar: Die beiden Nieren hatten je 2 getrennte Nierenbecken. Die oberen Nierenbecken gingen in die 2 oben beschriebenen ausgedehnten zackigen Kanäle über, die bis zur Harnblase, wo sie sich in der Gegend vom Trigonum Lientodii trennten und blind endigten, gingen. Ihre unteren Enden stülpten sich in die Harnblase in der Form von 2 Balggeschwülsten ein, die die ganze Harnblase anfüllten, so dass für den Harn nur ein spaltenartiger Raum zwischen ihnen und dem übrigen Teil der Schleimhaut der Harnblase blieb. Die unteren Nierenbecken gingen auch in 2 etwas ausgedehnte Harngänge über, welche hinter den oben beschriebenen lagen. Ihre unteren Enden öffneten sich in die Harnblase in der Gegend von Trigonum Lientodii. Diese Mündungen der Harngänge wurden von den Balggeschwülsten der Harnblasenschleimhaut verschoben und zusammengepresst, liessen aber die Sonde durch. Die beiden unteren Nierenbecken waren stark ausgedehnt, die Schleimhaut der rechten stark hyperämisch, dick, mit Punkthämorrhagien durchsetzt und hier und da mit Abschürfungen bedeckt. Die Oberflächen der beiden Nieren sind nicht gleich. Die Gefässe der linken Niere stellen die folgende Anomalie dar: Von der Aortagehen zwei Nierenarterien, die eine geht zum mittleren Teil der Niere, indem sich ein Zweig bald von ihr trennt und zu ihrem oberen Drittel geht, die andere Arterie geht zum unteren Nierendrittel. Die Kapsel lässt sich leicht ablösen. Die Harngänge in ihrer ganzen Ausdehnung gehen abgesondert, nur mit losem Bindegewebe verbunden, und werden leicht voneinander getrennt. Die Länge des oberen rechten ausgedehnten Harnganges





20 cm, seine Breite 9 cm. Die Länge des oberen linken 17 cm, die Breite 2 cm. Die Länge des unteren rechten und des linken Harnganges 13 cm, die Breite 1,5 cm. Die Geschlechtsorgane stellen keine Anomalie dar. Die Nebennieren vergrössert, aber nicht verändert.

Auf diese Weise bestätigte die Autopsie die klinische Beobachtung und erklärte, warum die Ergebnisse der Untersuchung der Flüssigkeit, die bei der Probepunktion entnommen wurde, mit den Resultaten der Untersuchung des Harnes und der Flüssigkeit, welche bei der Operation bei der Öffnung der Niere entnommen wurde, nicht zusammenstimmten. Wie es gesagt ist, gab die bei der Probepunktion erhaltene Flüssigkeit keinen Wuchs bei der Aussaat, und Eiweiss war auch nicht darin vorzufinden, obgleich ich fast alle Eiweissreaktionen dabei ausprobiert habe. Der Harn enthielt die ganze Zeit Eiweiss, und dasselbe wurde auch in der Flüssigkeit, die aus der zerschnittenen Niere entnommen wurde, vorgefunden. Diese Flüssigkeit gab auch ein positives Resultat bei ihrer Aussaat auf verschiedene Nährböden. Das alles zusammengenommen, bestätigte die Voraussetzung, dass die bei der Probepunktion erhaltene Flüssigkeit mit der Flüssigkeit, die aus der Niere bei der Operation erhalten wurde, nichts Gemeinsames hatte. Die Resultate der Antopsie bestätigten vollständig diesen Gedanken. In der Gegend der Geschwulst waren je 2 Höhlen, die obere, welche das obere Drittel der Niere bedurfte und mit ihrem unteren Teil nicht in Verbindung stand, und die untere, welche den Harn aus dem mittleren und unteren Drittel der Niere sammelte. Jede Höhle hatte ihre eigenen Nierenbecken und Harngänge: der obere von ihnen hatte ein blindes Ende, ohne sich in die Harnblase zu öffnen, der untere öffnete sich frei in die letzte, und seine Öffnung hatte normale Umrisse und befand sich an seiner normalen Stelle. Die linke Niere stellte ein ähnliches Bild dar (Abb.). Auf diese Weise stellte der obere Harngang von jeder Seite mit seinem Nierenbecken und dem oberen Drittel der Niere ein ganz abgesondertes, hermetisch geschlossenes Gebiet dar; deshalb war sie nicht in den Prozess gezogen, welcher den übrigen Teil der rechten sowie den unteren und mittleren Teil der linken Niere ergriffen hatte. Die Veränderungen, die in dem oberen Teil der beiden Nieren stattfanden, hatten mit den Prozessen, welche in ihren unteren Teilen vorgingen, nichts gemein. In den oberen Teilen war infolge der Anomalie der Harngänge, welche unten blind waren, eine graduelle Anhäufung des aus diesem Teil der Niere abgesonderten Harnes, welcher mehr und mehr die Harngänge und die Nierenbecken ausdehnte und das umgebende Gewebe drückend, seine Atrophie herbeiführte. Die Nierenbecken waren so dünn, dass hier und da ihre Dicke der Dicke eines Papierbogens gleich war. Auf diese Weise hatten wir in den oberen Teilen der Nieren eine einfache Atrophie des Nierengewebes, während in den unteren Nierenbecken ein Entzündungsprozess infolge hierher gedrungener Infektion stattfand. Deshalb ist es nicht zu verwundern, dass die Flüssigkeit, die während der Probepunktion aus dem oberen Nierenbecken entnommen wurde, sich nach ihren chemischen Bestandteilen und auch bakteriologisch scharf von der Flüssigkeit, welche während der Operation entnommen wurde, unterschied. Der Schnitt, wie aus der Abbildung ersichtlich ist, ging durch den mittleren Teil der Niere, deren Becken von einem Entzündungsprozesse ergriffen wurde, der von B. coli hervorgerufen wurde. In diesem Falle hatten wir eine zweiseitige





Hydronephrose und als sekundäre Erkrankung eitrige Cystopyelitis. Der Grund der ersten Erkrankung war die Anomalie der Harngängeentwicklung, von welcher wir noch weiter unten sprechen werden; der Grund der sekundären

Schnitt

Erkrankung lag darin, dass in die Harnblase ein Colistäbchen durchgedrungen war, welches eine eitrige Cystitis und eine weitere Verbreitung des Prozesses durch die Harngänge nach oben in die Nierenbecken und endlich eine eitrige Pyelitis hervorgerufen hatte. Wie bekannt ist, können

die Colistäbchen in die Harnblase auf drei Wegen dringen; entweder von aussen durch die Harnröhre, in deren äusseren Mündung sie fast bei allen gesunden Menschen vorgefunden werden. Bei den Frauen wird dieses Eindringen der Bakterien besonders dadurch erleichtert, dass die Urethra kurz und die Öffnung der Harnröhre sehr nahe von dem After gelegen ist; oder es kann die Infektion der Harngänge von seiten des Blutes geschehen, denn die ins Blut gedrungenen Colibazillen sondern sich aus dem Blute durch die Nieren ab. In diesem letzten Falle kann sich zur Nephritis auf absteigender Weise eine Erkrankung des Nierenbeckens und weiter Cystitis hinzugesellen. Endlich die dritte Art der Entstehung der Policystitis ist das unmittelbare Durchdringen des Krankheitserregers aus den der Blase naheliegenden Teilen des Dickdarmes in die Harnblase. In dem beschriebenen Falle ist das Colistäbchen von aussen eingedrungen, und der Prozess ist von der Harnblase ausgegangen. Das letzte wird nicht nur durch die klinischen Beobachtungen, und zwar auch durch die Harnveränderungen, die nur der Cystitis eigentümlich sind (ammoniakalische Harngärung, seine alkalische Reaktion etc.), sondern auch durch das pathologisch-anatomische Bild der Autopsie bestätigt. Wenn das Colistäbchen sich aus dem Blute durch die Nieren abgesondert hätte, so hätten wir eitrige Nephritis und Verbreitung des Prozesses auf absteigendem Wege vor uns, ausserdem wären auch die oberen Nierenteile angegriffen. Bei unserer Patientin aber war dies nicht der Fall. Für die Voraussetzung, dass die Harnblase zuerst ergriffen wurde, spricht auch noch der Umstand, dass nur jene 2 Harngänge von dem Entzündungsprozess ergriffen wurden, deren Mündungen sich in die Harnblase öffneten. Die 2 Harngänge, die von den oberen Nierenteilen gingen, waren nur darum nicht von diesem Prozess ergriffen, weil sie blinde Enden hatten.

Wodurch lässt sich nun der letale Ausgang der beschriebenen Erkrankung erklären? In Anbetracht des jugendlichen Alters des Kindes war es unmöglich, eine Cystoskopie zu machen. Man konnte die Anomalie der Harngänge nur auf Grund der Untersuchung der Flüssigkeit, welche bei der Operation erhalten wurde, vermuten; wenn diese Vermutung aber auch aufgekommen wäre, so bleibt die doppelseitige Verschliessung der unteren Öffnung doch solch eine Seltenheit, dass ich in der diesbezüglichen Literatur nur die Erwähnung einer Möglichkeit eines solchen Falles finden konnte. Eine Beschreibung von Fällen, in denen die Undurchgängigkeit der unteren Harngänge bei Lebzeiten an solch kleinen Kindern festgestellt war, sah ich nirgends. Der Harn der oberen Nierenteile dehnte diese geschlossenen Harngänge und Nierenbecken aus, indem er sich dort anhäufte. Da die unteren Enden der oberen Harngänge unter der Schleimhaut der Harnblase endigten, trat dieselbe mehr und mehr hervor, je mehr der Harn sich anhäufte, und füllte in Form einer Cyste die Harnblase so, dass für den Harn nur ein spaltenartiger Raum blieb. Diese cysten-





förmigen Auswüchse der Harngänge drückten die unteren Öffnungen der unteren Harngänge zusammen und erschwerten den Abfluss des eitrigen Harns aus den unteren Teilen der beiden Nieren, die von dem eitrigen entzündlichen Prozess ergriffen wurden. Infolge der fehlenden Harnabsonderung trat Urämie ein, die auch zum Tode des Kindes führte.

Nachdem wir diesen Fall vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte untersucht haben, müssen wir ihn auch vom embryologischen Standpunkte untersuchen, denn gerade in dieser Beziehung stellt er eine grosse Seltenheit, wenn nicht ein Unikum in der diesbezüglichen Literatur vor. Vorläufig werde ich mir erlauben, einige Worte über die Klassifizierung der Harngängeanomalien zu sagen. Sie werden entweder nach der Zahl der Harngänge oder nach der Art ihres Ausganges unterschieden. In dem ersten Falle können folgende Arten vorkommen:

1. Vollständige Abwesenheit von Harngängen, die bei neugeborenen Missgeburten und immer in Verbindung mit den Anomalien der Nieren und deren Gefässe beobachtet werden.

2. Abwesenheit des einen Harnganges (3—24) gewöhnlich mit der Abwesenheit der Nieren auf derselben Seite verbunden.

3. Doppelte Harngänge einer oder beider Nieren.

*Poirier* hat festgestellt, dass diese Anomalie nicht selten vorkommt (3 pCt.). — Dieser hohe Prozentsatz wird dadurch erklärt, dass zu dieser Gruppe folgende Anomalien gehören: a) Teilung der Harngänge, wenn jeder von ihnen sein eigenes Nierenbecken hat und sie voneinander getrennt verlaufen und sich erst in einiger Entfernung von der Harnblase vereinigen (25, 26, 27, 28, 29—35); b) einseitige doppelte Harngänge (36—57). *Spaletta* meint, dass diese Anomalie öfter als die anderen vorkommt. Dabei sind die oberen Harngänge länger als die unteren. Sie haben jeder eine besondere Öffnung in die Harnblase, und die Entfernung zwischen diesen Öffnungen schwankt zwischen einigen Millimetern bis zu einigen Zentimetern; c) zweiseitige doppelte Harngänge (69—77), die seltenste von den Harngängenanomalien. Diese Anomalie besteht darin, dass jede Niere zwei Harngänge hat, die getrennt voneinander in die Blase münden; d) doppelte Harngänge bei Abwesenheit einer Niere (58—68); e) dreifache Harngänge. Der Fall ist von *Josso* beschrieben, hat aber bei vielen Autoren nur Zweifel erweckt.

In bezug auf anormale Endigung können die Harngänge folgende Anomalien darstellen: 1. Sie können entweder in ihrem

oberen oder unteren Ende blind sein. In dem letzten Falle endigt der Harngang in einem blinden Sack und drückt den anderen Harngang zusammen, indem er eine Geschwulst bildet, oder er endigt blind in der Umgegend der Harnblase oder der benachbarten Organe. 2. Das untere Ende des Harnganges kann sich in die Vagina oder die äusseren Geschlechtsorgane öffnen. 3. Sie können in dem Darm, besonders im Rectum, 4. in der Harnröhre, 5. in der Samendrüse, 6. in der Bauchwand endigen.

Die Blindheit der Harngänge ist eine grosse Seltenheit. In seiner Monographie führt *Spaletta* (78) nur 7 solche Fälle. Ich konnte keinen Fall, der dem von mir beschriebenen ähnlich wäre, finden. Die Fälle von *Broca* und die von *Spaletta* beschriebenen (Fälle von *Montmolliere, Stolz, Pigne* etc.) ähnen dem beschriebenen Falle nur dadurch, dass bei ihnen einer oder beide Harngänge ein blindes Ende hatten. Duplizität war nicht vorhanden, und in den meisten von diesen Fällen waren auch die anderen leeren Organe blind, wie z. B. das Rectum, oder es bestand eine Anomalie in der Entwicklung der Geschlechtsorgane.

Es fragt sich, wie erklären sich alle diese Anomalien der Harngänge? Ich werde nur 2 von all den Theorien, die die Bildung der überflüssigen Harngänge erklären, erwähnen. Erstens die Theorie von *Kölliker*, nach welcher sich die Niere auf Kosten des Harnganges bildet; der letzte steigt mit seinem oberen Ende zum Kopfende des Embryons und bildet die Niere, indem er sich in seinem oberen Ende verzweigt. Viele Physiologen halten noch an dieser Theorie fest. Die zweite Theorie, welche von den modernen Embryologen (*Semper*, *Braun*, *Hertwig* (80) u. A.) vertreten wird, besagt, dass aus der Verzweigung der Harngänge sich Nierenbecken, Nierenkelchen und Sammelröhren bilden. Gleichzeitig bildet sich auf Kosten des Zwischenblättchens hinter dem *Wolff*schen Körper eine Menge von kleinen Abrisszellen der künftigen Niere. Diese Neubildung verwandelt sich in die Niere, indem sie ihre ursprüngliche Lage verändert. Nachdem der Harngang in sie eingedrungen ist, wendet sie sich nach dem Kopfende des Embryons. Diese Neubildung vergrössert sich, es bilden sich die Tubuli contorxi, die *Malpighi*schen Röhren, die Niere wird grösser, als der *Wolff*sche Körper war, und besteht schon aus zahlreichen Läppchen, die durch tiefe Furchen voneinander geschieden werden. Wie bekannt, ist der Harngang ein Divertikel des hinteren Endes des *Wolff*schen Kanals, nahe von der Stelle, wo er sich in die Kloake öffnet. Aus seinem oberen Ende bilden

sich, wie oben gesagt, die Nierenbecken und die anderen abführenden Nierengänge, während sein hinteres Ende sich zuerst mit dem *Wolff*schen Kanal zusammen in der hinteren Wand des Harnsackes endet. Später vollzieht sich eine vollständige Trennung des Harnganges von dem *Wolff*schen Kanal in der Stelle seines Ausganges; das freie Ende des Harnganges wendet sich nach vorn und tritt in die Wand der Harnblase. Das Organ selbst, aus welchem sich der Harngang bildete, der *Wolff*sche Kanal, erleidet eine regressive Entwicklung, seine Reste aber können in der Form des sogenannten *Gardner*schen Kanals bei den Frauen fortbestehen. Es ist kein Wunder, wenn in der hinteren Wand des *Wolff*schen Kanals nicht eine, sondern zwei Abzweigungen entstehen. Dann entstehen zwei Harngänge. Je nach der Stelle, wo die zweite Abzweigung anfängt, können wir folgende Kombinationen erhalten: Wenn der zweite Schössling sehr niedrig sich absondert, dann befinden sich die beiden Öffnungen in der Harnblase sehr nahe voneinander, und es entsteht ein doppelter Harngang; wenn er aber bedeutend höher als der erste anfängt, dann wird nur ein Teil des Harnganges und eine einzige Öffnung in die Harnblase. Wenn die trennende Schicht zwischen den zwei Harngängen liegt, so begleitet der zweite Harngang den *Wolff*schen Kanal, und je nachdem er von ihm abweicht oder ihn begleitet, kann der Harngang in Vas deferens oder in Vesicul. seminul. oder in der Nähe des Ver. mont. bei den Männern und der Vulva oder Hymen bei den Frauen öffnen. Der Harngang kann auch ein blindes Ende haben, wenn er sich von dem *Wolff*schen Kanal getrennt, aber nicht in die Harnblase geöffnet hatte, nur in Verbindung mit ihrer hinteren Wand steht und entweder blind in ihrer Muskulatur oder unter der Schleimhaut, wie es in diesem Falle war, endigt.

Was die beschriebene Anomalie anbetrifft, so ist es sehr leicht, sie zu erklären, wenn wir uns alles dessen, was oben gesagt wurde, entsinnen und die zweite Theorie annehmen. Der Harngang stellt, wie gesagt, Divertikel der hinteren Wand des *Wolff*schen Kanals dar, und im beschriebenen Falle gingen von ihm nicht ein, sondern zwei voneinander getrennte Sprösslinge aus, darum sehen wir hier eine Verdoppelung der Harngänge, aber keine Teilung derselben, wie zu erwarten wäre, wenn sich der zweite Sprössling nicht so hoch von dem ersten abtrennte. Die oberen Harngänge öffneten sich nach ihrer Trennung von dem *Wolff*schen Kanal nicht in die Harnblase, sondern blind unter ihrer Schleimhaut, und jeder Harngang endigte in einem eigenen blinden Sack, welcher



mit dem anderen nicht in Verbindung stand. Da sich aus dem oberen Ende des Harnganges durch seine Verzweigung die Nierenbecken und alle anderen Teile der exkretorischen Nierenabteilung bilden, so wird die Anwesenheit von zwei Nierenbecken und von einer ganzen Reihe kleiner Calices vollständig begreiflich. Es ist ganz verständlich, auf welche Weise wir in diesem Falle nur eine Anomalie exkretorischer Nierenabteilung, welche einen ganz anderen Ursprung als die sekretorische hat, vor uns haben.

Nachdem ich den beschriebenen Fall auch vom embryologischen Standpunkte beleuchtet habe, schliesse ich meine Arbeit mit folgenden Sätzen:

1. Die Anomalien des Harnapparates bilden keine besonders seltene Erscheinung.

2. Zweiseitige Verdoppelung der Harngänge ist eine Seltenheit, zweiseitige Verdoppelung der Harngänge, von welchen zwei blind in den Harnblasewänden endigen, wie es im beschriebenen Falle war, stellt eine grössere Seltenheit, wenn nicht ein Unikum in der Literatur dar.

3. Die Untersuchung der Flüssigkeit, die man bei der Probepunktion bei der Hydronephrose bekam, und ihre allseitige Vergleichung mit den Resultaten der Untersuchungen des Harns desselben Kranken hat für die Diagnostik der Harngängeanomalien eine sehr grosse Bedeutung.

4. Eine quantitative Untersuchung der Bestandteile derselben Flüssigkeit und die Vergleichung der Ergebnisse dieser Analyse mit der quantitativen Harnanalyse desselben Kranken kann wertvolle Hinweise auf die funktionelle Tätigkeit des Nierengewebes, das von einem pathologischen Prozesse betroffen ist, geben. Diese Hinweise sind von der grössten Wichtigkeit, wenn es sich um chirurgische Eingriffe handelt.

Zum Schluss spreche ich Herrn Professor *D. A. Sokoloff* für seine schätzenswerten Hinweise, die er mir während der klinischen Untersuchung des beschriebenen Falles gab, meinen besten Dank aus.

---





## XXVII.

(Aus der Universitäts-Poliklinik für Kinderkrankheiten zu Halle a. S. [Direktor: Professor Dr. *Stoeltzner*.])

# Phosphorsklerose und Strontiumsklerose.

Von

Dr. FRIEDRICH LEHNERDT,
Assistenzarzt.

(Schluss.)

Nach dem *Kassowitz* damals zur Verfügung stehenden Material lag eigentlich die meines Erachtens richtige Deutung der Phosphorwirkung, wie ich sie jetzt entwickeln möchte, schon auf der Hand.

Es ist nämlich *Kassowitz* selbst aufgefallen, dass er bei Verfütterung grösserer Phosphordosen, wenn die „Reizungserscheinungen" ein gewisses Mass nicht überschritten, ein ganz ähnliches Versuchsresultat erhielt, wie *Wegner* bei Verfütterung minimaler Phosphordosen aber kalkarmer Nahrung, nämlich eine der Rachitis sehr ähnliche, schwere Knochenerkrankung.

Ausserdem erwähnt *Wegner* bei Gelegenheit des einen Hühnerversuches mit *hohen Phosphordosen* in einer Anmerkung, dass man die hierbei beobachteten periostalen Auflagerungen — diese gehören zu dem Symptomenkomplex der *Kassowitz*schen „Reizungserscheinungen" — am sichersten dadurch erzielt, dass man die Tiere zugleich kalkarm füttert.

Aus den *Kassowitz*schen Versuchen geht nun hervor, „dass man auch ohne diese Komplikation (gemeint ist die kalkarme Nahrung), einzig und allein durch grössere Dosen von Phosphor, sowohl bei Kaninchen, als auch ganz besonders leicht bei Hühnern, imstande ist, einen entzündlichen Prozess im Knochen, im ossifizierenden Knorpel, im Periost und im Knochenmark hervorzurufen, welcher in seiner mässigen Entwicklung die frappanteste Ähnlichkeit mit der rachitischen Affektion darbietet, während bei einer Steigerung dieses entzündlichen Vorganges die Einschmelzungserscheinungen, insbesondere an der Stelle des

¹) l. c.



appositionellen Längenwachstums, so sehr überwiegen, dass es bis zu einer Ablösung der Chondroepiphysen von den Diaphysen kommen kann"[1]) wie sie bei hereditärer Lues beobachtet werden.

Endlich sei erwähnt, dass *Kassowitz* bei Verfütterung minimaler Phosphordosen bei dem einen Kaninchen, das der *Wegner*schen Vorschrift gemäss nach einem Monat die doppelte Phosphordosis erhielt, schon „Reizungserscheinnugen" sah. Nach der von *Kassowitz* gegebenen Deutung der Phosporwirkung ist es nicht zu verstehen, warum eine Steigerung der Phosphordosis plötzlich nicht mehr zu „Verdichtungserscheinungen", sondern zu „Reizungserscheinungen" führt. Durch die hypothetische Annahme einer gefässdilatierenden Wirkung hoher Phosphordosen, welche die mit Hyperämie einhergehenden Reizungserscheinungen zur Folge haben soll, kann diese, wie *Kassowitz* meint, diametral entgegengesetzte Wirkung hoher Phosphordosen bestimmt nicht erklärt werden. Ein schlagender Beweis gegen diese Auffassung ist gerade der eine Hühnerversuch, in dem *Kassowitz* die höchsten Phosphordosen verfüttert hatte. Er beobachtete nämlich hierbei an ein und demselben Huhn nebeneinander in den einen Knochen Verdichtungserscheinungen, während sie in den anderen fehlten; statt dessen standen hier die „Reizungserscheinungen" mit hochgradigen Resorptionsvorgängen im Vordergrunde. Es wäre doch höchst sonderbar, wenn die gefässdilatierende Wirkung hoher Phosphordosen nur in einigen Knochen zur Geltung käme, während dieselben hohen Phosphordosen in anderen Knochen desselben Tieres eine gefässkontrahierende Wirkung haben sollten.

Dass nach Verfütterung minimaler Phosphordosen Verdichtungserscheinungen zustande kommen, hohe Phosphordosen dagegen eine schwere, rachitisähnliche Knochenerkrankung zur Folge haben, muss einen anderen Grund haben.

Allein schon die Tatsache, dass *Kassowitz* bei Verfütterung hoher Phosphordosen eine rachitisähnliche Knochenerkrankung erhielt, wie *Wegner* bei Verfütterung minimaler Phosphordosen, aber kalkarmer Nahrung, musste logisch zu der Frage führen, ob die bei Verfütterung hoher Phosphordosen entstehenden Knochenveränderungen nicht wie bei dem erwähnten Versuche *Wegners* auch auf einem Kalkmangel bei gleichzeitiger Phosphorfütterung beruhen.

Nach der *Wegner*schen Auffassung der Phosphorwirkung

[1]) ***Kassowitz***, l. c. S. 56.





auf das Skelett übt der Phosphor als solcher einen spezifischen formativen Reiz auf das osteogene Gewebe aus. Ich kann mich dieser Anschauung *Wegners* nur anschliessen, zumal ich auf Grund der Strontiumfütterungsversuche die gleiche Eigenschaft für das Strontium habe feststellen können.

Wie wir weiter oben bei dem Vergleich der Phosphor- mit der Strontiumsklerose gesehen haben, kommt es, wenn die verfütterten Phosphor- bezw. Strontiumdosen so gering sind, dass die infolge der Reizwirkung auf das osteogene Gewebe vermehrte Knochengewebsneubildung das Kalkangebot nicht übersteigt, zur Ausbildung eines abnorm kompakten, aber gut verkalkten Knochengewebes.

Sobald man aber die Verfütterung derselben minimalen Dosen mit kalkarmer Nahrung kombiniert, so kommt es, wie *Wegner* für den Phosphor zeigen konnte, infolge der Reizwirkung des Phosphors wieder zu der vermehrten Knochengewebsneubildung, die, wie es scheint, mit sinkendem Kalkgehalt an Intensität zunimmt; aber dieses Knochengewebe bleibt unverkalkt, weil dem sehr vermehrten Kalkbedarf ein ganz abnorm minimales Kalkangebot gegenübersteht.

Wie aus dem Strontium-„Laktations"- und „Graviditätsversuch" hervorgeht, erhält man dasselbe Resultat auch ohne besonders kalkarme Nahrung allein schon durch Verfütterung sehr hoher Strontiumdosen. Die höheren Strontiumdosen führen nämlich infolge der sehr viel stärkeren Reizwirkung auf das osteogene Gewebe auch zu einer entsprechend gesteigerten Knochengewebsneubildung, so dass der hierdurch enorm gesteigerte Kalkbedarf auch durch die in einer normalen Nahrung enthaltenen Kalkmengen nicht mehr gedeckt werden kann und das massenhaft neugebildete Knochengewebe überwiegend osteoid bleiben muss. Das Kalklosbleiben des neugebildeten Knochengewebes beruht in diesem Falle also auf einer relativen Kalkarmut infolge der Verfütterung sehr hoher Strontiumdosen.

Ganz das gleiche hat *Kassowitz* bei Verfütterung hoher Phosphordosen für den Phosphor konstatiert. Es ist *Kassowitz*, wie er selbst hervorhebt, schon aufgefallen, dass er durch Verfütterung hoher Phosphordosen ohne kalkarme Nahrung eine rachitisähnliche Knochenerkrankung erhielt, wie sie *Wegner* bei Verfütterung minimaler Phosphordosen, aber kalkarmer Nahrung beobachtete.

*Es kann hiernach keinem Zweifel unterliegen, dass es sich bei den Phosphorfütterungsversuchen Kassowitz's mit hohen Phosphor-*



*dosen bei gewöhnlichem Kalkgehalt der Nahrung um eine relative Kalkarmut infolge der Höhe der verfütterten Phosphordosen gehandelt hat.*

So ist es auch verständlich, dass eine Steigerung der Phosphordosis, wie sie *Kassowitz* bei dem einen Kaninchen vornahm, das minimale Phosphordosen erhielt, plötzlich nicht mehr die „Verdichtungserscheinungen zur Folge hatte, sondern die rachitisähnlichen „Reizungserscheinungen", wie sie von *Wegner* nach Verfütterung minimaler Phosphordosen bei kalkarmer Nahrung beobachtet wurden. *Der Umschlag kommt in dem Augenblick zustande, in dem infolge der Steigerung der Phosphordosis die Knochengewebsneubildung einen solchen Grad erreicht, dass die Nahrung zu einer relativ kalkarmen wird.*

Ich glaube, dass diese Auffassung bei weitem plausibler und vor allem besser begründet ist als die Hypothese *Kassowitz's*, nach der bei hohen Phosphordosen plötzlich eine Gefässdilatation und Hyperämie auftreten soll, die erst zu der vermehrten Knochengewebsneubildung führt. Man beobachtet vielmehr ganz allgemein dort, wo eine rege Gewebsneubildung stattfindet, auch eine reichlichere Gefässversorgung, so auch bei der durch die Reizwirkung des Phosphors bedingten Knochengewebsneubildung, besonders dann, wenn diese infolge eines gleichzeitig vorhandenen Kalkmangels am stärksten hervortritt.

So kommt es auch bei der Verfütterung von hohen Phosphordosen, auch ohne besonders kalkarme Nahrung, infolge einer relativen Kalkarmut zu den mit Hyperämie einhergehenden „Reizungserscheinungen", die, wie *Kassowitz* selbst betont, wenn sie ein gewisses Mass nicht überschreiten, eine grosse Ähnlichkeit mit der rachitischen Affektion besitzen.

Ich möchte noch erwähnen, dass auch *Wegner* bei Verfütterung hoher Phosphordosen an ausgewachsene Tiere eine Andeutung dieser „Reizungserscheinungen" fand, nämlich ossifizierende Auflagerungen auf die Aussenfläche der Compacta, so dass es sich bei diesem Versuch ähnlich wie bei denen *Kassowitz's* vielleicht schon um einen geringen Grad von relativer Kalkarmut gehandelt hat.

Man könnte mir nun einwenden, dass gerade bei Verfütterung der höchsten Phosphordosen, nach denen wir theoretisch die stärkste Knochengewebsneubildung erwarten müssen, nicht diese im Vordergrunde standen, sondern, wie *Kassowitz* angibt, eine mit stürmischen Resorptionserscheinungen einhergehende Rarefizierung der Compacta. Ich muss demgegenüber zu bedenken geben,

dass auch die Fähigkeit des Organismus, Knochengewebe zu bilden, eine begrenzte sein muss. Es ist sehr wohl möglich, dass der Organismus schliesslich gleichsam als Kompensation mit stürmischer Resorption von Knochengewebe reagiert. Wir hätten demnach die Resorptionserscheinungen bei sehr hohen Phosphordosen als einen Reparationsvorgang anzusehen. Ich kann mich zur Begründung dieser Anschauung auf eine Beobachtung stützen, die ich bei einem Kaninchen (Kaninchen 5) des „Graviditätsversuches" gemacht habe. Die Knochen dieses Tieres boten in ihrer ganzen Konfiguration das typische Bild der kongenitalen rachitisähnlichen Strontiumsklerose dar mit derselben vermehrten Knochengewebsneubildung wie bei den anderen Jungen, aber innerhalb dieses Knochengewebes konnte man stürmische Resorptionserscheinungen und grosse buchtige Räume sehen, die erst durch eine sekundär einsetzende Resorption entstanden waren. Es handelte sich hier offenbar um einen Reparationsprozess, der erst sekundär eingesetzt hatte.

Ferner könnte man fragen, wodurch es sich erklärt, dass die „Verdichtungsschicht", wie sie *Kassowitz* bei Verfütterung minimaler Phosphordosen und gewöhnlichem Kalkgehalt der Nahrung beobachtete, nicht ganz mit der von *Wegner* bei derselben Versuchsanordnung beschriebenen Phosphorschicht übereinstimmt. Die *Kassowitz*sche Verdichtungsschicht hat vielmehr eine sehr viel grössere Ähnlichkeit mit dem Verhalten der Spongiosa in den Knochen der Strontiumhunde des „Laktationsversuches". Diese wird dadurch bedingt, dass bei beiden die bei dem normalen Wachstumsvorgang durch enchondrale Ossifikation entstandene Spongiosa in ganz abnormer Weise stehen geblieben ist, während bei Phosphorfütterung mit minimalen Dosen und genügendem Kalkgehalt der Nahrung, wie von *Wegner* ausdrücklich hervorgehoben wird, nicht nur die Spongiosa, sondern auch die kompakte Phosphorschicht, sobald diese an den zentralen Markraum angrenzt, in normaler Weise resorbiert wird.

Bei den *Wegner*schen Phosphorfütterungen mit minimalen Dosen muss die verabreichte gewöhnliche Nahrung einen recht reichlichen Kalkgehalt gehabt haben, wenn sie den infolge der vermehrten Knochengewebsneubildung jedenfalls die Norm übersteigenden Kalkbedarf ganz decken konnte. Bei den analogen Versuchen von *Kassowitz* ist dies aber offenbar nicht in demselben Masse der Fall gewesen, sondern hier deckt der Kalkgehalt der Nahrung eben oder vielleicht schon nicht ganz den Kalkbedarf.



Es ist jedenfalls sehr auffallend, dass *Kassowitz* bereits bei dem einen Kaninchen, bei dem er nach der Versuchsvorschrift *Wegners* nach längerer Zeit die Phosphordosis auf das Doppelte steigerte, „Reizungserscheinungen“ beobachtete, die, wie wir gesehen haben, auf einer relativen Kalkarmut der Nahrung beruhen.

Da es sich nun auch bei dem Strontium-„Laktationsversuch“ um eine relative Kalkarmut handelt, so möchte ich behaupten, dass der Unterschied zwischen dem Bilde der *Kassowitz*schen Phosphorverdichtungsschicht und der *Wegner*schen Phosphorschicht auf einem verhältnismässig nicht sehr reichlichen Kalkgehalt in der Nahrung der *Kassowitz*schen Versuchstiere beruht.

Es scheint hiernach auch bei der Phosphorfütterung, wenn Kalkmangel besteht, ebenso zu einer verlangsamten Resorption der Spongiosa zu kommen, wie bei der Strontiumfütterung bei relativer Kalkarmut.

Selbstverständlich ist nicht nur bei diesem einen Versuch *Kassowitz's* der Kalkgehalt der gewöhnlichen Nahrung ein geringer gewesen, sondern offenbar auch durchgehend bei den übrigen Versuchen.

So erklärt es sich auch, dass *Kassowitz* bei seinen monatelang fortgesetzten Hühnerversuchen schon bei Verfütterung von verhältnismässig niedrigen Phosphordosen „Reizungserscheinungen“ erhielt, und dass das Knochengewebe, durch das er den zentralen Markraum der Röhrenknochen ausgefüllt fand, aus lockerem, osteoidem und nicht aus kompaktem, gut verkalktem Knochengewebe bestand wie bei den analogen Versuchen *Wegners*. Ausserdem war *Kassowitz* noch insofern von der Versuchsanordnung *Wegners* abgewichen, der bei diesem Versuch ausgewachsene Tiere verwandte, als er höchst wahrscheinlich junge Tiere benutzt hat, die an sich schon einen stärkeren Kalkbedarf haben als ausgewachsene Tiere. Für die Auffassung, dass es sich bei diesem Versuche *Kassowitz's* schon um eine relative Kalkarmut gehandelt hat, spricht ferner noch, dass ich, wie schon erwähnt, bei einer 5 Wochen alten Dogge[1]), die bei kalkarmer Nahrung mit Strontium gefüttert worden war, eine ganz ähnliche Ausfüllung der Markhöhle durch lockeres, osteophytenartig gebautes unverkalktes Knochengewebe beobachtet habe.

Fassen wir das bezüglich der *Kassowitz*schen Phosphorfütterungsversuche Gesagte zusammen, so können wir wohl be-

[1]) Noch nicht publiziert.



haupten, dass sie den Experimenten *Wegners* in keiner Weise widersprechen. Vielmehr bestätigen sie die *Wegner*schen Versuche in glänzender Weise und bilden eine wertvolle Erweiterung derselben.

Soweit scheinbare Abweichungen von dem Bilde der *Wegner*schen Phosphorsklerose vorhanden sind, beruhen sie darauf, dass bei Verfütterung minimaler Phosphordosen der Kalkgehalt der Nahrung schon kein sehr reichlicher war und dass bei Verfütterung hoher Phosphordosen ein gewöhnlicher Kalkgehalt der Nahrung gleichbedeutend ist mit einer relativ kalkarmen Nahrung.

Ausser den Phosphorfütterungsversuchen *Kassowitz's* sind noch diejenigen von *Korsakow*, *Kissel* und *Miwa* und *Stoeltzner* zu erwähnen.

Das mir über die *Korsakow*schen Phosphorfütterungsversuche zur Verfügung stehende Material ist leider nur sehr gering. Es ist sehr zu bedauern, dass die hervorragenden, nur in russischer Sprache erschienenen Untersuchungen *Korsakows* so wenig bekannt sind. Bei der grossen Bedeutung, die seine Versuche auf dem Gebiete der Knochenpathologie haben, möchte ich es aber nicht versäumen, wenigstens das mir zugängliche Material hier zu erwähnen.

In einem kurzen Vortrag, den *Korsakow*[1]) in französischer Sprache auf dem internationalen Zoologenkongress in Moskau (1892) gehalten hat, berichtet er auch über Phosphorfütterungen.

*Korsakow* hatte wie *Voit*, *Roloff* und andere bei allein kalkarmer Nahrung eine rachitisähnliche Knochenerkrankung erhalten, die er aber selbst als Osteoporose bezeichnete. Da nun *Wegner* bei kalkarmer Nahrung unter Phosphorzugabe ebenfalls eine rachitisähnliche Knochenerkrankung beschrieben hatte, so interessierte es ihn besonders, die Resultate dieser beiden Versuchsanordnungen, auf der einen Seite der kalkarmen Nahrung allein, auf der anderen Seite der kalkarmen Nahrung unter Phosphorzugabe miteinander zu vergleichen.

Das Ergebnis der *Korsakow*schen Versuche mit kalkarmer Nahrung unter Phosphorzugabe ist nicht immer dasselbe gewesen. Bei einigen Hunden erhielt *Korsakow* bei dieser Versuchsanordnung dasselbe Resultat wie bei allein kalkarmer Nahrung, also eine Osteoporose, in anderen Fällen zeigte sich eine „Phosphorschicht", die nach *Korsakow*, ebenso wie nach *Kassowitz*, auf einer herabgesetzten Resorption von Knorpel beruht. Im Gegensatz zu *Kasso*-

[1]) *Korsakow*, N., Sur la réproduction artificielle du rachitisme. Internationaler Zoologenkongress Moskau. 1892.



*witz*, der eine Verdichtungsschicht nur bei Verfütterung minimaler Phosphordosen sah und gerade bei den höchsten Dosen eine Abnahme der Kompaktheit konstatierte, betont *Korsakow* ausdrücklich, dass er dies nicht immer hat beobachten können. *Korsakow* hat in mehreren Fällen bei kalkarmer Nahrung und Zugabe minimaler Phosphordosen auch nicht eine Spur von einer Phosphorschicht entdecken können. Dagegen hat er sehr kompakte Phosphorzonen gerade nach Zugabe der höchsten Phosphordosen konstatiert, nach Dosen, die den Tod des Tieres zur Folge hatten.

Leider ist es mir nicht möglich, die Versuche *Korsakows* zu interpretieren, da mir weitere Einzelheiten, vor allem die Höhe der verfütterten Phosphordosen, die Versuchsdauer, die sonstigen Ergebnisse der Sektion usw. fehlen.

Etwas mehr erfahren wir über einzelne Versuche *Korsakows*, die von *Kissel*[1]) und *Schabad*[2]) zitiert werden.

Diese beiden Autoren erwähnen zwei Versuchsreihen *Korsakows*. In der ersten wurde *bei kalkarmer Nahrung* Phosphor in Pillenform an 2 Hunde verfüttert, dem einen 0,0003 g, dem anderen 0,0006 g Phosphor pro die. Die Veränderungen, die an den Knochen auftraten, waren aber dieselben, wie bei allein kalkarmer Nahrung, d. h. es entwickelte sich eine Osteoporose, während *Wegner* bei dieser Versuchsanordnung eine rachitisähnliche Sklerose beschreibt. Leider erfahren wir nichts über die Dauer des Versuches und über den sonstigen Sektionsbefund.

Bei der sehr erheblichen Höhe der verfütterten Phosphordosen ist es nämlich sehr wohl möglich, dass es zu einer akuten, bezw. subakuten Phosphorvergiftung gekommen ist oder dass es zu der deletären Wirkung des Phosphors auf Leber, Niere und Herz gekommen ist. In beiden Fällen dürfen wir, wie *Wegner* ausdrücklich hervorhebt, eine Wirkung des Phosphors auf das Knochensystem überhaupt nicht erwarten. Es wäre dann durchaus verständlich, dass bei Ausfall der Phosphorwirkung auf das Knochensystem am Skelett nur die Folgen der kalkarmen Nahrung zu sehen sind[3]).

---

[1]) *Kissel*. Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Knochen wachsender Tiere unter dem Einfluss minimaler Phosphordosen. Virchows Arch. 1896. Bd. 144. S. 100/101.

[2]) *Schabad*, *J. A.*, Der Phosphor in der Therapie der Rachitis. Zeitschrift für klinische Medizin. 1909. Bd. 67. S. 456/457.

[3]) Wenn *Birk* (Untersuchungen über den Einfluss des Phosphors auf den Mineralstoffwechsel gesunder und rachitischer Säuglinge, Monatsschrift



In einer zweiten Versuchsreihe hat *Korsakow* 3 Hunde bei gewöhnlichem Kalkgehalt der Nahrung mit ganz enorm hohen Phosphordosen gefüttert. Infolge des erwähnten Druckfehlers[1]) in der *Wegner*schen Arbeit verfütterte *Korsakow* zwei Hunden 0,0015 g Phosphor pro die, dem dritten während der letzten Zeit des Versuchs sogar 0,003 g Phosphor pro die. Es ist deshalb nicht wunderbar, dass die Tiere bald an Phosphorvergiftung zugrunde gingen, und daher eine Wirkung des Phosphors auf das Skelett von vornherein nicht zu erwarten war.

Solange nicht weitere Einzelheiten bekannt sind, dürfen wir jedenfalls aus den *Korsakow*schen Phosphorfütterungsversuchen keinen Gegensatz gegenüber den *Wegner*schen Versuchsresultaten konstruieren.

Besonderes Aufsehen haben seiner Zeit die *Kissel*schen Phosphorfütterungen erregt, weil ihr Resultat im Gegensatz zu denen von *Wegner* und *Korsakow* völlig negativ war.

*Kissel*[2]) hat 3 Kategorien von Versuchen an wachsenden Tieren angestellt. In der ersten Kategorie war die verfütterte Phosphordosis die höchste und betrug 0,00001 g Phosphor auf 100 g Körpergewicht, in der zweiten war sie niedriger, 0,00001 g Phosphor auf 200 g Körpergewicht, und in der dritten endlich betrug sie nur noch 0,00001 g Phosphor auf 300 g Körpergewicht.

Bei dem Versuch der ersten Kategorie, für den nur ein Wurf von 3 Hunden eingestellt war, hatte *Kissel* gar keine Veränderungen am Skelett erhalten. Die Tiere waren anfangs 1½ Monate lang scheinbar ganz gesund, erkrankten dann aber und gingen zugrunde. Bei der Sektion fand sich eine Lebercirrhose und eine allgemeine Atrophie auch des Skelettsystems, von einer Sklerose aber keine Spur.

Die in dieser ersten Versuchsreihe verfütterten Phosphordosen sind — auf das Körpergewicht berechnet — die höchsten, die *Kissel* gegeben hat.

Wenn wir aber *die absolute Grösse der von Kissel verfütterten*

f. Kinderheilk. 1908. Bd. 7) mit der Bemerkung (S. 451): „*Korsakow* fand sogar bei Phosphorfütterung Veränderungen, die man als Effekt kalkarmer Nahrung zu sehen gewöhnt ist", diese Versuchsreihe *Korsakows* gemeint hat, so muss es hiernach als eine sehr fatale Ungenauigkeit bezeichnet werden, wenn er unerwähnt lässt, dass es sich hierbei um eine Phosphorfütterung *bei kalkarmer Nahrung* gehandelt hat.

[1]) Vergl. Anmerkung 1 auf S. 416.

[2]) *Kissel*, l. c.



*Anfangsdosen* in dieser ersten Kategorie seiner Versuche betrachten und sie mit den Dosen vergleichen, mit denen beispielsweise *Kassowitz* bei der Verfütterung minimaler Phosphordosen begann, so können sie keineswegs als besonders hoch bezeichnet werden.

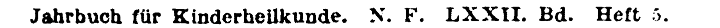
Die Anfangsdosis in der ersten Kategorie der *Kissel*schen Versuche betrug nur 0,00002 g Phosphor, während *Kassowitz* bei der Verfütterung minimaler Phosphordosen an 500 bis 600 g schwere Kaninchen mit 0,00015 g Phosphor anfing. *Kissel* würde nach seiner Berechnung der Phosphordosis für die Versuchstiere der ersten Kategorie (0,00001 g Phosphor auf 100 g Körpergewicht) bei den *Kassowitz*schen Kaninchen — das Gewicht auf rund 500 g angenommen — mit 0,00005 g Phosphor, also nur dem dritten Teil der Dosis, begonnen haben, mit der *Kassowitz* bei seinen Versuchen mit minimalen Phosphordosen anfing.

Aber selbst *die absolute Grösse der Phosphordosen*, zu denen *Kissel* bei den einzelnen Tieren am *Schlusse* dieser ersten Versuchskategorie gelangte, indem er entsprechend der Zunahme des Körpergewichtes allmählich um Zentimilligramme mit der Phosphordosis stieg, kann keineswegs als eine sehr hohe bezeichnet werden.

Bei dem ersten Hund erreichte *Kissel* erst nach einer Versuchsdauer von $3\frac{3}{4}$ Monaten die Dosis von 0,00015 g Phosphor[1]), also gerade die Anfangsdosis, die *Wegner* und *Kassowitz* bei ihren Phosphorfütterungsversuchen mit minimalen Phosphordosen verabfolgten. Beim zweiten Hunde wurde nach $2\frac{3}{4}$ monatlicher Versuchsdauer gar nur die Dosis von 0,00013 g Phosphor pro Tag erreicht und nur bei dem dritten Hunde eine etwas höhere Dosis, nämlich 0,0004 g Phosphor pro Tag, *allerdings erst nach fünfmonatlicher Versuchsdauer*.

Das Ausbleiben von Skelettveränderungen kann also bestimmt nicht darauf beruhen, dass *Kissel* zu hohe Phosphordosen verfüttert hat. Die Ursache hierfür liegt vielmehr in der fehlerhaften Versuchsanordnung. *Kissel* hat nämlich eine Versuchsanordnung gewählt, bei der man nach Angabe von *Wegner* am sichersten die deletäre Wirkung des Phosphors auf Herz, Niere und Leber, nicht aber auf das Skelett erzielt. *Wegner* gibt an, dass man diese Wirkung auf die inneren Organe am besten erreicht, wenn man mit minimalen

[1]) Vorübergehend hatte dieses Tier, das gegen Ende des Versuches an Körpergewicht abnahm, schon bis 0,00017 g Phosphor pro die erhalten.






Phosphordosen beginnt und so allmählich bis zu immer höheren Dosen steigt, dass keine akute oder subakute Phosphorvergiftung entsteht. „Man kann bei dieser langsamen Steigerung es zu sehr hohen Dosen bringen, die ohne diese allmähliche Gewöhnung baldigen Tod zur Folge haben würden."[1]) Diese deletäre Wirkung des Phosphors auf Niere, Herz und Leber kommt nämlich bei Verfütterung hoher Phosphordosen zustande, vorausgesetzt, dass sie nicht eine akute bezw. subakute Phosphorvergiftung zur Folge haben. Gerade deshalb empfiehlt *Wegner*, wenn man diese Wirkung auf Nieren, Herz und Leber erzielen will, zur Vermeidung einer Phosphorvergiftung diese ganz allmähliche Gewöhnung an hohe Phosphordosen.

Ausserdem betont *Wegner* ausdrücklich, dass es zu Skelettveränderungen nur dann kommt, *wenn so minimale Phosphordosen verfüttert werden, dass es nicht zu Veränderungen an Magen und Leber kommt.* In der Regel schliesst sich das Vorkommen von Skelettveränderungen und von Veränderungen an den inneren Organen aus. Selbstverständlich kommen Übergänge vor; so beobachtete *Kassowitz* bei dem einen Tier, das die höchsten Phosphordosen erhalten hatte, neben den schweren Skelettveränderungen eine Lebercirrhose.

Nach dem eben Gesagten durfte *Kissel* bei seiner Versuchsanordnung eine Wirkung des Phosphors auf das Skelett überhaupt nicht erwarten; es können deshalb auch die *Kissel*schen Versuche keineswegs als eine Widerlegung der *Wegner*schen Experimente bezeichnet werden.

Sie bestätigen vielmehr in glänzender Weise die Beobachtung *Wegners*, dass bei allmählicher Gewöhnung an höhere Phosphordosen nicht eine Wirkung auf das Skelett, sondern auf die inneren Organe, vor allem die Leber, eintritt.

Aus den *Kissel*schen Versuchen ergibt sich weiter, dass bei der ganz allmählichen Gewöhnung auch an die geringen Phosphordosen, die sonst, wenn sie sofort verfüttert werden, zu Skelettveränderungen führen, eine solche Wirkung nicht zustande kommt. Es kann vielmehr schon bei allmählicher Gewöhnung an geringe Phosphordosen — also nicht nur an solche, die, sofort verfüttert, das Tier vergiften würden — zu Veränderungen an den inneren Organen kommen, deren Eintreten die Ausbildung von Skelettveränderungen ausschliesst.

[1]) *Wegner*, l. c. S. 18. Anm. 2.



Mit anderen Worten, wer die *Wegner*sche Phosphorsklerose erzeugen will, muss jede allmähliche Gewöhnung an den Phosphor, wie sie uns aus der Arsentherapie geläufig ist, vermeiden, weil es hierbei überhaupt nicht zu Skelettveränderungen kommt.

Es kann nicht bestritten werden, dass bei der Prüfung der Giftwirkung einer ganz bestimmten Dosis, wenn es sich um wachsende Tiere handelt, die Art und Weise der Steigerung proportional dem Körpergewicht, wie es *Kissel* getan hat, eine gewisse Berechtigung hat. Es liegt darin aber, wie gesagt, eine sehr wesentliche Abweichung von der *Wegner*schen und der *Kassowitz*schen Versuchsanordnung. Auch bei diesen handelte es sich um wachsende Tiere; diese Autoren haben es aber vermieden, die Tiere, von den — die absolute Grösse der verfütterten Dosen betrachtet — lächerlich geringen Dosen *Kissels* anfangend, bis zu immer höheren Dosen in den Phosphor einzuschleichen, sondern sie haben gleich diejenige Dosis gegeben, welche nach der Erfahrung *Wegners* Skelettveränderungen hervorruft, und sind dann, wenn der Versuch über einen grösseren Zeitraum sich erstreckte, nach 1 bis 2 Monaten meist sofort auf das Doppelte dieser Dosis gestiegen, gerade um eine Gewöhnung an den Phosphor zu vermeiden. Sie werden damit in der Regel das Verhältnis der Höhe der Phosphordosis zum Körpergewicht, wie es zu Beginn des Versuches bestanden hat, wieder erreicht haben. *Wegner* und *Kassowitz* sind also bei ihren Versuchen ebenfalls mit der Phosphordosis sehr erheblich gestiegen, nur nicht wie *Kissel* um Zentimilligramme genau proportional dem Körpergewicht.

Die Versuche der letzten beiden Kategorien, bei denen *Kissel* in derselben Weise von der *Wegner*schen Versuchsanordnung abgewichen ist, bedürfen deshalb auch keiner Diskussion. Waren schon die in der ersten Kategorie gegebenen Phosphordosen im Vergleich zu den von *Wegner* und *Kassowitz* verabfolgten zu niedrig, so waren es die in der zweiten (0,00001 g Phosphor auf 200 g Körpergewicht) und dritten (0,00001 g Phosphor auf 300 g Körpergewicht) noch viel mehr. Es ist daher kein Wunder, dass *Kissel* hierbei überhaupt keine Veränderungen erzielte.

Betrachten wir die absolute Grösse der *Kissel*schen Phosphordosen zum Schlusse seiner Versuche der zweiten und dritten Kategorie, so erreichten sie auch nach monatelanger Fütterung fast nie die Dosen, welche *Kassowitz* mit Erfolg bei 500 bis 600 g schweren Kaninchen gleich zu Beginn verfüttert hatte. Die höchsten absoluten Werte erreichte *Kissel* in der zweiten und dritten





Kategorie, das eine Mal mit 0,00018 g Phosphor pro die *nach fünfmonatlicher Versuchsdauer*, das andere Mal mit 0,00015 g Phosphor pro die nach zweimonatlicher Versuchsdauer.

Endlich sind noch die Phosphorfütterungsversuche von *Miwa* und *Stoeltzner*[1]) zu besprechen, die z. T. durch das gänzlich negative Ergebnis der Untersuchungen *Kissels* veranlasst waren.

Ich möchte gleich bemerken, dass auch das Resultat der *Miwa-Stoeltzner*schen Versuche im Vergleich zu dem von *Wegner* und *Kassowitz* erhaltenen nicht sehr schlagend war, immerhin muss es doch als deutlich positiv bezeichnet werden.

4 Kaninchen im Gewicht von 730, 700, 950 und 980 g erhielten 0,0004 g Phosphor pro die, also eine sehr erhebliche Dosis, ähnlich derjenigen, welche von *Kassowitz* zur Prüfung hoher Phosphordosen verfüttert worden war (0,0004 g Phosphor auf 400 bis 600 g schwere Kaninchen).

Kaninchen I wurde nach 33 Tagen getötet; bei der Sektion ergab sich eine Lebercirrhose mit Ascites, Skelettveränderungen wurden aber nicht gefunden.

Kaninchen II und III verfielen einem progressiven Marasmus; Kaninchen II starb spontan schon nach 12 Tagen, Kaninchen III kam derart herunter, dass es nach 20 Tagen getötet werden musste. Der Sektionsbefund war, abgesehen von einer allgemeinen Atrophie, ganz negativ.

Nur Kaninchen IV hielt sich anfangs sehr gut, bis nach 36 Tagen auf 0,0006 g Phosphor pro Tag gestiegen wurde. Hierauf verfiel auch dieses Tier einem allgemeinen Marasmus. Es ist aber sehr bemerkenswert, dass gerade dieses Tier, das anfangs die Phosphorfütterung gut vertrug, Andeutungen einer Phosphorsklerose darbot.

Ein weiterer Versuch wurde bei Hühnern angestellt. Von 3 Hühnern im Gewicht von 310, 320 und 320 g bekamen zwei je 0,0002 g Phosphor pro die, also wieder dieselbe Dosis, die *Kassowitz* an Hühnern verfütterte, um die Wirkung hoher Phosphordosen zu untersuchen (allerdings fehlen bei *Kassowitz* die zum Vergleich nötigen Gewichtszahlen seiner Versuchshühner), während das dritte Huhn nur die Hälfte bekam, nämlich 0,0001 g Phosphor pro die.

Huhn I und II starben schon nach 10 bezw. 11 Tagen. Bei der Sektion war der Befund negativ. Nur Huhn III, das die halbe

[1]) l. c.





Dosis erhalten hatte und die Fütterung 45 Tage lang gut vertragen hatte, zeigte eine Phosphorsklerose mässigen Grades.

Während *Kassowitz* bei den hohen Phosphordosen, wie sie *Miwa* und *Stoeltzner* verfüttert hatten, noch Skelettveränderungen erzielte (in dem einen Falle fand sich allerdings schon eine Lebercirrhose), hatten die gleichen Dosen bei den *Miwa-Stoeltzner*schen Versuchen schon eine akute bezw. subakute Phosphorvergiftung (Kaninchen II und III, Huhn I und II) oder Veränderungen an den inneren Organen (Lebercirrhose bei Kaninchen I) zur Folge, unter welchen Umständen wir, wie *Wegner* ausdrücklich betont, Veränderungen am Skelett nicht erwarten dürfen.

Die von *Miwa* und *Stoeltzner* verfütterten Phosphordosen waren also wenigstens für ihre Versuchstiere zweifellos zu hohe. Nur bei dem einen Kaninchen — es handelte sich bemerkenswerter Weise um das schwerste Tier — und bei dem einen Huhn (No. III), das eine geringere, aber offenbar immer noch zu hohe Phosphordosis erhalten hatte, wurde in dem einen Falle eine Andeutung einer Phosphorsklerose und in dem anderen eine Phosphorsklerose mässigen Grades gefunden.

Aus der soeben gegebenen eingehenden Besprechung der verschiedenen Phosphorfütterungsversuche ergibt sich, dass die *Wegner*sche Phosphorsklerose nur dann zustande kommt, wenn eine ganze Reihe von Versuchsbedingungen streng eingehalten werden.

*Wegner* selbst hat zwar für eventuelle Nachprüfungen seiner Versuche am Schluss seiner Arbeit einige diesbezügliche Winke gegeben, es kann ihm aber, wenn auch fast alles Wesentliche, z. T. verstreut, in verschiedenen Abschnitten seiner Arbeit enthalten ist, der Vorwurf nicht erspart werden, dass er die Versuchsbedingungen nicht in genügend präziser Form gegeben und ausserdem durch eine ganz ungenügende Wiedergabe seiner Versuchsprotokolle Nachprüfungen sehr erschwert hat.

Ich halte es deshalb für angebracht, im folgenden in Kürze diese Versuchsbedingungen zusammenzustellen, wie sie sich aus dem oben Gesagten ergeben.

Die Hauptschwierigkeit für die Erzeugung einer Skelettveränderung liegt darin, dass der Phosphor ein ausserordentlich starkes Gift ist.

Skelettveränderungen bleiben aus, wenn es zu einer akuten, bezw. subakuten Phosphorvergiftung kommt. Diese lässt sich



allerdings vermeiden, indem man die Tiere, ganz allmählich von lächerlich niedrigen Phosphordosen anfangend, an immer höhere Phosphordosen gewöhnt. Aber gerade diese Versuchsanordnung ist für die Erzeugung einer Phosphorsklerose durchaus ungeeignet, weil es hierbei überhaupt nicht zu Skelettveränderungen kommt, sondern zu einer deletären Wirkung des Phosphors auf Leber, Magen, Herz und Nieren, bei deren Zustandekommen Skelettveränderungen nicht eintreten.

Eine Wirkung des Phosphors auf das Skelett haben wir nur dann zu erwarten, wenn es weder zu einer akuten bezw. subakuten Phosphorvergiftung, noch zu einer schweren Veränderung der inneren Organe kommt. Es muss deshalb, wie *Wegner* und *Kassowitz* es getan haben, eine nicht zu hohe, aber doch gleich auf das Skelett wirkende Phosphordosis gegeben werden, die, wenn der Versuch sich über längere Zeit erstreckt und eine Gewöhnung an die anfängliche Phosphordosis eingetreten ist, mit einem Male oder allmählicher auf das Doppelte gesteigert werden muss, nur darf man hierbei aus dem oben angegebenen Grunde nicht so allmählich, wie bei den *Kissel*schen Versuchen, um Zentimilligramme steigen.

Welches ist nun aber die für die Erzeugung der Skelettveränderungen angemessene Phosphordosis?

Bedauerlicherweise hat *Wegner* in seiner Arbeit nur ein einziges Mal eine genaue Zahl für die zu verfütternde Phosphordosis angegeben. Im Nachtrage zu seiner Arbeit, in dem er für etwaige Nachprüfungen einige Winke gibt, erwähnt nämlich *Wegner*, dass die fast homöopathische Dosis, welche zur Modifizierung des Knochenwachstums genügt, für ein halbwüchsiges Kaninchen 0,0015 g Phosphor als einmalige tägliche Gabe ist[1]). Zweifellos liegt aber bei dieser einzigen von *Wegner* angegebenen genauen Zahl, worauf schon *Kassowitz*[2]) hingewiesen hat, ein Druckfehler vor. Offenbar hat *Wegner* 0,00015 g Phosphor gemeint, welche Dosis in je einer der von *Wegner* verwendeten Phosphorpillen enthalten war.

Nach der von *Kassowitz* angebrachten Korrektur beträgt also die Dosis für ein halbwüchsiges Kaninchen 0,00015 g Phosphor pro Tag, wenn man im Experiment eine Phosphorsklerose erzeugen will. Ein Vergleich mit den von den anderen Autoren verfütterten Phosphormengen ist noch dadurch ganz enorm erschwert, dass

[1]) l. c. S. 43/44.
[2]) l. c. S. 41. Anm. 1.



bei *Wegner* die Gewichtszahlen seiner Versuchstiere vollkommen fehlen.

Immerhin kann man sagen, dass *Kassowitz* ungefähr der *Wegner*schen Versuchsanordnung entsprochen hat, wenn er zur Prüfung minimaler Phosphordosen seinen Kaninchen 0,00015 g Phosphor pro Tag verfütterte. Drei Kaninchen dieser Versuchsreihe im Gewicht von 500 bis 600 g hatten also bei 0,00015 g Phosphor pro die nicht ganz 0,00003 g Phosphor pro 100 g Körpergewicht erhalten; ein weiteres Kaninchen von 350 g hatte bei derselben Dosis sogar 0,00004 g Phosphor pro 100 g Körpergewicht bekommen. Offenbar war aber diese Dosis schon etwas zu hoch, da *Kassowitz* bei diesem vierten Kaninchen bereits „Reizungserscheinungen" am Skelett beobachtete, die ich als Folge hoher Phosphordosen und dadurch bedingter relativer Kalkarmut der Nahrung gedeutet habe. Auch kann, wie ich weiter oben ausführlicher erörtert habe, der Kalkgehalt der Nahrung an sich schon kein sehr reichlicher gewesen sein, so dass jedenfalls bei dem Kalkgehalt der Nahrung, die die *Kassowitz*schen Versuchstiere bekamen, schon die in dieser Versuchsreihe verfütterten Phosphordosen zu hohe waren, um genau das Bild der *Wegner*schen Phosphorsklerose zu erzeugen.

*Kissel* hat selbst in der ersten Kategorie seiner Phosphorfütterungen, in der er (im Verhältnis zum Körpergewicht) die höchsten Phosphordosen verfüttert hat, immer nur 0,00001 g Phosphor pro 100 g Körpergewicht gegeben, Dosen, die wenigstens als Anfangsdosen den von *Kassowitz* verfütterten gegenüber als sehr gering bezeichnet werden müssen. Auch lag ja, wie oben erwähnt, das Fehlschlagen der *Kissel*schen Experimente weniger an den zu hohen oder geringen Mengen des verfütterten Phosphors, als in der falschen Versuchsanordnung durch die allmähliche Gewöhnung an den Phosphor.

*Miwa* und *Stoeltzner* begannen bei 2 Kaninchen von 730 bis 700 g mit 0,0004 g Phosphor pro die, d. h. etwas über 0,00005 g Phosphor pro 100 g Körpergewicht, gaben also mehr als *Kassowitz* bei seinen Versuchen mit minimalen Phosphordosen, mit dem Erfolge, dass das eine Tier zwar über einen Monat am Leben blieb, aber eine Lebercirrhose bekam, während das andere bald an Phosphorvergiftung starb. Zwei andere Kaninchen von 950—980 g erhielten dieselbe Dosis von 0,0004 g Phosphor pro Tag, also etwas über 0,00004 g Phosphor pro 100 g Körpergewicht. Das erste Tier kam innerhalb 20 Tagen derartig herunter, dass es kurz vor dem spon-

tanen Ende getötet wurde, während das letzte, etwas schwerere Tier die Fütterung anfangs leidlich vertrug, dann aber, als es nach etwas über 1 Monat 0,0006 g Phosphor pro Tag erhielt, d. h. 0,00006 g Phosphor pro 100 g Körpergewicht — es wog 4 Tage vor der Steigerung der Phosphordosis 1090 g —, ebenfalls einem chronischen Marasmus verfiel. Auch dieses Tier hatte offenbar hart an der Grenze der chronischen Phosphorintoxikation gestanden, es hatte in über einem Monat nur 140 g zugenommen. Trotzdem fand sich in der Spongiosa einiger Knochen eine geringe Sklerose. Es waren also zweifellos die von *Miwa* und *Stoeltzner* verfütterten Phosphordosen schon zu hohe.

Von besonderem Interesse ist es nun, diese zu hohen Phosphordosen *Miwa* und *Stoeltzners* mit denjenigen zu vergleichen, die *Kassowitz* verfüttert hat, um die Wirkung sehr hoher Phosphordosen auf das Skelett zu prüfen.

*Kassowitz* gab in dieser Versuchsreihe 4 Kaninchen von 400 bis 600 g 0,0004 g Phosphor pro die, d. h. 0,00008 g Phosphor pro 100 g Körpergewicht, fing also schon mit höheren Phosphordosen an als *Miwa* und *Stoeltzner* und gab dem einen Kaninchen nach 40 Tagen sogar 0,0006 g Phosphor pro die. Trotzdem erzielte *Kassowitz* noch eine Phosphorwirkung auf das Skelett und bekam die schwere rachitisähnliche Veränderung, die ich als Folge relativer Kalkarmut bei hohen Phosphordosen erklärt habe, während *Miwa* und *Stoeltzner* schon bei 0,00005 g Phosphor pro 100 g Körpergewicht, ebenfalls bei Kaninchen, Zeichen einer subakuten Phosphorvergiftung beobachteten.

Es kann hieraus meines Erachtens nur der eine Schluss gezogen werden, dass nicht nur die einzelnen Tierarten, sondern auch die einzelnen Individuen einer und derselben Tierspezies auf den Phosphor nicht in dem gleichen Masse reagieren.

Es ist deshalb auch nicht möglich, eine scharfe Grenze für die toxische Wirkung des Phosphors festzustellen, diese schwankt vielmehr innerhalb einer gewissen Breite.

Wer die *Wegner*sche Phosphorsklerose erzeugen will, wird gut daran tun, sich an die von diesem für ein halbwüchsiges Kaninchen angegebene Dosis von 0,00015 g Phosphor pro die zu halten und darauf zu achten, dass die hier angegebenen Versuchsbedingungen eingehalten werden. Besonders ist noch dafür zu sorgen, dass auch bei Verfütterung minimaler Phosphordosen der Kalkgehalt der Nahrung reichlich ist. Ob es gelingt, bei Verfütterung höherer Phosphordosen den Kalkbedarf des sehr vermehrten Knochen-

gewebes durch gesteigerte Kalkzufuhr ganz zu decken, muss dahingestellt bleiben, da ja auch die Resorptionsfähigkeit des Organismus für Kalk eine begrenzte sein wird.

Was die Wahl der Versuchstiere betrifft, so spielt sie gegenüber dem bisher über die Versuchsbedingungen Gesagten eine untergeordnete Rolle.

Hunde und Katzen sind nach der Angabe von *Wegner* relativ sehr empfindlich gegenüber dem Phosphor. Kaninchen eignen sich besser, so dass *Wegner* selbst neugeborenen Kaninchen ohne irgend welchen Schaden Phosphor in „angemessener Quantität" geben konnte mit ausgesprochener Wirkung auf die Knochen und bei bestem Befinden dieser so empfindlichen Tiere. Junge Hühner müssen das Doppelte der für ein halbwüchsiges Kaninchen angemessenen Dosis bekommen, also 0,0003 g Phosphor pro die. Ausgewachsene Hühner ertragen das Vielfache dieser Dosis. Erwähnt sei, dass *Wegner* auch einem 8 Wochen alten Kalb mit Erfolg Phosphor verfüttert hat.

Was die Form der Phosphordarreichung betrifft, so zieht *Wegner* die Verabreichung in Pillenform der durch Einatmen von Phosphordämpfen vor, weil bei ersterer die Dosierung eine sicherere ist.

Am ausgesprochensten sind die Skelettveränderungen, wenn der Versuch an möglichst jungen, stark wachsenden Tieren vorgenommen wird, ich vermute deshalb, dass auch Ferkel, wenn diese in bequemer Weise zur Verfügung stehen, sich besonders gut für Phosphorfütterungsversuche eignen.

Aus dem über die Versuchsbedingungen für das Zustandekommen der *Wegner*schen Phosphorsklerose Gesagten geht zur Genüge hervor, dass es sogar im Tierexperiment nur ausserordentlich schwer gelingt, die *Wegner*sche Phosphorsklerose zu erzeugen. Es kommt überhaupt nicht zu einer Skelettveränderung, wenn eine akute bezw. subakute Phosphorvergiftung oder die irritative Wirkung auf Magen und Leber eintritt.

Die besondere Schwierigkeit liegt darin, dass bei der enormen Giftwirkung des Phosphors die Breite der Dosis, innerhalb deren wir überhaupt einen Einfluss auf das Skelett erwarten dürfen, eine sehr geringe ist, und dass diese ausserdem noch je nach der Empfindlichkeit der einzelnen Tierart und der Individuen gegenüber der Giftwirkung des Phosphors innerhalb einer gewissen Breite schwankt.

*Wenn es schon im Tierexperiment, in dem wir alle Versuchsbedingungen in der Hand haben, so ausserordentlich schwer gelingt, eine Phosphorwirkung auf das Skelett zu erzielen, so muss es von vornherein als sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden, dass der günstige Einfluss des Phosphors auf den rachitischen Krankheitsprozess auf dieser sklerosierenden Wirkung des Phosphors beruht.* Die Frage, wie wir uns die Phosphorwirkung bei Rachitis vorzustellen haben, soll an anderer Stelle eingehend erörtert werden.

Mit Bestimmtheit können wir dagegen auf Grund der obigen Ausführungen sagen, dass die *Wegner*schen Phosphorfütterungsversuche zu Recht bestehen, und dass weder die ganz negativen Resultate des einen, noch die etwas abweichenden der anderen Autoren einen Zweifel an der Gültigkeit der *Wegner*schen Untersuchungen zulassen. Diese Erkenntnis ist sehr wesentlich gefördert worden durch das Resultat der Strontiumfütterungen, die indirekt den Beweis für das Zurechtbestehen der von *Wegner* behaupteten Phosphorwirkung auf das Skelett erbracht haben.

Leider konnte aus Mangel an einer genügenden Zahl von Mitarbeitern die direkte Beweisführung durch Wiederholung der *Wegner*schen Phosphorfütterungsversuche an der Hallenser Kinderpoliklinik bisher nicht unternommen werden, vielleicht ist hiermit aber die Anregung gegeben, dass von anderer Seite die *Wegner*schen Untersuchungen unter Einhaltung der hier angegebenen Versuchsbedingungen einer weiteren Nachprüfung unterzogen werden.

Es wäre weiter von grossem Interesse, einen dem Strontiumgraviditätsversuch analogen Phosphorfütterungsversuch bei graviden Tieren anzustellen. Ein positives Resultat ist mit ziemlicher Sicherheit zu erwarten, da *Wegner* ausdrücklich sagt, dass die Wirkung des Phosphors, sowohl die deletäre sehr grosser Dosen auf Niere, Herz und Leber, als auch die das Knochenwachstum reizende durch das Blut eines tragenden Kaninchens auf die im Uterus befindlichen Jungen stattfindet.

Sollte es bei dieser Versuchsanordnung gelingen, hohe Phosphordosen auf die Föten übergehen zu lassen, so dürfen wir eine der kongenitalen Strontiumpseudorachitis analoge rachitisähnliche kongenitale Phosphorknochenerkrankung der neugeborenen Jungen erwarten. Wenn aber die auf die Föten übergehenden Phosphormengen geringere sind, und damit der auf das osteogene Gewebe ausgeübte formative Reiz ein schwächerer ist, so wird, vor allem, wenn den Föten von seiten der Mutter dem vermehrten Kalkbedarf entsprechend ausreichende Kalkmengen zugeführt werden,

eine kongenitale Phosphorsklerose zu erwarten sein, bei der die Knochen sehr kompakt, sklerotisch und gut verkalkt sind, ähnlich den Knochen der Jungen aus dem dritten Wurf der Kaninchenmutter II des Graviditätsversuches.

Ferner wäre es sehr lohnend, die *Wegner*schen Phosphorfütterungsversuche mit kalkarmer Nahrung, die *Wegner* nur sehr kurz beschrieben hat, zu wiederholen, um einen besseren Vergleich mit den Strontiumfütterungsversuchen zu ermöglichen.

Endlich verdienen die *Kassowitz*schen Phosphorfütterungsversuche mit hohen Phosphordosen wieder aufgenommen zu werden und mit einer den modernen Anforderungen entsprechenden Technik untersucht zu werden. Es wäre hierbei besonders darauf zu achten, ob sich nicht, wie bei den Strontiumfütterungsversuchen, denen sie, was die Höhe der verfütterten Dosen und die hierdurch bedingte relative Kalkarmut betrifft, entsprechen, eine Anverkalkung des osteoiden Knochengewebes findet.

Zum Schluss sei mir gestattet, noch ganz kurz auf die allgemeine Bedeutung der Strontium- bezw. Phosphorfütterungsversuche hinzuweisen.

Es ist gewiss von besonderem Interesse, dass *Gies*[1]) dem Arsen einen ganz ähnlichen Einfluss auf das Knochengewebe zuschreibt wie dem Phosphor. Allerdings haben die *Gies*schen Experimente, die an Kaninchen, Schweinen und Hühnern angestellt worden waren, meines Wissens bisher keine Nachprüfung erfahren.

*Gies* beobachtete ein gesteigertes Längen- und Dickenwachstum und das Vorkommen einer der „Phosphorschicht" *Wegners* entsprechenden subepiphysären „Arsenschicht", die mikroskopisch wie diese aus vollkommen wohlgebildetem Knochengewebe bestand und sich von dem normalen nur dadurch unterschied, dass bei den Arsentieren die Knochenbalken noch breiter, derber und massiver waren, während die der normalen bedeutend schwächlicher, feiner und graziler sind. Umgekehrt verhalten sich die Zwischenräume zwischen den Knochenbalken; während diese bei den Arsentieren klein und eng sind, sieht man bei den normalen viel weitere und grössere Markräume. Einen Verschluss der Markhöhle, wie ihn *Wegner* bei Phosphorfütterung an ausgewachsene Hühner beobachtete, konnte *Gies* auch bei längerer Fortsetzung der Versuche

[1]) *Gies, Th.*, Über den Einfluss des Arsens auf den Organismus. Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1878. Bd. 8.



mit Arsen nicht erzielen, weil die inneren Schichten der Corticalis immer wieder rarefiziert und zur Markhöhle eingeschmolzen wurden.

Interessant ist ferner, dass es *Gies* gelungen ist, diese Arsenschicht nicht nur bei Verfütterung von Acid. arsenicos. per os zu erzielen, sondern auch dann, wenn er die Versuchstiere in Käfige setzte, in denen unter dem Stroh 1—2 g Acid. arsenicos. ($As_2O_3$) so versteckt waren, dass die Tiere damit nicht in direkte Berührung kommen konnten. In ähnlicher Weise hatte auch *Wegner* durch Einatmen von Phosphordämpfen bei einigen Versuchen den Tieren den Phosphor zugeführt.

Besondere Beachtung verdient endlich noch die Beobachtung *Gies's*, dass wie beim Phosphor gerade die minimalsten Dosen diese Wirkung auf das Skelett besitzen, während „mit der Steigerung der täglichen Arsendosen die Veränderungen an den Knochen in den Hintergrund treten und nur die Symptome der wirklichen Arsenvergiftung prävalieren".

Arsenfütterungsversuche bei kalkarmer Nahrung sind, wie es scheint, bisher nicht angestellt worden. Es wäre gewiss lohnend, diese Lücke auszufüllen. Ebenso wäre es interessant, einen Arsengraviditätsversuch, ähnlich dem Strontiumgraviditätsversuch, anzustellen. *Gies* berichtet zwar schon über solche Versuche, jedoch ist die Beschreibung des Skelettes der stets totgeborenen Jungen keine ausreichende.

Nach dem Gesagten muss die Ähnlichkeit des Arsens mit dem Phosphor bezüglich ihrer Wirkung auf das Knochensystem ohne weiteres zugegeben werden. Es ist dies auch der Grund, warum schon früher von *Stoeltzner*[1]) und erst jüngst wieder von *Schabad*[2]) angeregt wurde, auch das dritte Element dieser chemischen Reihe, das Antimon, auf seine Wirkung auf das Skelett zu untersuchen.

Wie aus den Strontiumversuchen hervorgeht, kommt nun aber auch einem Element aus einer anderen chemischen Reihe, eine ganz ähnliche Wirkung auf das Knochengewebe zu, nämlich dem Strontium, das ganz ähnlich wie der Phosphor und das Arsen zu einer Sklerose der Knochen führt.

*Stoeltzner*[3]) hat nun in seiner Arbeit über die zweifache Bedeutung des Calciums für das Knochenwachstum darauf hin-

---

[1]) l. c.

[2]) *Schabad, J. A.*, Der Phosphor in der Therapie der Rachitis. Zeitschrift f. klinische Medizin. 1909. Bd. 67. S. 492.

[3]) *Stoeltzner, W.*, Die zweifache Bedeutung des Calciums für das Knochenwachstum. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie. 1908. Bd. 122.



gewiesen, dass auch der Kalk eine ähnliche Wirkung auf das Knochengewebe ausübt. Die Bedeutung des Kalkes für das Knochenwachstum beruht nämlich nicht allein darauf, dass das kalklose neugebildete Knochengewebe mit Kalksalzen imprägniert wird, sondern noch darauf, dass schon die Menge des mit Kalk zu imprägnierenden Knochengewebes ganz evident abhängig ist von der Menge des dem Tiere zugeführten Kalkes. Durch seinen mit *Miwa*[1]) zusammen angestellten Fütterungsversuch mit kalkarmer Nahrung hatte *Stoeltzner*[1]) feststellen können, dass bei Kalkmangel in der Nahrung der knochengesunde Organismus sich diesem verminderten Kalkangebot anzupassen imstande ist. Bei Kalkmangel ist der Knochen locker und porös gebaut, sein Knochengewebe als Ganzes ist gegenüber der Norm quantitativ entsprechend dem verminderten Kalkangebot vermindert, verhält sich aber qualitativ normal, d. h. ist gut verkalkt, abnorme Mengen osteoiden Knochengewebes fehlen.

*Stoeltzner* sprach deshalb schon damals die Vermutung aus, dass der Organismus über eine Selbststeuerung des Knochenwachstums verfügt, derart, dass der Umfang, in dem Knochengewebe neugebildet wird, von der Grösse der Kalkzufuhr abhängig ist und infolgedessen bei reichlichem Kalkgehalt der Nahrung ein sehr kompakter, dichter, bei Kalkmangel dagegen ein osteoporotischer Knochen gebildet wird, eine Tatsache, auf die schon von *Korsakow* aufmerksam gemacht ist.

Diese Selbststeuerung ist aber nur auf Calcium eingestellt, nicht aber auf das ihm nächststehende Element, das Strontium, ebenso wenig auf den Phosphor und, wie es scheint, das Arsen. Es kommt deshalb bei Strontiumfütterungen auch trotz Kalkmangels infolge des formativen Reizes, den das Strontium auf das osteogene Gewebe ausübt, zu einer das Kalkangebot übersteigenden starken Knochengewebsneubildung, und ausserdem gelingt es nur teilweise[2]), dieses Knochengewebe statt mit Calciumsalzen mit Strontiumsalzen zu imprägnieren.

Von besonderem Interesse ist es, dass bei dem einen Strontium-

[1]) *Miwa, S.*, und *Stoeltzner, W.*, Über die bei jungen Hunden durch kalkarme Fütterung entstehende Knochenerkrankung. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1898. Bd. 24.

[2]) In der wasserunlöslichen Asche wurde, auf die fettfreie Trockensubstanz berechnet, in den Knochen der Jungen des „Laktationsversuches" nur 6,41 bezw. 6,08 pCt. $SrCO_3$ gefunden (vergl. *Helene Stoeltzner*, Biochem. Zeitschr. 1908. Bd. 12. S. 132).



graviditätsversuch, bei dem eine Kaninchenmutter während mehrerer aufeinander folgender Graviditäten mit Strontium gefüttert worden war, es nicht gelang, bei den aufeinander folgenden Würfen das Calcium im Skelett der Jungen allmählich durch Strontium vollständig zu ersetzen. Es trat vielmehr schon bei dem dritten Wurf eine ganz entgegengesetzt wirkende Kompensation von seiten der Mutter ein, indem im Verhältnis weniger Strontium und mehr Calcium auf die Föten überging, so dass Junge mit geraden und gut verkalkten Extremitätenknochen geworfen wurden.

Das Strontium ist also, wenigstens bei den hochdifferenzierten Wirbeltieren, so weit sich das nach den bisherigen Untersuchungen beurteilen lässt, nicht imstande, das Calcium in den Knochen physiologisch zu vertreten. Das Knochensystem ist bezüglich seiner Imprägnationsfähigkeit wie auch bezüglich der Selbststeuerung seines Wachstums nur auf das Calcium eingestellt, nicht aber auf Strontium.

Zwischen dem Strontium einerseits und dem Phosphor und Arsen andererseits besteht bezüglich ihrer Wirkung auf das Skelett von vornherein ein Unterschied insofern, als von den beiden Komponenten der Calciumwirkung auf das Knochengewebe für den Phosphor und das Arsen nur die das Knochenwachstum beeinflussende in Frage kommen kann, während bei dem Strontium ausser dieser Wirkung wenigstens theoretisch — de facto tritt, wie wir gesehen haben, eine Substitution des Calciums durch Strontium nur in sehr unvollständigem Masse ein — die Imprägnierungsmöglichkeit denkbar wäre. Es ist deshalb gewiss von grossem Interesse, dass der Phosphor und das Arsen, trotzdem sie für die Versteifung des osteoiden Knochengewebes nicht in Betracht kommen, einen so gewaltigen Einfluss auf die Knochenanbildung besitzen.

Jedenfalls dürfte das eben Gesagte dazu anregen, dem Einfluss einzelner Elemente auf das Knochenwachstum weiter nachzugehen, zumal sich aus solchen Versuchen interessante Gesichtspunkte für das physiologische Knochenwachstum ergeben.

So ist beispielsweise das Bild, das die Knochen bei der kongenitalen Strontiumknochenerkrankung darbieten, von besonderem Interesse für die Entstehung der Röhrenknochen aus der ursprünglichen knorpeligen Anlage. Infolge der ganz abnorm verlangsamten Resorption können wir an den Knochen eines solchen neugeborenen Strontiumkaninchens noch deutlich die Wachstumsphasen erkennen, die dieser Knochen von seinem Stadium als



knorpelige Anlage an durchgemacht hat. Ein Röhrenknochen eines derartigen neugeborenen Kaninchens mit der kongenitalen Strontiumknochenerkrankung gleicht, wenn ich mich so ausdrücken darf, einem solchen, der, abgesehen von der hier noch vorhandenen Steigerung des Dickenwachstums, ungefähr normal wächst, ohne dass eine Resorption stattfindet.

Es ist unter diesem Gesichtspunkte von grösstem Interesse, eine halbschematische Abbildung von einem Sagittalschnitt durch die erste Phalanx von der Hand eines neugeborenen Kindes, die *Kassowitz*[1]) in seiner Arbeit über die normale Ossifikation dem Kapitel „Wachstum ganzer Skeletteile" beigibt, mit einem Röhrenknochen eines der neugeborenen Strontiumkaninchen zu vergleichen. Die von *Kassowitz* sehr treffend als „sanduhrförmig" bezeichnete Konfiguration des Knochens, die ganz dem eines solchen Sr-Knochens gleicht, kommt dadurch zustande, dass die bei den Sr-Knochen in ihrer ganzen Ausdehnung mit Spongiosa erfüllten Diaphysenenden wie in der *Kassowitz*schen Figur zwei Kegel („enchondrale Kegel") darstellen, deren Spitzen sich in dem Zentrum des ursprünglichen zentralen Verkalkungskernes (der ursprünglichen embryonalen Diaphyse) berühren würden, während der Markraum des Mittelstückes ebenso wie bei den Strontiumknochen noch eng ist. Die infolge der verlangsamten Resorption noch zum Teil erhaltene ursprüngliche knorpelige Anlage, die bei den Strontiumknochen den abnorm engen Markraum des Mittelstückes einnimmt, würde in der *Kassowitz*schen Zeichnung ungefähr dem roten Umriss entsprechen, durch den *Kassowitz* ein früheres Wachstumstadium desselben Knochens schematisch dargestellt hat.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich alle Punkte anführen, die bezüglich des normalen Knochenwachstums, vor allem seiner Entwicklung aus dem fötalen Stadium, von besonderem Interesse sind. Aufmerksam machen möchte ich noch darauf, dass bei den neugeborenen Strontiumkaninchen in den Röhrenknochen, trotzdem die ursprüngliche knorpelige Anlage meist nur in ihrem Zentrum vollständiger resorbiert ist, und gerade ihre Enden fast regelmässig zum grössten Teil noch erhalten sind, das Längenwachstum ungestört geblieben ist. Es ist also das einseitige Knorpelwachstum und die Spongiosabildung in normaler Weise vor sich gegangen, trotzdem die Enden der knorpeligen Anlage noch z. T. erhalten

[1]) *Kassowitz, M.*, Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Kapitel XV. Medizin. Jahrbücher, Jahrgang 1880. S. 269. Tafel X. Fig. 21.



sind und nun in ziemlich scharfer Grenzlinie an die Spongiosa der Diaphysen-Enden anstossen.

Endlich möchte ich noch auf die Möglichkeit hinweisen, das Strontium für Experimente in der Entwicklungsmechanik zu verwerten. Ich wurde in liebenswürdiger Weise von Herrn Geheimrat *Roux* auf die schönen Arbeiten von *Herbst*[1]) über den Einfluss der veränderten Zusammensetzung des umgebenden Mediums auf die Entwicklung der Tiere aufmerksam gemacht. Am interessantesten sind diejenigen Untersuchungen, welche *Herbst* mit Lithium anstellte. Wenn er dem Meereswasser Lithium zuführte und in diesem Medium Kulturen von Seeigeleiern sich entwickeln liess, so entstanden bei etwas stärkerer Einwirkung des Lithiumsalzes aus den Eiern der Seeigel von den normalen Larvenformen vollkommen abweichende, *typisch* gestaltete „Lithiumlarven". Leider kann ich auf die Charakteristika derselben und die mannigfachen, äusserst wertvollen Schlüsse, zu denen die *Herbst*schen Untersuchungen führen, hier nicht weiter eingehen. Erwähnt sei nur noch, dass die morphologische Wirkung des Lithiums nur von dem Metall, nicht von der Säure abhängt, an welche dasselbe gebunden ist, mag diese eine anorganische oder eine organische sein.

Bei dem Strontiumgraviditätsversuch handelt es sich um einen ganz ähnlichen Versuch wie bei den *Herbst*schen Experimenten mit Lithium, allerdings bei einem hochdifferenzierten Säugetier. Versuche mit Strontium hat *Herbst* meines Wissens nicht angestellt. Es wäre aber gewiss interessant, einen solchen Versuch mit Strontium auch an niederen Tieren zu machen. Wenn sich bei einem solchen vielleicht auch nicht analog der „Lithiumlarve" eine charakteristische morphologische Abänderung des normalen Entwicklungsganges erzielen lässt, so ist es doch nicht ausgeschlossen, dass bei niederen Tieren, die ein Kalkskelett besitzen, eine vollständige Substitution des Calciums durch Strontium gelingt.

Die letztere Annahme gewinnt noch dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass auf der deutschen Südpolexpedition eine Acantharienform erbeutet wurde, deren Skelett nach den Untersuchungen von *Bütschli*[2]) aus Strontiumsulfat besteht. *Bütschli* untersuchte

[1]) *Herbst, C.*, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der veränderten chemischen Zusammensetzung des umgebenden Mediums auf die Entwicklung der Tiere. Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen. 1896. Bd. 2.

[2]) *Bütschli, O.*, Über die chemische Natur der Skelettsubstanz der Acantharia. Zoolog. Anzeiger. 1906. Bd. 30.



daraufhin auch die Acantharien von Neapel auf Strontium und konnte auch bei diesen Strontium nachweisen.

## *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Birk, W.*, Untersuchungen über den Einfluss des Phosphorlebertrans auf den Mineralstoffwechsel gesunder und rachitischer Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 7. 2. *Bütschli, O.*, Über die chemische Natur der Skelettsubstanz der Acantharia. Zoolog. Anzeiger. 1906. Bd. 30. 3. *Gies, Th.*, Über den Einfluss des Arsens auf den Organismus. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1878. Bd. 8. 4. *Herbst*, C., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der veränderten chemischen Zusammensetzung des umgebenden Mediums auf die Entwicklung der Tiere. Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1896. Bd. 2. 5. *Kassowitz, M.*, Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Zeitschrift f. klinische Medizin. 1884. Bd. VII. 6. *Kassowitz, M.*, Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Fortsetzung. Medizinische Jahrbücher, Jahrgang 1880. 7. *Kissel*, Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Knochen wachsender Tiere unter dem Einfluss minimaler Phosphordosen. Virchows Arch. 1896. Bd. 144. 8. *Korsakow*, N., Sur la réproduction artificielle du rachitisme. Internationaler zoolog. Kongress Moskau 1892. 9. *Lehnerdt, Fr.*, Zur Frage der Substitution des Calciums im Knochensystem durch Strontium. 1. Mitteilung, Der Einfluss des Strontiums auf die intrauterine Entwicklung des Knochensystems. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1909. Bd. 46. 2. Mitteilung, Strontiumfütterung an säugende Tiere. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie 1909. Bd. 47. 10. *Maas*, Über den Einfluss gewisser Arzneistoffe auf das Knochensystem und ihren Wert für die chirurgische Therapie. Tageblatt der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig. 1872. 11. *Miwa, S.*, und *Stoeltzner, W.*, Hat die Phosphorbehandlung der Rachitis eine wissenschaftliche Begründung? Jahrb. f. Kinderheilk. 1898. Bd. 47. 12. *Miwa, S.*, und *Stoeltzner, W.*, Über die bei jungen Hunden durch kalkarme Fütterung entstehende Knochenerkrankung. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1898. Bd. 24. 13. *Schabad, J. A.*, Der Phosphor in der Therapie der Rachitis. Zeitschrift f. klinische Medizin. 1909. Bd. 67. 14. *Stoeltzner, W.*, Die zweifache Bedeutung des Calciums für das Knochenwachstum. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie. 1908. Bd. 122. 15. *Wegner, G.*, Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchows Arch. 1872. Bd. 55. 16. *Wieland, E.*, Klinische und anatomische Untersuchungen über sogenannte angeborene oder frühzeitig erworbene Rachitis. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1909. Bd. 70.

---





## XXVIII.

(Aus der Abteilung für Infektionskrankheiten des Wilhelmina-Krankenhauses zu Amsterdam. [Direktor: Dr. *J. Kuiper*.])

# Erfahrungen bei 676 Tracheotomien während der Jahre 1899 bis 1908.

Von

Dr. J. C. SCHIPPERS,
ehem. Assistenzarzt.

Es erscheint mir wünschenswert, die Erfahrungen mitzuteilen, welche in der Diphtheriestation des Wilhelmina-Krankenhauses während der letzten 10 Jahre gemacht wurden. Dies um so mehr, als immerhin von mehreren Seiten versucht wird, die Tracheotomie durch die Intubation zu ersetzen unter der Behauptung, dass letztere Operation unbedingt vorzuziehen sei.

Wenn wir die Literatur durchsehen und die Erfolge anderer Krankenhäuser, welche die Intubation anwenden, mit den unserigen vergleichen, dann meinen wir berechtigt zu sein, die alte bewährte Methode ruhig beizubehalten.

Die hier mitgeteilten Fälle betreffen zum grössten Teil die diphtheritische Larynxstenose; ein kleiner Teil wurde bei Pseudocroup vorgenommen. Fast ausschliesslich wurde die Tracheotomia inferior gemacht, in den wenigen Fällen Erwachsener die Tracheotomia superior.

Narkose wurde nur selten angewendet und dann namentlich nur in jenen Fällen, wo sehr kräftige Kinder viel Widerstand leisteten; es genügten meistens 1 oder 2 $cm^3$ Chloroform. Im allgemeinen sorgt die Kohlensäurevergiftung schon für die nötige Anästhesie.

In allen diesbezüglichen Fällen wurde Serum antidiphthericum *Spronck* eingespritzt, und zwar 2000 I.-E. (10 $cm^3$) bis zum zweiten Jahre, über 2 Jahre meistens 4000 I.-E.

In allen Fällen, wo es noch möglich war, wurde vorher mittels Kalkwasserinhalationen, Eiskrawatte, warmer Bäder und kalter Übergiessungen versucht, die Operation zu vermeiden; dies gelingt, nebenbei gesagt, in vielen Fällen beginnender Larynxstenose.

Die Operation war in folgender Weise über Geschlecht und Alter verteilt:

| Alter: | 0—½ Jahr | ½—1 Jahr | 1—1½ Jahr | 1½—2 Jahre | 2—3 Jahre | 3—4 Jahre | 4—5 Jahre | 5—6 Jahre | 6—10 Jahre | 10 bis älter | Unbekannt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Männlich: | 4 | 30 | 47 | 46 | 84 | 59 | 48 | 34 | 22 | 4 | 7 |
| Weiblich: | 5 | 14 | 42 | 29 | 72 | 48 | 35 | 21 | 14 | 6 | 5 |
| Zusammen: | 9 | 44 | 89 | 75 | 156 | 107 | 83 | 55 | 36 | 10 | 12 |

Das ist im ganzen für das männliche Geschlecht: 385
für das weibliche „ 291
Zusammen: 676.

Mit der *Mortalität* war es wie folgt:

| Alter: | 0—½ Jahr | ½—1 Jahr | 1—1½ Jahr | 1½—2 Jahre | 2—3 Jahre | 3—4 Jahre | 4—5 Jahre | 5—6 Jahre | 6—10 Jahre | 10 bis älter | Unbekannt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Männlich: | 2 | 19 | 18 | 19 | 23 | 9 | 6 | 4 | 4 | 1 | 1 |
| Weiblich: | 3 | 10 | 18 | 11 | 21 | 12 | 6 | 3 | 1 | 4 | 2 |
| Zusammen: | 5 | 29 | 36 | 30 | 44 | 21 | 12 | 7 | 5 | 5 | 3 |

Wenn wir uns die mitgeteilten Zahlen ansehen, bemerken wir, dass die Operation am häufigsten im Alter von 2—3 Jahren eingeleitet wurde und an Knaben öfter wie an Mädchen. Während die Mortalität bei älteren Kindern geringer wird, sehen wir, dass sie über 10 Jahre eine *ganz ungünstige* Höhe erreicht; dies mag davon herrühren, dass in diesem Alter nur die schwersten Infektionen zu stenosierenden Entzündungen leiten. Wir sehen weiter, dass die Sterblichkeit der Mädchen (*31,27 pCt.*) höher ist als jene der Knaben (*27,53 pCt.*), während die totale Mortalität *29,15 pCt.* beträgt.

Die Dauer der Kanülierung ist natürlich von erheblichem Interesse. Während diese 1899 im Mittel noch 5,8 Tage betrug, war sie 1908 3,6 Tage. Es ergab sich, dass die Zahl der erschwerten Dekanülements hiermit nicht parallel geht. Jetzt wird hier nach 3×24 Stunden versucht, die Kanüle mittels eines Pfropfens zu schliessen; verträgt das Kind dies mehrere Stunden, so wird die Kanüle fortgenommen. Natürlich bleibt alles in der Nähe, um eventuell die Kanüle sofort wieder hineinbringen zu können. Dies ist nur selten nötig und ist c. q. sehr leicht, weil der Wundkanal sich schon geformt hat; nur soll man niemals Gewalt gebrauchen.

Die Dauer der Pflege der Patienten, bei denen keine Kompli-

kationen beobachtet wurden, war (aus 400 Fällen berechnet) 20,4 Tage, d. h. praktisch 3 Wochen.

Die bei weitem grössere Zahl der hier behandelten Tracheotomien wurde wegen diphtheritischer Larynxstenose vorgenommen; sie waren nach Alter und Geschlecht verteilt, wie aus untenstehender Tabelle ersichtlich:

| Alter: | 0—½ Jahr | ½—1 Jahr | 1—1½ Jahre | 1½—2 Jahre | 2—3 Jahre | 3—4 Jahre | 4—5 Jahre | 5—6 Jahre | 6—10 Jahre | 10 bis älter | Unbekannt | Zusammen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Männlich: | 3 | 22 | 39 | 31 | 68 | 55 | 42 | 32 | 17 | 4 | 7 | 320 |
| Weiblich: | 4 | 11 | 35 | 20 | 62 | 42 | 34 | 19 | 13 | 3 | 3 | 246 |
| Zusammen: | 7 | 33 | 74 | 51 | 130 | 97 | 76 | 51 | 30 | 7 | 10 | 566 |

Die Mortalität war:

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Männlich: | 1 | 14 | 10 | 7 | 13 | 8 | 4 | 5 | 3 | 1 | 1 | 67 |
| Weiblich: | 2 | 7 | 11 | 6 | 16 | 8 | 5 | 2 | — | 2 | 1 | 60 |
| Zusammen: | 3 | 21 | 21 | 13 | 29 | 16 | 9 | 7 | 3 | 3 | 2 | 127 |

Die Mortalität nach Tracheotomie wegen diphtheritischer Larynxstenose betrug also für das männliche Geschlecht *20,94 pCt.*, für das weibliche *24,39 pCt.*, während sie im ganzen *22,44 pCt.* war.

Es leuchtet ein, dass die Operation am häufigsten im 2. bis 3. Jahre angewendet wird und bei Knaben öfter eingeleitet wurde als bei Mädchen; jedoch war die Sterblichkeit bei den Mädchen höher.

Wir werden an der Hand der nichtkomplizierten Fälle diphtheritischer Larynxstenose untersuchen, welchen Einfluss die Dauer der Stenose auf die Prognose hat, und vergleichen hier zugleich beide Geschlechter.

| Dauer der Stenose | | Operiert | Zusammen | Gestorben | Zusammen |
|---|---|---|---|---|---|
| 8—10 Stunden, | männlich | 19 | 46 | 2 | 7 |
| | weiblich | 27 | | 5 | |
| „ „ „ 11—23 „ | männlich | 49 | 89 | 7 | 15 |
| | weiblich | 40 | | 8 | |
| „ „ „ 24—35 „ | männlich | 116 | 212 | 17 | 34 |
| | weiblich | 96 | | 17 | |
| „ „ „ 36—47 „ | männlich | 53 | 97 | 8 | 24 |
| | weiblich | 44 | | 16 | |
| „ „ „ 48—72 „ | männlich | 17 | 29 | 3 | 5 |
| | weiblich | 12 | | 2 | |
| „ „ „ länger als 72 „ | männlich | 11 | 19 | 1 | 5 |
| | weiblich | 8 | | 4 | |



Es ist klar, dass die Prognose um so ungünstiger ist, je länger eine Larynxstenose dauert; dies wird meines Erachtens auch aus dieser Tabelle deutlich hervorgehen. Dass man nicht einen stetigen Zuwachs der Mortalität nach 24 Stunden u. s. w. sieht, ist vielleicht darauf zurückzuführen, dass man in diesen Fällen mit widerstandskräftigeren Kindern und weniger heftigen Entzündungen zu tun hat.

Aus dieser Tabelle kann man weiter sehen, dass die *Mortalität* in den 492 Fällen *ohne vorherige Lungenkomplikationen* 90 Fälle betraf oder *18,31 pCt.* war.

Dass die Prognosè der Operation sehr getrübt wird durch Lungenkomplikationen, lässt sich schon a priori denken. Auch aus unserem Material lässt sich dies ohne weiteres beweisen.

*Tracheotomie bei Diphtherie mit vorherigen Lungenkomplikationen:*

| Alter: | 0—½ Jahr | ½—1 Jahr | 1—1½ Jahr | 1½—2 Jahre | 2—3 Jahre | 3—4 Jahre | 4—5 Jahre | 5—6 Jahre | 6—10 Jahre | 10 bis älter | Unbekannt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Männlich: | 1 | 8 | 8 | 7 | 15 | 5 | 8 | 4 | 1 | 2 | 1 |
| Weiblich: | 1 | 1 | 12 | 5 | 11 | 4 | 3 | — | — | — | — |

Es starben von diesen:

| Alter: | 0—½ Jahr | ½—1 Jahr | 1—1½ Jahr | 1½—2 Jahre | 2—3 Jahre | 3—4 Jahre | 4—5 Jahre | 5—6 Jahre | 6—10 Jahre | 10 bis älter | Unbekannt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Männlich: | 1 | 6 | 5 | 6 | 8 | 3 | 1 | 2 | — | 1 | — |
| Weiblich: | 1 | — | 7 | 2 | 5 | 2 | 2 | — | — | — | — |

Die Mortalität betrug hier reichlich *50 pCt.*

Genau dasselbe sehen wir, wenn bald nach der Operation die Lungen affiziert werden:

*Tracheotomie bei Diphtherie mit bald darauf folgenden Lungenkomplikationen:*

| Alter: | 0—½ Jahr | ½—1 Jahr | 1—1½ Jahr | 1½—2 Jahre | 2—3 Jahre | 3—4 Jahre | 4—5 Jahre | 5—6 Jahre | 6—10 Jahre | 10 bis älter | Unbekannt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Männlich: | 1 | 6 | 4 | 3 | 8 | 5 | 5 | 1 | 1 | — | 1 |
| Weiblich: | 1 | — | 4 | 4 | 6 | 9 | 2 | 1 | 1 | — | 1 |

Es starben:

| Alter: | 0—½ Jahr | ½—1 Jahr | 1—1½ Jahr | 1½—2 Jahre | 2—3 Jahre | 3—4 Jahre | 4—5 Jahre | 5—6 Jahre | 6—10 Jahre | 10 bis älter | Unbekannt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Männlich: | — | 4 | 4 | 3 | 3 | — | 2 | — | — | — | — |
| Weiblich: | 1 | — | 2 | 3 | 2 | 8 | 1 | 1 | — | — | 1 |



Die Sterblichkeit war hier also reichlich *40 pCt.*

Schon oben haben wir darauf hingewiesen, dass die Zeit des Kanülements im Laufe der Jahre beträchtlich verkürzt ist. Es ist bisweilen unmöglich, die Kanüle nach 3×24 Stunden zu entfernen; in einem Teil der Fälle rührt dies von Lungenkomplikationen her, jedoch nicht immer und gewiss nicht da, wo erst nach längerer Zeit das Dekanülement möglich ist; bekanntlich hat man dann oft zu tun mit Granulationen aus Decubitusgeschwüren.

Es war hier in 408 Fällen das Dekanülement möglich:

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| nach | 2 | Tagen | 1 mal; | nach | 6 | Tagen | 30 mal; | nach | 12 | Tagen | 3 mal; |
| ,, | 3 | ,, | 46 ,, | ,, | 7 | ,, | 11 ,, | ,, | 14 | ,, | 2 ,, |
| ,, | 4 | ,, | 180 ,, | ,, | 8 | ,, | 3 ,, | ,, | 16 | ,, | 2 ,, |
| ,, | 5 | ,, | 122 ,, | ,, | 9 | ,, | 3 ,, | ,, | | | |

weiter nach 14, 19, 37, 38 und 42 resp. je 1 mal.

Wenn wir jetzt als Grenze 6 Tage nehmen — und wir meinen, hierzu berechtigt zu sein, weil wir in fast keiner der Krankengeschichten fanden, dass zuvor ein Versuch fehlgeschlagen hatte—, so finden wir ungefähr 7 pCt. Störungen (29 mal); nehmen wir 7 Tage, dann bekommen wir 4,4 pCt. Ich meine also, dass das Décanulement retardé, das vielfach als eine grosse Gefahr bei der Tracheotomie hingestellt wird, nicht gerade so häufig ist.

Wenn wir nun alle Fälle mit tödlichem Ausgang in Betracht ziehen, so treten natürlich die Lungenkomplikationen in den Vordergrund.

| | Männlich | Weiblich | Zusammen |
|---|---|---|---|
| Tod durch Lungenkomplikationen: | 45 | 38 | 83 |
| Operation misslungen: | 2 | — | 2 |
| Asphysie während der Operation: | 1 | 1 | 2 |
| Zu spät verrichtete Operation: (die Kinder starben nach einigen Stunden) | 7 | 5 | 12 |
| Allgemeine Paralyse: | 1 | — | 1 |
| Herztod nach einigen Tagen: | 4 | 9 | 13 |
| Allgemeine Diphtherie der Luftwege: | 7 | 5 | 12 |
| Unbekannte Ursache (keine Sektion): | 1 | 1 | 2 |
| Zusammen: | 68 | 59 | 127 |

In den Lehrbüchern der Kinderheilkunde wird nachdrücklich die schlechte Prognose bei gleichzeitigen *Masern* und Diphtherie (Maserncroup) hervorgehoben. *Heubner* u. m. betrachtet diese



Fälle als echte Diphtherie; auch mir ist es dreimal gelungen, bei Kindern mit Maserncroup echte Diphtheriebazillen aus den Belägen zu züchten. Dass in diesen Fällen die Prognose für eine Tracheotomie eine recht schlechte ist, kann nicht wundernehmen. Das Virus der Masern macht ja die Schleimhäute der Luftwege so empfindlich, dass meistens eine Lungenentzündung nicht lange auf sich warten lässt, falls sie nicht schon vor der Operation entstanden ist. Bekam das Kind Masern vor oder nach der Operation, so ist die Prognose um so günstiger, je länger das Zeitintervall zwischen beiden ist.

Folgende Tabelle mag einiges erläutern:

| | | Geheilt | Gestorben | Zusammen |
|---|---|---|---|---|
| Masern und Diphtherie, | männlich: | 2 | 1 | 3 |
| (Masernkroup) | weiblich: | 1 | 5 | 6 |
| Masern vor Diphtherie | männlich: | — | 3 | 3 |
| | weiblich: | 2 | 3 | 5 |
| Masern nach Diphtherie | männlich: | 19 | 3 | 22 |
| | weiblich: | 6 | 4 | 10 |
| Masern mit Laryngitis acuta | männlich: | 9 | 19 | 28 |
| | weiblich: | 8 | 15 | 23 |

Auch bei akutem Lungenkatarrh waren die Erfahrungen keine günstigen:

| | Geheilt | Gestorben | Zusammen |
|---|---|---|---|
| Männlich: | 13 | 5 | 18 |
| Weiblich: | 3 | 5 | 8 |

Wenn man die hiesigen Erfahrungen zusammenfasst, so kann man sagen, dass wenigstens bei diphtheritischer Larynxstenose die Tracheotomie ruhig ihre alte Stellung als Operation bei Erstickungsgefahr behalten kann. Die Mortalität ist hier nicht höher als bei der Intubage, während letztere Methode auch im Krankenhause viele Unannehmlichkeiten hat, wie man u. a. bei *Reich*[1]) zur Genüge lesen kann, der das Material der Münchener Kinderklinik bearbeitet hat.

Da wir bei *Heubner*[2]) lesen, „in den gutgestellten Kliniken ist die Sterblichkeit der Operierten seit der Serumbehandlung 20—27 pCt“, so meinen wir, mit den hiesigen Resultaten zufrieden sein zu können.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65. 1907.

[2]) Lehrb. d. Kinderheilk. I. S. 495. 1903.

# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

## I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

**Die Kinderheilkunde im Universitätsunterricht Deutschlands.** Von *E. Feer.* Arch. f. Kinderheilk. 52. Bd. H. 4—6. No. 13.

Verf. betont die ungenügende Ausbildung der Studierenden in Kinderheilkunde, eine Folge der ungenügenden Unterrichtsmöglichkeiten. 8 von 20 Universitäten Deutschlands entbehren einer selbständigen Kinderklinik, nur an 11 ist das Lehrfach der Kinderheilkunde durch einen Pädiater besetzt, eine Zurücksetzung, welche keine Berechtigung mehr hat. Die Nachbarländer sind in diesem Punkte Deutschland voraus.

Die aufzustellenden Forderungen sind: Für jede Universität ein *etatsmässiger* Professor für Kinderheilkunde, ein Pädiater vom Fach, Aufnahme der Pädiater in die Reihe der *Ordinarien* (bis jetzt sind es nur 3), an jeder Kinderklinik eine Säuglingsabteilung mit mindestens 15—20 Betten (nur 3 deutsche Universitäten haben eine rein staatliche Kinderklinik). Die Berechtigung einer speziellen Kinderchirurgie wird nicht anerkannt. Beteiligung der Studierenden an der Kinderklinik während 2 Semestern à 2 Stunden oder 4—5 stündig während eines Semesters. Obligatorische Prüfung im Staatsexamen durch Pädiater von Fach. *Lempp.*

**Post hoc, non ergo propter hoc; Krankheiten bei Kindern, die irrtümlicherweise auf traumatische Einwirkungen bezogen wurden.** Von *J. P. Cr. Griffith.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. II. S. 1624.

Interessante Kasuistik, nicht durchweg eindeutig. Betont wird besonders, wie leicht die *Barlow*sche Krankheit solche irrtümliche Deutung erfährt, zum Schaden der Patienten. *Ibrahim.*

**Beobachtungen an Zwillingen.** Von *Arnold Orgler.* (Aus Professor Neumanns Kinderheilanstalt.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IX. No. 3. S. 170. 1910.

Unabhängig von ihrem Körpergewicht können sich Zwillinge gegenüber Infektionen, Ernährungsstörungen und konstitutionellen Erkrankungen ganz verschieden verhalten. Trotzdem also diese Kinder unter denselben Bedingungen gezeugt, geboren und ernährt werden, treten bei ihnen vielfach ganz erhebliche Unterschiede hervor, und wir müssen daher annehmen, dass ausser dem Alter und Gesundheitszustand der Eltern, dem Ernährungszustand der Mutter während der Schwangerschaft und der Art der Ernährung noch andere Faktoren für das Zustandekommen der Konstitution massgebend sind.

Diese Differenzen können einmal ihre Ursache in Verschiedenheiten der ersten Keimanlage haben, zweitens in Einflüssen, die im intrauterinen und drittens in solchen, die im postuterinen Leben eintreten.

*Schleissner.*

**Über einige Grundbegriffe der „physikalischen Chemie" und die Wandlungen unserer Anschauungen über die Bedeutung der anorganischen Salze.** Von *H. Koeppe.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. No. 2. S. 73.

Übersichtsreferat. Zum Teil Polemik gegen *Langstein* und *Meyer.*

*Schleissner.*

**Bemerkungen zu H. Koeppes Arbeit „Über einige Grundbegriffe der physikalischen Chemie etc."** Von *Langstein* und *L. F. Meyer.* Ibidem. No. 3. S. 199.

Polemische Erwiderung. *Schleissner.*

**1. Beitrag zur Kenntnis der diastatischen Wirkung des menschlichen Mundspeichels. 2. Einfluss einiger Medikamente auf die Speicheldiastase.** Von *E. Fricker.* Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XVI. H. 2—4.

Mittels der vom Verfasser modifizierten und genau beschriebenen kolorimetrischen Methode zeigt er, dass der Ptyalingehalt des unter gleichen Verhältnissen zu gleicher Zeit gewonnenen Speichels ein auffallend konstanter ist. Die diastatische Kraft des Speichels ist im Laufe des Tages ganz bestimmten Schwankungen unterworfen, sie erweist sich proportional der Fermentmenge. Mittels eines von *Walther* angegebenen Verfahrens zeigt *Fricker* ferner, dass der Verdauungsprozess in den ersten Stunden der Zeit der Einwirkung direkt proportional ist, später aber immer langsamer von statten geht. Schliesslich wird noch der Einfluss einer grossen Zahl von Medikamenten auf die Speichelabsonderung geprüft.

*Eckert.*

**Der Chlor- bezw. Chlornatriumgehalt der gebräuchlichsten Nahrungs- und Genussmittel.** Von *J. Leva.* Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XVI. H. 2—4.

Tabellarische Übersicht über den Kochsalzgehalt einer grossen Zahl von Nahrungsmitteln nach eigenen Analysen und denen anderer Autoren.

*Eckert.*

**Erfahrungen zur Behandlung von Fisteln mit Beckscher Wismutsalbe.** Von *M. Brandes.* Medizinische Klinik. 1910. No. 32.

Die Erfahrungen an der Kieler chirurgischen Klinik sprechen im Gegensatze zu anderen Publikationen sehr für den Wert der Wismutsalbe. Bei 29 Fällen, in denen meist die vorherige Jodoformglyzerinbehandlung nichts gefruchtet hatte, war nur in 6 Fällen die Behandlung erfolglos. Bei einem Kinde wurde nach einer einmaligen Injektion eine Wismut-Stomatitis beobachtet, die einzige ausgesprochene Intoxikation unter 60 Fällen. Verfasser gibt eine modifizierte Injektionsmethode an, die der alten gegenüber von Vorteil zu sein scheint. Statt Bismut. subnitricum wird von ihm zur Verringerung der Vergiftungsgefahr jetzt Bismut. carbonicum verwandt.

*Aronade.*

## II. Krankheiten der Neugeborenen.

**Zur Kasuistik der angeborenen Atresie des Duodenums.** Von *W. Weber.* Med. Klin. 1910. No. 33 u. 34.

Verf. gibt eine ausführliche anatomische Darstellung dieser sehr seltenen Anomalie des Neugeborenen. Das Kind wurde in den ersten acht Tagen in der Dresdener Frauenklinik beobachtet und 2 Tage nach der Aufnahme in das *Rietschel*sche Säuglingsheim operiert; es starb 14 Stunden nach der Operation. Verf. bespricht die diagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen, die Operationsmöglichkeiten und die Entstehungstheorien einzelner Autoren. *Aronade.*

**Über seltene Infektionen Neugeborener.** (Aus der Provinzial-Hebammen-Lehranstalt in Breslau.) Von *Fr. G. Röthler.* D. med. Woch. 1910. No. 39.

Ein Neugeborenes von 2500 g Gewicht erkrankte am 5. Lebenstage an Diphtherie, die sich in Nase, Augen und Rachen ausbreitete und am 14. Lebenstage unter septischen Erscheinungen zum Tode führte. Bei der Sektion fanden sich Larynx und Trachea vollkommen frei, dagegen Ösophagus, Magen und der ganze Darm diphtherisch belegt. Eine Infektion durch die Umgebung musste ausgeschlossen werden, dagegen fanden sich in der Urethra der Mutter *Löffler*sche Bazillen.

Ein anderes Neugeborenes erkrankte am 5. Tage unter Fieber an einem den Hals ringförmig umgebenden Abszess, der auf eine Läsion intra partum mit nachfolgender Infektion zurückgeführt wurde, zumal sich in dem Eiter Streptokokken fanden, die an die Form der puerperalen erinnerten. *Niemann.*

**Sophol gegen Ophthalmoblennorrhoea neonatorum.** Von *O. v. Herff.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 37.

Verf. empfiehlt das Sophol an Stelle des weniger wirksamen und stärker reizenden Argentum nitricum sowohl zur Prophylaxe nach *Credé*, wie zur Therapie. Seit der Anwendung in seiner Klinik sind bei rund 11 000 Kindern die Erkrankungen um das 9 fache, die Frühinfektionen um das 16 fache zurückgegangen. *Niemann.*

---

## III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

**Der Philosoph Favorinus als Vorkämpfer für die natürliche Säuglingsernährung.** Eine literarisch-historische Studie von *Arthur Schlossmann.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. H. 4. S. 201.

Aus den „attischen Nächten" des *Aulus Gellius* bringt hier *Schl.* als interessante medizinisch-historische Ausgrabung „eine Rede des Philosophen *Favorinus*, in der er einer vornehmen Frau rät, ihre Kinder, die sie geboren hat, nicht mit der Milch fremder Ammen, sondern mit ihrer eigenen Milch zu ernähren". Dem Originaltext hat der vielseitige Entdecker Übersetzung und Kommentar beigefügt, für die alle klassisch mindergebildeten Kollegen ihm zu Dank verpflichtet sind. *Schleissner.*

**Ein Beitrag zur Technik des Stillens.** Von *S. Weiss.* Arch. f. Kinderheilk. 52. Bd. H. 4—6. No. 16.

Verf. beschreibt eine besonders geformte, hitze- und kältebeständige



Flasche als Saugapparat zum Anziehen eingezogener Brustwarzen und Entleeren von Milch aus der Brust. Die Flasche wird mit kochendem Wasser gefüllt, dann rasch entleert, der Rand des Gefässes kurz abgekühlt und die Flasche dann auf die Brust aufgesetzt. Durch Abkühlen der Flasche entsteht die Saugwirkung nach Art der Schröpfköpfe. Die Flasche kann dann direkt als Trinkflasche benutzt werden. Die Saugkraft dieser Milchflasche ist wesentlich höher als die anderer Apparate mit Gummiballons.

*Lempp.*

**Die Kontinuität der Funktion der Milchdrüsen.** Von *Moritz Schein.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 38.

Es besteht eine insensible Sekretion der Milchdrüsen, die sehr geringes, nicht in die Drüsengänge gelangendes, sondern von den sezernierenden Zellen aus wieder resorbiertes Sekret liefert. Erst wenn die Sekretion ausgiebiger wird als die Resorption, wird jene manifest. Beweise für diese Tatsache liefern Beobachtungen an überzähligen Mammen nach mehrfachen Geburten, die Brustdrüsensekretion der Neugeborenen, das Verhalten der Brustdrüsen nach Abortus in einem späteren Termin im Vergleich zu früheren Fehlgeburten, endlich auch die Colostrumsekretion in der Schwangerschaft, durchwegs Momente, die für einen allmählichen Übergang von latenter zu manifester Funktion der Drüse sprechen. Hierher gehören weiter Erfahrungen über das Verhalten der Drüsen im Klimakterium, über die verschiedene Dauer der Laktation, über wechselndes Verhalten beider Brüste, über spontane Sekretion ohne Gravidität, über Mastitis adolescentium virilis etc.

Der Ausbau dieser Tatsachen und physiologische und pathologische Erfahrungen sprechen weiter für eine Kontinuität der Milchdrüsensekretion von wechselnder Intensität. So lange Drüsenzellen existieren, entwickeln sie auch eine Funktion, eine Sekretion. *Neurath.*

**Über den Einfluss der Ernährung der Stillenden auf die Laktation.** Von *Arthur Keller.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. No. 2. S. 69.

Einzelbeobachtung an Frau und Kind eines Kollegen. Die Mutter machte einige Diätkuren — Bantingkur, Unterernährung, salzarme Kost — durch; die Milchproduktion hielt sich trotzdem durch 2 Monate auf 350 bis 450 g. Der Körpergewichtszuwachs des Kindes während dieser Zeit war sehr mässig. *Schleissner.*

**Über den Einfluss der Nahrungsart der Mutter auf Wachstum und Entwicklung des Säuglings.** Von *A. N. Schkarin.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. No. 2.

Verf. experimentierte an Kaninchen; die Muttertiere wurden bei ausgewählter Kost gehalten und bei den jungen Tieren Wachstum, Entwicklung und der Phosphorgehalt des Körpers bestimmt. Der Gesamteindruck lässt sich dahin resumieren, dass ungeachtet der Tatsache, dass ein seine Jungen säugendes, grasfressendes Tier, das eine ihm ungewohnte animalische Nahrung erhielt, infolgedessen intoxiziert war, es doch während der Versuchsperiode einige Fähigkeit zeigte, sich an die ihm neue Diät anzupassen, wobei sowohl sein Stillvermögen, wie die Zusammensetzung seiner Milch offenbar wenig verändert waren. Die Mutter verlor an Gewicht,



ihre Ernährung war gestört, und das Junge erhielt von ihr dennoch alles, was es für ein normales Wachstum und normale Entwicklung bedurfte.

*Schleissner.*

**Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels beim gesunden Brustkind.** Von *L. Tobler* und *F. Noll.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. H. 4. S. 210.

Sechstägiger Stoffwechselversuch an einem 2½ Monate alten, gesunden Säugling. Die Gesamtaschenbilanz zeigt wie einzelne Aschenkomponenten geringe Werte, besonders für CaO und $Cl_2$. *Schleissner.*

**Über kranke Brustkinder und vom Allaitement mixte.** Von *Hans Risel.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 30.

*Risel* beschäftigt sich in seinen Ausführungen mit den Schwierigkeiten, die dem Kinderarzte solche Brustkinder bereiten, die teils durch Dyspepsien infolge von Überfütterung, teils durch konstitutionelle oder andere Krankheiten heruntergekommen, zu schwach sind, um der Brust die nötige Kalorienmenge zu entnehmen und dadurch in sekundäre Unterernährung geraten, sowie auch das allmähliche Versiegen der mütterlichen Brust bewirken. Seiner Ansicht, dass man bei solchen Kindern mit Beigabe der Flasche wenig erreicht, da sich ein Allaitement mixte doch nicht durchführen lässt und sie bei reiner künstlicher Ernährung zugrunde gehen, wird man durchaus beipflichten können. *Niemann.*

---

## IV. Akute Infektionskrankheiten.

**Die Natur des Poliomyelitiserregers.** Von *S. Flexner* und *P. A. Lewis.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. II. S. 2095.

Das Virus ist glyzerinbeständig und filtriert leicht durch Berkefeld-Filter, gehört aber zu den kleinsten Lebewesen, die mikroskopisch wahrscheinlich gar nicht sichtbar gemacht werden können. *Ibrahim.*

**Die Übertragbarkeit der akuten Poliomyelitis auf Affen.** Von *S. Flexner* und *P. A. Lewis.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. II. S. 1639 u. S. 1913.

Es gelingt, die experimentell auf Affen übertragene Poliomyelitis durch intrakranielle Injektion einer Rückenmarksaufschwemmung weiter auf Affen zu übertragen und diese Übertragungen beliebig fortzusetzen; dadurch ist bewiesen, dass nicht ein Gift, sondern ein lebender Infektionserreger übermittelt wird. *Ibrahim.*

**Die neuesten experimentellen Studien über Poliomyelitis.** Von *Pincherle.* Riv. di Clin. Ped. April.

Synthetische Studie. *Ferraris.*

**Zur Epidemiologie der Poliomyelitis acuta anterior.** Von *Jogichess.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 39.

Verf. berichtet, dass gleichzeitig mit der letzten in Mittel- und Westeuropa beobachteten Epidemie auch in St. Petersburg eine Häufung der Fälle von Poliomyelitis auftrat. Im Winter 1909/10 kamen im Prinz Oldenburgschen Kinderspital 29 Fälle in Behandlung, von denen 15 auf den Zeit-



raum Juli—August 1909 als Zeit des akuten Stadiums zurückwiesen. Von 1900 bis Herbst 1909 trat dagegen die Poliomyelitis nur sporadisch auf, mit Ausnahme des Jahres 1905, wo, wieder in Übereinstimmung mit der grossen, von *Wickmann* beobachteten Epidemie, 18 Fälle beobachtet wurden.

*Niemann.*

**Kurze Betrachtungen über einen nicht gewöhnlichen Fall von ausgeheilter Meningitis, Meningokokkischen Ursprungs.** Von *Cannata.* Riv. di Clin. Ped. Mai.

Der zytologische Befund der Cerebrospinalflüssigkeit war bei vier verschiedenen Untersuchungen jedesmal anders als gewöhnlich, da eine richtige Lymphozytose konstatiert wurde. Die Krankheitsdauer war auch eher lang, 81 Tage, und der Ausgang in vollständige Heilung noch ungewöhnlicher.

*Ferraris.*

**Klinische Beobachtungen über Meningitis cerebrospinalis und die Resultate der Behandlung mit Flexner-Serum in New York.** Von *L. Fischer.* Arch. f. Kinderheilk. 52. Bd. H. 4—6. No. 15.

Nach kurzer klinischer Besprechung der Meningitis cerebrospinalis werden 3 Fälle im Säuglingsalter näher beschrieben. Durch die Behandlung mit Antimeningitisserum Flexner wurde die Mortalität bedeutend vermindert (von 64—80 pCt. und noch mehr auf 20—25 pCt.). *Lempp.*

**Die Diagnose der epidemischen Meningitis im frühen Kindesalter.** Von *E. Levy.* Med. Klin. 1910. No. 40.

Die epidemische Meningitis verläuft im frühen Kindesalter oft so wenig typisch, dass in den Fällen, in denen keine Lumbalpunktion gemacht wird, die Diagnose oft erst im hydrocephalischen Stadium möglich ist. Krämpfe sind bei der spasmophilen Natur vieler Säuglinge nicht pathognomonisch, Darmstörungen und Erscheinungen seitens der Atmungsorgane führen oft irre. Einzelne an Meningitis erkrankte Kinder gelangten erst 6—7 Wochen, nachdem sie wegen Darm- oder Lungenkatarrhs behandelt worden waren, zur Aufnahme in das Krankenhaus. Manchmal gibt der remittierende Fieberverlauf einen Anhaltspunkt. Nackenstarre oder Kernig, die in 50—60 pCt. der Fälle auftreten, sind charakteristisch, ebenso eine abnorme Überempfindlichkeit der Haut und vorübergehender Strabismus. Den Schlussstein der Diagnose bildet die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit, und entscheidend ist nur der bakteriologische Befund. Verf. tritt entschieden für den Wert des spezifischen Heilserums ein. *Aronade.*

**Die Therapie des Tetanus.** Von *Graser.* D. med. Woch. 1910. No. 35.

Bemerkenswert an den Ausführungen des Verf.s ist auch für den Kinderarzt, dass er unbedingt für die Behandlung mit Antitoxin eintritt, und zwar in grossen Dosen (1000 A.-E. und mehr). Das Antitoxin soll lokal, subkutan (täglich wiederholt) als Infusion in den Duralsack des Rückenmarks (alle 2—3 Tage) und als endoneurale Injektion in die blossgelegten grossen Nervenstämme angewendet werden. *Niemann.*

**Bolus alba als Träger der Infektion.** Von *P. Zweifel.* Münch. med. Woch. 1910. No. 34.

Vier in der Leipziger Frauenklinik geborene Säuglinge erkrankten an Tetanus; die Infektion war von der Nabelwunde ausgegangen, die in



der dortigen Klinik seit langer Zeit mit Bolus alba bestreut wird; es musste also eine Portion dieser Substanz die Tetanusbazillen enthalten haben und versehentlich der Sterilisation entgangen sein, die an der Klinik sonst regelmässig vorgenommen und von *Zweifel* auf Grund des erwähnten Vorkommnisses nachdrücklich gefordert wird. *Niemann.*

**Die Prophylaxe und Therapie der Masern.** Von *F. Siegert.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 31.

*S.* weist darauf hin, dass das Erkennen der Masern im zweiten, dem Invasions- oder katarrhalischen Stadium, weil hier die Infektionsgefahr am grössten, besonders wichtig und oft genug möglich ist. Bezüglich des Stadiums der Eruption hält er daran fest, dass die Masern nach der Entfieberung nicht mehr ansteckend sind, und macht hiervon seine prophylaktischen Massnahmen abhängig. Die therapeutischen Hinweise enthalten nichts Neues. *Niemann.*

**Scheinbares Aufflammen abgelaufener Tuberkulinreaktionen während der Eruption von Masern. Frühzeitige Eruption von Maserneffloreszenzen an entzündlich gereizten Hautpartien.** Von *B. Schick.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. No. 3. S. 137.

Ein Kind, dem nach einer Pleuritis wiederholt kutan und intrakutan Tuberkulin appliziert worden war, bekam während des Spitalaufenthaltes Morbillen. Gleichzeitig mit dem Erscheinen der ersten Effloreszenzen zeigten die Tuberkulinstellen frische Rötung und deutliche Infiltration. Im Laufe weniger Stunden trat an diesen Stellen und in deren Umkreise die Masereruption auf. Der vorher gesetzte Reiz hatte also zur Folge, dass das Exanthem an den gereizten Stellen früher als normal auftrat.

*Schleissner.*

**Die Letalität des Scharlachfiebers in Dänemark während der Jahre 1850 bis 1900.** Von *P. Heiberg.* Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1910. Bd. 66. H. 2. S. 2911.

Statistische Angaben, aus denen hervorgeht, dass wesentlich in Betracht kommende Schwankungen der Letalität im Verlauf der 50 Jahre nicht zu konstatieren sind. Die grössere Letalität der im Krankenhaus behandelten Fälle erklärt sich daraus, dass sich Leichtkranke selten in Krankenhausbehandlung begeben. *Benfey.*

**Weitere Beobachtungen betreffend die Serumbehandlung der Diphtherie.** Von *W. Putawski.* Przegl. lekarski. 1910. No. 35. (Polnisch.)

Kurze Notiz, die nichts Neues enthält.

*W. Rozenblat*-Lodz.

---

## V. Tuberkulose und Syphilis.

**Scrophulosis, Lymphatismus, Diathesis exsudativa.** Von *H. Rozenblat.* Przegl. pedjatr. 1910. No. 3 (polnisch).

Verfasser bespricht die einschlägige Literatur und erwägt die Beziehungen der genannten Krankheitszustände zu einander und zur Tuberkulose. Auf Grund 95 eigener Beobachtungen, von denen die meisten Tuberkulinproben resp. -Kuren unterworfen wurden, teilt Verfasser die Meinung derjenigen



Autoren, die die Skrophulose mit Tuberkulose identifizieren, den Lymphatismus und die exsudative Diathese als noch nicht ganz aufgeklärte, aber ähnliche Zustände betrachten. *H. Rozenblat.*

1. **Zur Frage der Tuberkulinprüfung der Kindermilchkühe.** Von *C. Bolle.* Unter Mitwirkung der Herren Dr. *Schlungbaum* und Tierarzt *Schroeder.*
2. **Die Tuberkulinprüfung der zur Kindermilchgewinnung dienenden Kühe.** Zugleich Bemerkungen zur Arbeit der Herren *Bolle. Schlungbaum* und Tierarzt *Schroeder.* Von Stabsarzt *B. Möllers.* Berl. klin. Woch. 1910. No. 26.

*Bolle* teilt die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen innerhalb zweier Jahre aus dem *Bolle*schen Kindermilchstall mit. Offene Tuberkulose wurde nie klinisch beobachtet. Von den 304 untersuchten Kühen zeigten 75 positive, 9 zweifelhafte Tuberkulinreaktionen und wurden aus dem Stall eliminiert. Von diesen 84 rief nur die Milch eines einzigen Tieres Tuberkulose bei Impfung auf Meerschweinchen hervor. Bei 17 Tieren schwankten die Resultate bei weiteren Nachuntersuchungen; die Tuberkulinreaktionen fielen bald positiv, bald negativ aus. Daraus folgern Verfasser, dass die Tuberkulinimpfung allein nicht massgebend für die Ausschliessung der Kühe von der Kindermilchgewinnung sein könne, sondern die klinische Untersuchung der Tiere und die bakteriologische Nachprüfung der Milch in gewissen Zwischenräumen.

Mit Recht wendet sich *Möllers* gegen diese Auffassung. Wenn es sich um sogenannte Kindermilch handelt, die von den Konsumenten nur aus dem Grunde so teuer bezahlt wird, weil sie die Garantie haben wollen, dass die bezogene Milch in jeder Hinsicht tadellos ist, muss auch allen Anforderungen der Milchhygiene entsprochen werden. Die einzige von den 84 Kühen, welche in dem Stall für Kindermilchgewinnung virulente Tuberkelbazillen ausscheidet, genügt, um längere Zeit hindurch die gesamte Milchproduktion dieses Stalles zu infizieren, zumal das Resultat der bakteriologischen Nachprüfung erst 3—4 Wochen später festzustellen ist. Und welche oder wieviele der 110 Milchkühe sind nun die kranken? Um ganz sicher zu gehen, müsste die Milch eines jeden der 110 Tiere getrennt auf Meerschweinchen verimpft werden, und dann wüsste man glücklich nach weiteren 4 Wochen, welches Tier die Infektionsträgerin gewesen. Klinisch ist z. B. die Lokalisation der Tuberkulose im Euter in ihrem Anfangsstadium gar nicht festzustellen, da kleine frische tuberkulöse Herde im Drüsengewebe des Euters nicht palpabel sind. Und so zweckmässig die bakteriologische Nachprüfung der Milch in gewissen Zwischenräumen als Kontrolle der klinischen Untersuchung der Milchkühe auch ist, so wenig können beide Methoden als ein vollständiger Ersatz der Tuberkulinprobe angesehen werden, die eben meist die im Beginn befindliche Infektion anzeigt, die zunächst einmal latent ist und auch zurückgehen kann; und doch teilte *Hottinger* aus Sao Paulo jüngst mit, dass er bei jedem positiven Ausfall der Tuberkulinprobe durch den Tierversuch das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes, bisweilen nur in einer Darmlymphdrüse, einwandfrei feststellen konnte. *E. Gauer.*

**Über einen Fall von papulösen nekrotischen Tuberkuliden nach Masern.** Von *Messa.* Riv. di Clin. Ped. Juli.

Der Fall ist interessant, da bei dem skrophulösen Kind, welches

positiven Pirquet zeigte und aus tuberkulöser Familie stammte, sich infolge von Masern eine Dermatose mit zahlreichen und verbreiteten Papeln entwickelte.

Diesen Papeln entnommenes Material, das Kaninchen eingeimpft und auf Tuberkelbazillen untersucht wurde, ergab kein Resultat. Die histologische Untersuchung zeigte aber eine tuberkelähnliche Alteration und darum wurde die Diagnose auf Tuberkulid gestellt. *Ferraris.*

**Beitrag zur medikamentösen Therapie der Tuberkulose bei Kindern.** Von *Ramacci.* La Pediatria. April.

Empfehlung eines in Italien hergestellten Guajakolpräparats.

*Ferraris.*

**Über die Einwirkung des Ehrlichschen Arsenobenzols auf die Lues der Kinder, mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis congenita.** Von *Richard Kalb.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 39.

Die Fälle der Literatur und acht selbst beobachtete Fälle bringen den Autor zu folgenden Ergebnissen: Bei der Lues acquisita der Kinder gibt die *Ehrlich*sche Therapie dieselben Heilungserfolge wie bei Lues der Erwachsenen. Auch hier verschwinden die Plaques ungemein rasch, dann folgt das Exanthem und an letzter Stelle die Drüsen. Mit der Hautreaktion verhält es sich ähnlich wie bei Erwachsenen. Bei Lues congenita schwindet am raschesten das Exanthem, dann die Knochenveränderungen (Periostitiden) und Pseudoparalyse, die Coryza kann rasch verschwinden, kann aber auch länger anhalten. Das Hörvermögen hat sich in einem Falle rasch gebessert. Es empfiehlt sich, wenn durchführbar, die stillende Mutter mit Arsenobenzol zu injizieren. Im allgemeinen wurden bei den mit Arsenobenzol behandelten Säuglingen gute Resultate erzielt.

*Neurath.*

**Erfolgreiche Behandlung eines syphilitischen Säuglings durch Behandlung seiner stillenden Mutter mit „606“.** Von *Karl Taege.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 33.

Das Kind einer syphilitischen Mutter wog bei der Geburt 2400 g und war in einem sehr elenden Ernährungszustande. Am 8. Lebenstage traten Pemphigusblasen und Paronychien auf. 2 Tage später wurde der Mutter „606“ eingespritzt. Die luetischen Erscheinungen beim Kinde nahmen noch 2 Tage zu, dann gingen sie so schnell zurück, dass sie 5 Tage nach der Injektion völlig verschwunden waren und das Kind schon jetzt einen sehr viel besseren Ernährungszustand zeigte. Mit 3½ Wochen wog es 3900 g.

In der Milch der Mutter liess sich nach *Marsh* kein organisches Arsen nachweisen. *Niemann.*

**Unerwartete Resultate bei einem hereditär-syphilitischen Säugling nach Behandlung der Mutter mit „606“.** Von *Robert Duhot.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 35.

Annähernd dieselbe Beobachtung wie die oben referierte von *Taege.* Auch hier liess sich kein Arsen in der Milch nachweisen.

*Niemann.*



**Über die Heilwirkung von Ehrlichs „606“ durch die Mutter auf den Säugling.** Von *Mathias Dobrovits.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 38.

Ein Kind mit deutlichen hereditär-luetischen Symptomen zeigte schon vier Tage, nachdem die stillende Mutter mit dem *Ehrlich*schen Mittel injiziert worden war, Rückgang der Ercheinungen. *Neurath.*

**Beeinflussung der Symptome eines hereditär-syphilitischen Säuglings durch das Serum von Patienten, die mit Ehrlichs Arsenobenzol vorbehandelt waren.** Von *Meirowsky* und *Hartmann.* Med. Klin. 1910. No. 40.

Ein Säugling von 2 Wochen erhielt 8 Injektionen von 5—20 ccm Serum, das syphilitischen Patienten 2—14 Tage nach der Behandlung mit Ehrlich-Hata 606 entnommen war. Es liess sich einige Tage nach der Injektion ein deutliches Zurückgehen der bestehenden spezifischen Hautaffektionen konstatieren, jedoch trat 3 Tage nach der letzten Injektion ausser einer Coryza eine Periostitis des rechten Oberarms auf.

Verff. sind geneigt, die günstige Beeinflussung der Krankheits-Erscheinungen einer doppelten Ursache zuzuschreiben: dem im Blute der behandelten Patienten vorhandenen Arsenik (die Untersuchung des Serums zweier behandelter Patienten ergab deutliche Spuren Arsenik) und den wie in der Milch auch im Blute kreisenden Antitoxinen (*Ehrlichs* Erklärung für den Versuch von *Taege* und *Duhot*). *Aronade.*

---

## VI. Konstitutionskrankheiten.

**Neuere Ergebnisse der Rachitisforschung.** Von *E. Aschenheim.* Med. Klin. 1910. No. 39.

Übersichtsreferat über die seit 1904 erschienenen Arbeiten, deren Ergebnisse hier kurz wiedergegeben seien: Die Rachitis verschont keine Rasse und keinen Stand. Als auslösendes Moment kommen Schädigungen einer unhygienischen Lebensweise, feuchte, dunkle Wohnungen und alle anderen die Kinder oder Erzeuger schwächenden Momente in Betracht. Die Heredität spielt eine gewisse Rolle. Kalkarme Nahrung kann eventuell eine prädisponierende Ursache abgeben. Die eigentliche Ätiologie der Rachitis ist noch unbekannt. Es gibt keine kongenitale Rachitis. Pathologisch-histologisch ist Rachitis und Osteomalacie mit grösster Wahrscheinlichkeit derselbe Krankheitsprozess. Bei der Rachitis bestehen typische Veränderungen in der Muskulatur und im hämatopoetischen System. — Durch exakte Stoffwechselversuche ist der Beweis erbracht, dass die Phosphorlebertrantherapie die Kalkretention vermehrt. *Aronade.*

---

## VIII. Krankheiten des Nervensystems.

**Grundsätzliches zur Behandlung der Littleschen Krankheit.** Von *Biesalski.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 31.

Die hauptsächlich für den Chirurgen bestimmten, aber auch für den Kinderarzt beachtenswerten Ausführungen des Verf.s gipfeln in dem Hinweise, dass die *Förster*sche Operation (Resektion der hinteren Rückenmarkswurzeln) nur für die ganz schweren Fälle reserviert bleiben soll.





Bevor man sich zu ihr entschliesst, müssen stets alle Massnahmen, auch blutige, über die die orthopädische Chirurgie verfügt, versucht werden, zumal häufig die Erfolge der *Förster*schen Operation dadurch illusorisch gemacht werden, dass bereits sekundäre Verkürzungen von Muskeln, Sehnen etc. eingetreten sind. *Niemann.*

---

## IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

**Ein Fall von Augenzerreissung mit ausschleudernder Blutung beim Kinde.** Von *B. Wicherkiewicz.* Post. okulistycsny. 1910. Juliheft. (Polnisch.)

3 jähriges Mädchen, wegen Ulcus corneae (Bact. pyocyaneum in der Kultur) zu Verf. gebracht. Am folgenden Tag Blutung, Vorfall der Cornea und des gesamten Inhalts des Bulbus oculi: der Glaskörper, die Netz- und Gefässhaut vom Blutgerinnsel ausgestossen. Enucleatio.

Derartige Blutungen sind auch bei Erwachsenen ziemlich selten — bei einem Kinde, wo man an eine Gefässerkrankung kaum denken kann, kommt Schrei des unruhigen Kindes resp. Hämophilie in Betracht.

*H. Rozenblat*-Lodz.

**Bandförmige Hornhauttrübung bei einem 9 jährigen Mädchen und ihre Behandlung mit subkonjunktivalen Jodkaliumeinspritzungen.** Von *Ohm.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. August 1910.

Die primäre bandförmige Hornhauttrübung im Gegensatz zur sekundären, welche im Gefolge von chronischer Iridocyklitis, Glaucoma absolutum oder Perforationsverletzung sich entwickelt, ist eine sehr seltene Hornhauterkrankung, die jeglicher Therapie zu trotzen pflegt. Im mitgeteilten Falle sah Verf. nach 6 subkonjunktivalen 1 proz. Jodkaliuminjektionen, Atropin- und Kokaintropfen den Visus von $^4/_{36}$ bezw. Handbewegungen-Erkennen bis auf $^4/_4$ bezw. $^4/_7$ sich bessern. Wenn ein einziger Fall auch noch nicht beweiskräftig für die Heilkraft ist, so ermuntert er doch zur Nachprüfung dieser Therapie, zumal letztere vollkommen unschädlich ist.

*Kowalewski.*

**Über Myopie und Rasse in Ägypten.** Von *Meyerhof.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. August 1910.

Wenn auch anatomische Grundlagen fehlen, so ist doch anzunehmen, dass die Rasse einen Einfluss auf die Entstehung der Myopie hat. Disposition zum Langbau ist nach der grösseren Häufigkeit der Myopie bei Juden eigentümlich allen 3 semitischen Rassen (Arabern, Kopten, Juden); auch bei den Syrern mit stark semitischem Einschlag ist viel Myopie anzutreffen. Für die Erklärung der Entstehung der Rassenmyopie bleibt, da Erblichkeit und Inzucht nicht gerade sehr häufig beobachtet wurden, als einziges verwertbares, anatomisches Merkmal die stärkere Wölbung der Hornhaut übrig, die mit Mittelwerten von 7,19—7,57 mm Hornhautradius hinter den in Europa festgelegten Werten erheblich zurückbleibt, allerdings in keinem erkennbaren Verhältnis zu den verschiedenen Refraktionsformen steht. Das wichtigste Mittelglied der Beweiskette fehlt jedoch: es ist noch gar nichts über die mittlere Grösse des Augapfels in Ägypten bekannt.

*Kowalewski.*

---



**Ein reflexloser Augenspiegel.** Von *Thorner.* Zeitschr. f. Augenheilk. Juli 1910. S. 1.

Das Störende bei der Augenspiegeluntersuchung, besonders für den Anfänger, sind die Reflexe, welche beim umgekehrten Bilde an zwei Stellen entstehen, an der Konvexlinse, die als Lupe vor dem Auge gehalten wird und an der Hornhaut. Ebenso wie es der vom Verf. früher beschriebene stabile Augenspiegel mit reflexlosem Bilde „jedem Ungeübten" ermöglicht, ein deutliches aufrechtes Augenhintergrundsbild zu erhalten, so soll dieser neue Apparat dasselbe für das umgekehrte Bild leisten. Die Reflexe an der Konvexlinse, welche im umgekehrten Bilde als Lupe dient, kann man durch Schrägstellung beseitigen, dies bedingt jedoch einen sehr starken, schiefen Winkel zur Sehachse und infolgedessen einen bedeutenden Astigmatismus des Bildes. Gar keine Reflexe entstehen dagegen, wenn man das Bild mittels eines Hohlspiegels erzeugt, denn der Reflex des Hohlspiegels ist ja das Bild selbst, welches man beobachten will. Der zweite Reflex, der von der Hornhaut ausgehende, wird durch Anwendung des Gesetzes der konjugierten Ebene ausgeschaltet, und zwar so vollkommen, dass selbst die Macula bei nicht erweiterter Pupille gut sichtbar ist. Das Instrument, welches von der Firma *Franz Schmidt & Haensch* zu Berlin hergestellt wird, setzt die Verwendung einer elektrischen Lichtquelle voraus und wird sich — wie ich von der Firma erfahre — im Preis auf etwa 150 Mk. stellen, setzt dafür den Besitzer in den Stand, ohne die immerhin nicht ganz leichte Technik des Augenspiegels zu erlernen, die Ophthalmoskopie auszuüben. *Kowalewski.*

**Über bedrohliche Zufälle bei Anwendung von Mentholpräparaten im Säuglingsalter.** Von *Walther Koch.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 37.

*K.* hat bei einem Säugling nach Auswischen der Nase mit Coryfin einen schweren Anfall von Laryngospasmus auftreten sehen.

*Niemann.*

**Die Bedeutung der direkten Untersuchungsmethoden der oberen Luftwege im Dienste der Kinderheilkunde.** Von *Edmund Meyer.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 34.

Mit vollem Rechte empfiehlt der Verf., die direkten Untersuchungsmethoden der oberen Luftwege mehr als bisher an Stelle der viel schwierigeren, ja häufig unmöglichen Spiegeluntersuchung in der Kinderpraxis anzuwenden. Die Einzelheiten der sehr beherzigenswerten Ausführungen sind im Original nachzulesen. *Niemann.*

**Zur Kasuistik der Komplikationen nach der Exstirpation der Rachen- und Gaumenmandeln.** Wratsch. Gaz. 1910. No. 30. (Russisch.)

Verfasser berichtet über Beobachtungen an einem grossen Krankenmaterial von über 2000 Fällen, von denen die Mehrzahl 1—12 jährige Kinder betraf.

In 3 Fällen traten als Komplikation nach der Tonsillotomie ernste Blutungen auf, die sehr schwer zu stillen waren. Blutungen nach Adenotomie sind weniger zu befürchten, da dieselben gewöhnlich weniger profus und leichter zu stillen sind.

Als zweite Gruppe der Komplikationen bespricht Verfasser Wunden der Nebengewebe (meistens wird das Zäpfchen mitoperiert), auf mangel-





hafter Technik des Operateurs beruhend, und als 3. Gruppe interkurrente Infektionen. Temperaturerhöhungen von 39° wurden öfters notiert, trotzdem die Aseptik bei der Ausführung der Operation einwandsfrei war. Die Ursache dieses Fiebers hält Verfasser für unaufgeklärt. Im 1. Fall trat nach der Operation Erysipel, in einem peritonsillärer Abszess, und in mehreren Fällen traten Ohrenkomplikationen auf. *H. Rozenblat.*

---

## X. Krankheiten der Respirationsorgane.

**Über den Keuchhustenerreger.** Von *T. Kon.* Gazeta lek. 1910. No. 35 u. 36. (Polnisch.)

Verf. bespricht eingehend die Untersuchungen *Klimenkos* und anderer Forscher auf dem Gebiete des Keuchhustenerregers und berichtet über die Ergebnisse seiner eigenen bakteriologischen Untersuchungen des Sputums keuchhustenkranker Kinder.

Die bakterioskopische Untersuchung ergab in allen Fällen das *Bordet-Gengou*sche Stäbchen, die Kulturen ergaben die Anwesenheit desselben Erregers neben vielen anderen Mikroorganismen, und es gelang Verf., in keinem Falle das Keuchhustenstäbchen zu isolieren.

Agglutinationsversuche mit dem Serum der betreffenden Patienten und einer Laboratorium-Reinkultur von Keuchhustenbazillus ergaben einen Agglutinationstiter von 1 : 100 bis 1 : 250.

Junge Hunde wurden mit derselben Laboratoriumkultur infiziert (Nasenschleimhaut), aber erfolglos, was Verf. dem Umstande zuschreibt, dass der betreffende Stamm schon 2 Jahre alt war.

*H. Rozenblat*-Lodz.

## XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

**Zwerchfellhochstand und Kreislauf.** Von *E. Jürgensen.* Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. XVI. H. 2—4.

Verfasser stellte bei Fettleibigen mit Zwerchfellhochstand eine Erhöhung des Blutdruckes fest, als deren Ursache er experimentell den Zwerchfellhochstand nachweist. Therapeutisch werden die Kissinger Kochsalzquellen und kohlensaure Bäder empfohlen. *Eckert.*

---

## XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

**Über Ascaridiasis und ihre erfolgreiche Behandlung mit dem amerikanischen Wurmsamenöl (Oleum Chenopodii anthelminthici).** Von *Matth. Gockel.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 31.

Verf. berichtet über vortreffliche Erfolge, auch bei Kindern, mit dem schon vor 50 Jahren bekannten und neuerdings wieder von *Brüning* empfohlenen, ganz ungiftigen Mittel. Über die Anwendungsweise ist im Original nachzulesen. *Niemann.*

**Über den Einfluss der Milchsäurebazillen auf die Darmflora.** Von *Einhorn, Francis Wood* und *Ernst Zublin.* Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XVI. H. 2—4.

Nach einem geschichtlichen Rückblick wird die Methodik der Unter-



suchung eingehend dargestellt. An 7 Patienten wird nun die Wirkung verschiedener milchsäureliefernder Präparate — Laktobazillin, Laktontabletten, Lakteol, Bacillaemilch — studiert. Die mühsamen Untersuchungen ergaben im wesentlichen folgendes: Die Einführung milchsäureliefernder Präparate scheint von einer Vermehrung der Stuhlbakterien gefolgt zu sein. Nur in einzelnen Fällen wird eine anfängliche, kurz dauernde Reduktion der Keimzahl beobachtet, zumeist steigt diese sofort an. Nur einmal wird eine dauernde Verminderung der Keimzahl gefunden. Auch durch fleischarme, laktovegetabilische Kost ist eine Verminderung der Darmbakterien zu erreichen. Die Stühle werden unter den Laktobazillinpräparaten meist breiig und dünn. Die Ausscheidung von Ätherschwefelsäuren ist wechselnd, bei Verwendung von Lakteol am geringsten. Die zahlreichen im Handel existierenden Präparate sind in ihrer Wirksamkeit äusserst verschieden, so dass die Verwendung zuverlässiger Reinkulturen empfohlen werden muss. *Eckert.*

**Über die Durchlässigkeit des Darmes für Diastasen.** Von *Jacques Wasserthal.* Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XVI. H. 2—4.

Einige wenige Versuche am Hundedarm zeigen, dass der gesunde Darm in den ersten 24 Stunden nur wenig Diastase hindurch lässt. *Eckert.*

**Experimentelle Studien über die Beeinflussung der Gallensekretion durch neuere Cholagoga. II. Chologen.** Von *Eichler* und *B. Latz.* Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XVI. H. 2—4.

Im Versuche an 4 Hunden ergibt sich, dass nach Verabreichung von Chologen eine qualitative und quantitative Veränderung der ausgeschiedenen Galle nicht bewirkt wird. *Eckert.*

## XIV. Krankheiten der Haut.

**Die Behandlung der Furunkulose im Säuglingsalter.** Von *H. Vogt.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. No. 3. S. 180.

Das Hauptmoment für das Eindringen der Staphylokokken in die tieferen Hautpartien sieht *V.* in der Schädigung der Haut durch Mazeration. Dementsprechend sucht er diese durch Beseitigung des Schwitzens und Trockenhalten der Haut zu vermeiden. Die Behandlung gestaltet sich so, dass gleich bei Beginn alle erkennbaren Furunkel eröffnet werden, wobei der heraustretende Eiter nach Möglichkeit sofort durch Tupfer aufgefangen wird. Es ist stets notwendig, die Haare am Kopfe abzurasieren, um keine Furunkel zu übersehen. Nach Eröffnung werden die einzelnen Furunkel mit Zinkoxydpflaster allein oder, wo noch Sekretion zu erwarten ist, mit Zwischenfügung von Jodoformgaze gedeckt. Ein Verband wird prinzipiell vermieden, ebenso jegliches Decken mit Salbe. Dagegen wird die Haut eingepudert und das Kind sorgfältig trocken gelegt, zweckmässig auf eine dicke Kleieschicht gelagert. Bäder werden am besten in der ersten Zeit unterlassen. Zur Einschränkung der Schweisssekretion ist Trinkmenge und Bedeckung des Kindes zu regeln. *Schleissner.*



**Über Hypotrichose (Alopecia congenita).** Von *Ludwig Waelsch.* Arch. f. Derm. u. Syph. 1910. 103. Bd. S. 63.

Patient, der jetzt im 55. Lebensjahre steht, ist seit der Geburt an der Kopfhaut vollständig haarlos; Augenbrauen und Wimpern sind erst in den späteren Lebensmonaten gewachsen. Die Behaarung des Körpers fehlt vollständig; Schnurr- und Backenbart sind entwickelt, jedoch nur im Versorgungsgebiet des Trigeminus. Histologische Beschreibung.

*Schleissner.*

**Über Lingua geographica hereditaria.** Von *E. Klausner.* Arch. f. Derm. u. Syph. 1910. 103. Bd. S. 153.

*K.* berichtet über eine Familie, bestehend aus einer 70 jährigen Grossmutter, der 50 jährigen Mutter und deren drei erwachsenen Kindern, die alle Lingua geographica mit Lingua plicata zeigten. Die Affektion wurde bei den Kindern schon in den ersten Lebensjahren bemerkt; sämtliche Personen waren kräftig und völlig gesund.

Bei der histologischen Untersuchung der befallenen Zungenpartien zeigte sich im Epithel Ödem und Spongiose der Epithelzellen, während im Zentrum der Affektion das Epithel von Leukozyten reich durchsetzt und zum grossen Teil abgeschwemmt ist; daselbst sind die fungiformen, ebenfalls von der Entzündung ergriffenen denudierten Papillen erkenntlich. — Wahrscheinlich handelt es sich bei der Lingua geographica um eine angeborene Debilität und infolgedessen erhöhte Reizbarkeit des Zungenepithels; als Stütze dieser Anschauung hält *K.* den Umstand, dass in seinen Fällen die Affektion kombiniert war mit der Lingua plicata, die sicher eine angeborene Zungenanomalie ist. *Schleissner.*

## XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Missbildungen.

**Zur Entstehung und Behandlung der Skoliose.** Von *E. Hoffmann.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 32.

Verf. weist auf die Ätiologie der kurz vor oder in der Pubertätszeit sich entwickelnden sog. habituellen Skoliose hin die zunächst in einer schlechten (skoliotischen) Haltung und ferner darauf beruht, dass solche Kinder, sich selbst überlassen, vollständig das Gefühl für die richtige Körperhaltung verlieren, also eine Störung ihres Gleichgewichtssinnes erleiden. Eine rechtzeitig beginnende Behandlung dieser Haltungsanomalien verhindert das Entstehen der Skoliose, die, erst einmal ausgebildet, der langwierigsten orthopädischen Behandlung trotzt. *Niemann.*

**Zur Kasuistik der angeborenen Halskiemenfistel.** Von *A. B. Zatzkin.* Wratsch. Gaz. 1910. No. 34. (Russisch.)

Mitteilung eines Falles von Halskiemenfistel bei 20 jährigem, sonst ganz gesundem Manne und eingehende Besprechung der einschlägigen Literatur. *H. Rozenblat*-Lodz.



# XVI. Hygiene. — Statistik.

**Ärztliche Beobachtungen in der Schule.** Von *P. Rosanoff.* Wratsch. Gaz. 1910. No. 36. (Russisch.)

Verf. bespricht die Aufgaben eines Schularztes und führt Kurven an. die die körperliche Entwicklung der Schüler darstellen.

*H. Rozenblat*-Lodz.

**Fortschritte der Schulhygiene.** Nach den Vorführungen auf der Deutschen Unterrichts-Ausstellung in Brüssel 1910. Von *M. Ficker.* Johannes Müller. Verlag f. Schulhygiene. Charlottenburg 1910.

Die mit zahlreichen anschaulichen Abbildungen geschmückte Schrift bildet eine Erweiterung der in dem amtlichen Ausstellungsführer vorhandenen Notizen über die schulhygienischen Vorführungen auf der deutschen Unterrichts-Ausstellung in Brüssel. So kann auch, wer nicht Gelegenheit hatte, an Ort und Stelle das Gesammelte in Augenschein zu nehmen, sich ein Bild von den Darbietungen machen, die sicher die Hoffnungen der Aussteller zur Erfüllung bringen werden, nicht nur dem Auslande einen Einblick in die schulhygienischen Bestrebungen Deutschlands zu gewähren, sondern darüber hinaus mit einigen Anordnungen und Darstellungen Anregungen zu geben, die die Ausstellung überdauern und Behörden und Schulhygienikern im Inlande von Nutzen sein können. *Benfey.*

**Zur Gründung eines schulhygienischen Museums.** Von *Alfred Lewandowski.* Mediz. Reform. Sept. 1910. 18. Jahrg. No. 25.

Verf. macht den beachtenswerten Vorschlag, die in Brüssel gesammelten schulhygienischen Gegenstände nach Schluss der Ausstellung an bleibender Stätte, etwa im hygienischen Institut der Berliner Universität oder im Kaiserin Friedrich-Haus, zu vereinigen und so den Grundstock zu einem schulhygienischen Museum zu schaffen. Auch die das Gebiet der Säuglingspflege berührenden Gegenstände sollen in diesem Museum ihren Platz finden. *Benfey.*

**Über das Kinderschutzgesetz und die gewerbliche Kinderarbeit in Berlin** Von *L. Hahn.* Med. Reform. Sept. 1910. 18. Jahrg. No. 25.

Durch das Kinderschutzgesetz ist die Arbeit von Kindern in Fabriken verboten. Statt dessen strömen die Kinder jetzt den gewerblichen Betrieben zu. Der Verf. hat sich nun der dankenswerten Aufgabe unterzogen, an einem grossen Material den Einfluss dieser gewerblichen Kinderarbeit auf den Gesundheitszustand zu untersuchen. Auf Grund dieser Untersuchungen stellt der Verf. die berechtigte Forderung auf, dass in jedem Falle die Erteilung einer behördlichen Arbeitskarte an ein Kind von dem schulärztlichen Gutachten abhängig gemacht werden soll. Erscheint der Gesundheitszustand eines schon erwerblich tätigen Kindes gefährdet, so muss von der Schule aus die Entziehung der Arbeitskarte beantragt werden.

*Benfey.*

---

# Buchbesprechungen.

**Die Nebennieren und ihre Veränderungen bei Diphtherie.** Von *W. Moltschanoff*. Moskau 1909. 264 S. 3 Tafeln. (Russisch.)

Die aus der Kinderklinik und dem pathologischen Institut der Moskauer Universität hervorgegangene Arbeit bietet nicht uninteressante Aufschlüsse über den Verlauf der Nebennierenschädigung bei Diphtherie. Von dem allgemeinen Teil des Werkes sei hier abgesehen, nur die selbständigen Untersuchungen des Verfassers haben für den deutschen Leser Interesse. *Moltschanoff* untersuchte 42 Nebennieren von Kindern, die an Diphtherie (29 Fälle), Schariach, Masern und anderen Krankheiten verstorben waren. Ausserdem studierte er auch die Veränderungen der Nebennieren bei durch Diphtherietoxin geschädigten Meerschweinchen. Die beim Menschen beobachteten Veränderungen sind folgende: In allen Fällen, und zwar unabhängig von der Dauer der Erkrankung konnte eine Erweiterung der Blutgefässe festgestellt werden. In der Marksubstanz wurden ausserdem regelmässig kleine Blutungen beobachtet. Diese letzteren treten zuweilen auch in der Rinde auf, hier aber nur in der Zona reticularis. Die Veränderungen des Parenchyms der Rinde sind, je nach der Dauer der Erkrankung, verschieden. In den ersten 4 Tagen kommt es zu einer Vermehrung der Spongiozyten und des in ihnen enthaltenen Fettes und Lezithins. Im weiteren Verlauf schliesst sich eine Atrophie der Zellen an, die ihr Maximum am 6. Tage erreicht. Zu dieser Zeit tritt eine grosse Anzahl ganz kleiner Zellen auf, und zwischen den durch Sudan gut gefärbten Lezithinkörnchen sieht man glänzende, ungefärbte Körnchen, die Verf. als lezithinogene bezeichnet. Am 8. oder 9. Tage beginnt der Regenerationsprozess: Die Zahl der Spongiozyten geht zurück, der Fett- und Lezithingehalt nimmt ab, Proliferationsvorgänge (Kariokynese) treten zu Tage. Die Veränderungen der Nebennieren bei anderen Erkrankungen bestanden nur in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Hyperämie und Degenerationserscheinungen, welch letztere bei der Diphtherie fast vollkommen fehlten.

Die experimentellen Untersuchungen bestätigen bei Anwendung grosser Dosen von Diphtherietoxin die Befunde anderer Autoren: starke Hyperämie, verbreitete Blutungen in Rinde und Mark, auch hier Vergrösserung der Zahl der Spongiozyten, Vermehrung des Fettes und Lezithins, daneben aber auch Degenerationserscheinungen, fettige Entartung der Zellen, Nekrose kleinerer und grösserer Bezirke der Drüse. Abweichend von diesen Befunden sind die Resultate, die Verf. bei wiederholten Injektionen minimaler Dosen erhielt. Hier tritt (analog den Befunden beim Menschen in den ersten Tagen der Erkrankung) eine leichte Hyperämie auf, welche allmählich stärker wird. Im weiteren Verlauf kommt es nur zu einer Vermehrung der Spongiozyten. Entartungserscheinungen fehlen oder sind sehr gering und am dritten Tage beginnt eine Proliferation der Rindenzellen. Hervorzuheben sind noch die Befunde *Moltschanoffs* bei gleichzeitiger Injektion grosser Dosen Diphtherietoxin und kleiner Dosen Adre-



nalin. Die Veränderungen gleichen hier den durch grosse Dosen des Toxin allein erzielten, nur mit dem Unterschiede, dass die Regenerationsvorgänge stärker hervortreten; schon am dritten Tage sieht man zahlreiche, in Kariokinese befindliche Zellen. Durch Kontrollversuche konnte der Verf. feststellen, dass auch Adrenalin allein zu einer Proliferation der Rindenzellen führt.

Verf. folgert aus seinen Untersuchungen, dass das Diphtherietoxin im Beginn der Erkrankung und in leichteren Fällen die funktionelle Tätigkeit der Rindenzellen steigert und zu einer Vermehrung der Fett- und Lezithinproduktion führt. Degenerationserscheinungen treten nur sekundär und bei lang andauernder Intoxikation auf. *V. Salle.*

**Die wichtigsten Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen über das Lesen.** Von *Schwender*. Leipzig 1910. O. Nemnich. 56. S.

Die kleine Literaturstudie gliedert sich übersichtlich in einen physiologischen und einen psychologischen Teil. Der erste behandelt die Methoden und Ergebnisse der Studien über die eigentümlich ruckartigen Vorwärts- und Rückwärtsbewegungen der Augen beim Leseakt, die Fixationspausen, Lesefeld, Lesetypen und Zeilenlänge. Der zweite, psychologische Abschnitt ist nach den Methoden eingeteilt, mit denen man sich um die Aufklärung der inneren Vorgänge beim Leseakt bemüht hat, die tachystoskopische, die den Lesevorgang bei kleinen Expositionszeiten untersucht, die physiologische, bei der aus den Augenbewegungen auf die inneren Vorgänge geschlossen wird, sowie die zeitmessende Methode. Die Arbeit schliesst mit einem Abschnitt über das Lesen des Kindes. Die Ergebnisse der Pathologie des Lesens sind leider nicht berücksichtigt.

Ärzte wie *Goldscheider*, *Wernicke*, Psychologen wie *Müller*, *Erdmann* u. A. haben sich um die Förderung des Problems verdient gemacht. Die neuesten, z. T. sehr wertvollen Studien der amerikanischen pädagogischen Psychologie, vor allem der Yale-Universität, sind wenigstens teilweise berücksichtigt worden. *Fürstenheim.*

**Schwachbeanlagte Kinder.** Von *Glück*. Stuttgart 1910. F. Enke. 118. S.

Sehr populäre Darstellung, unter besonderer Berücksichtigung der sozialen Seite des Problems. Allgemein gehaltene Schilderung der Kinder, der erforderlichen Unterrichts- und Erziehungsprodukte und Einrichtungen: Einfluss von Stadt und Land, Vorschläge zur sozialen Fürsorge.

*Fürstenheim.*

**Zeitschrift für experimentelle Pädagogik.** *E. Meumann*. Leipzig 1908. Otto Nemnich. Bd. VII. Jährlich 2 Bände. Preis 6 M. der Band.

Die experimentelle Pädagogik ist die Schwesterwissenschaft der ärztlichen Jugendkunde. Denn diese erforscht die biologischen Voraussetzungen und Grundlagen, also das Material der Erziehung, während die experimentelle Pädagogik die Wirkung der verschiedenen Erziehungsmethoden auf dieses Material untersucht. Demnach bildet das Ergebnis der ärztlichen Jugendkunde, die Typologie des Kindes- und Jugendalters, eigentlich die Voraussetzung der experimentellen Pädagogik im engeren Sinne, während umgekehrt der ärztliche Jugendforscher genötigt ist, experimentell-pädagogische Methoden zur Förderung biologischer Probleme heranzuziehen.



Die ärztliche Jugendkunde hat bisher in der Wissenschaft keinerlei selbständige — weder literarische noch persönliche — Vertretung gefunden; sie marschiert heute noch unter der Fahne der experimentellen Pädagogik. Aber auch diese ist noch eine recht junge Wissenschaft, und wo man ihr an Fakultäten eine Heimstätte schaffen wollte, musste man sich an ihren namhaftesten und eigentlichen Vertreter *Meumann* wenden, den Herausgeber der Zeitschrift, der darum seit 3 Jahren in ganz eigenartiger Weise in Deutschland herumirrt und von Zürich nach Königsberg, von dort nach Münster, Halle und Leipzig — und beinah nach *Paulsens* Tode auch noch nach Berlin — berufen worden ist. *Meumann* versteht übrigens die experimentelle Pädagogik mit Einschluss der „psychologischen und pathologischen Kinderforschung" und „mit Berücksichtigung der Sozialpädagogik und Schulhygiene". So verfügt er denn auch über eine ganze Reihe ärztlicher Mitarbeiter. In dem mir vorliegenden älteren Bande behandelt Dr. *O. Dornblüth* „Die Mittel zur Stärkung der Willenskraft". Dr. *Rauschburg*, der verdienstvolle ärztliche Leiter der Kgl. Ungarischen Heilpädagogischen-Anstalten und des Kgl. Heilpädagogischen Laboratoriums (das sich inzwischen aus seinem kleinen Privatlaboratorium entwickelt hat) setzt seine Studien „zur normalen und pathologischen Psychologie der elementaren Rechenarten" fort. Andere Aufsätze behandeln die Frage nach dem sog. VI. Sinn der Blinden, die Prügelstrafe in der Schule u. s. w. Wenn sich auch kein Artikel aus dem vorliegenden Bande zur speziellen Besprechung an dieser Stelle eignet, so seien doch alle die Kollegen auf diese durchaus wissenschaftlich gehaltene Zeitschrift aufmerksam gemacht, die für das Grenzgebiet von Medizin und Erziehung Interesse haben. *Fürstenheim.*

**Therapeutisches Taschenbuch der Harnkrankheiten.** Von *Ernst Portner*. Berlin 1910. Fischers medizin. Buchhandlung, H. Kornfeld.

Das für den Praktiker sehr brauchbare Taschenbuch behandelt die Erkrankungen der Harnorgane beim Kinde in einem gesonderten Abschnitt, was als sehr zweckmässig zu begrüssen ist. Obwohl kurz, enthält dieser Teil doch alle wichtigen Erkrankungen des Kindesalters, und auch mit den therapeutischen Angaben wird sich die Pädiatrie einverstanden erklären können. *Niemann.*

---

## Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten).

**Volume of proceedings of the first annual convention of the National Association for the study and education of exceptional children.** New York 1910.

**Fortschritte der Schulhygiene.** Von Prof. Dr. *M. Ficker*-Berlin. Johannes Müller, Verlag f. Schulhygiene. Charlottenburg 1910.

**Epidemische Kinderlähmung.** Bericht des Komitees für die Sammelforschung bei der New-Yorker Epidemie von 1907. Von Dr. *Max Kärcher*. Jena 1910. Gustav Fischer.

**Infantile Paralysis in Massachusetts in 1909.** Boston, Wright & Potter. Printing Co.

## XXIX.

# Zur Frage der Scharlachimmunität.

Von

Prof. Dr. FELIX v. SZONTAGH
in Budapest.

In der Reihe der Gegengründe, die berufen wären, die Streptokokkennatur des Scharlachgiftes zu widerlegen, wird an der Spitze das Argument angeführt, dass das einmalige Erkranken an Skarlatina dem Organismus Immunität verleihe, ganz so, wie das Überstehen z. B. von Typhus abdominalis, von Variola, von Masern, von Varizellen etc., den Befallenen für sein ganzes Leben lang vor einer zweiten Erkrankung behüte.

Ausnahmen von dieser Regel würden diese nicht zu stürzen vermögen, sie würden sie nur kräftigen. Denn — so wird weiter argumentiert — würde das Scharlachgift zur Familie der Streptokokken gehören, so würde das Überstehen von Skarlatina dem Organismus nicht nur keine Immunität verleihen, sondern es müsste im Gegenteil, wie z. B. beim Rotlauf, die Disposition geradezu erhöhen.

Befassen wir uns also mit der Frage, ob das Überstehen von Scharlach in Wirklichkeit dem Organismus eine derartige Immunität verleihe, wie wir eine solche z. B. nach Masern beobachten? *Ich meinerseits betone es gleich hier ganz ausdrücklich, dass ich die Lehre, in derem Sinne das Überstehen des Scharlachfiebers dem Organismus Immunität zu verleihen imstande wäre, keinesfalls als erwiesene, im Gegenteil als vollkommen willkürliche und direkt als ganz falsche bezeichne. Eben deswegen vermag ich auch die Richtigkeit und Beweisfähigkeit der aus dieser Lehre gezogenen Konsequenz — in derem Sinne das Gift der Skarlatina nicht in die Streptokokkengruppe, oder aber zu einer anderen dieser Familie nahestehenden Kokkengruppe gehören könne — nicht anzuerkennen.*

Wieso die Lehre von der Scharlachimmunität entstanden ist, vermag ich nicht anzugeben. Tatsache ist, dass sie in den Lehr- und Handbüchern verkündigt wird, dass die meisten Ärzte an sie glauben. Viele Autoren betonen übrigens, dass wiederholtes Er-





kranken an Scharlach vorkomme, jedoch selten. Trotzdem gilt es auch heute noch für viele Ärzte als ausgemachte Tatsache, dass das Überstehen einmaliger Erkrankung dem Organismus eine für das ganze Leben andauernde Immunität verleihe. Nur ein Beispiel. So kann man in der Arbeit von *Uffenheimer* „*Über Komplementbindung bei Scharlach*", in welchem Artikel dieser verdienstvolle Forscher das Resultat seiner Untersuchungen mitteilt, den folgenden Satz lesen: „Da aber der Scharlach das Bild einer mit vollkommener nachfolgender Immunität verbundenen Infektionskrankheit ist, so muss doch wohl angenommen werden, dass gegen seine Erreger im Blute des erstmals von der Krankheit Befallenen Gegenstoffe gebildet werden, welche auch *nach* der 6. Woche noch längere Zeit nachweisbar sein müssen".

Den Schluss der *Uffenheimer*schen Arbeit bilden folgende Worte: „*Erst dann werden wir in der Scharlachfrage wirklich vorwärts kommen, wenn es geglückt ist, den Erreger zu entdecken und zu kultivieren*".

*Uffenheimer* möge mir es nicht verübeln, wenn ich demgegenüber bemerke, dass wir in der Scharlachfrage — einem Problem von weitgehender praktischer Tragweite — schon dann einen Schritt vorwärts tun, wenn wir im Bereiche unserer klinischen Kenntnisse diejenigen Tatsachen als endgültige fixieren, die vor der strengen Kritik der Empirie sich als wahre herausstellen, und wenn wir aus der Scharlachlehre all diejenigen willkürlichen Hypothesen (z. B. die Verschleppbarkeit des Scharlachgiftes, sein Haften an leblosen Gegenständen etc.), ferner jene Doktrinen, ja sogar Dogmen eliminieren, die ein objektives Urteil zu verdunkeln und ein unbefangenes Denken zu beeinflussen vermögen. Ist doch die ärztliche Wissenschaft eine Erfahrungswissenschaft. Aus den einzelnen Tatsachen der Erfahrung darf und soll sie auf Regeln, eventuell auf Gesetze folgern, aber keineswegs umgekehrt. Die Lehre von der Scharlachimmunität ist ein Dogma, das nicht der Empirie, sondern höchstwahrscheinlich der Analogie mit anderen infektiösen Krankheiten, z. B. Masern, entwachsen ist. Dieses Dogma wird und muss durch die Erfahrungstatsachen allein zum Sturz gebracht werden.

Ich habe mich aufrichtig gefreut, als ich vor kurzer Zeit die Arbeit *Weissenburgs* im Arch. f. Kinderheilk. gelesen habe. Dieser Autor gelangt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem vollkommen berechtigten Schluss, dass das Dogma, demzufolge die einmalige Erkrankung an Scharlach dem Organismus andauernde Immunität

verleihe, fallen müsse. *Weissenburg* hat vollkommen Recht. Er hat gut beobachtet. Die praktische und wissenschaftliche Bedeutung seines Aufsatzes ist eine grössere als die einer einfachen kasuistischen Mitteilung. Und dennoch wurde ihrer in den Referaten der Wochenschriften nur als einer einfachen Kasuistik gedacht.

Auch bin ich der Meinung, dass *Weissenburg* mit seinen Erfahrungen nicht vereinzelt dasteht. Hier fällt es mir ein, dass, als ich mich vor einigen Jahren für kurze Zeit in Sopron aufhielt, ein dortiger, inzwischen verstorbener, sehr tüchtiger und glaubwürdiger Kollege, Dr. *Manninger*, mich darüber versicherte, dass er in dieser Stadt einen Herrn kannte, der im Laufe von mehreren Jahren *neunmal* an Scharlach erkrankte.

Es ist mir nicht ganz verständlich, wieso das Dogma von der Scharlachimmunität entstehen konnte. Aber höchste Zeit ist, dass wir mit diesem Vorurteil endgültig brechen. Wahrheit ist nur folgendes:

An Scharlach erkranken Kinder leichter als Erwachsene. Doch bei weitem erkranken nicht so viel Kinder an Scharlach, wie an Masern. *Die Bedingungen, um damit Jemand an Scharlach erkranke, scheinen im Kindesalter leichter zur Geltung zu kommen als im späteren Alter.* Eine Erklärung hierzu vermag ich nicht zu geben.

Das Punctum saliens der Frage der Scharlachimmunität ist aber im folgenden gelegen: *Aus dem Umstande, dass Jemand nicht an Scharlach erkrankt, folgt noch keineswegs, dass er Immunität besitze. Wenn Jemand mit einem Scharlachkranken verkehrt, sich also der Möglichkeit einer vermeintlichen Ansteckung aussetzt* — Ansteckung und Infektion sind Begriffe, die besonders in der Scharlachlehre strenge auseinandergehalten werden müssen — *und dennoch gesund bleibt, so folgt daraus noch durchaus nicht, dass er Immunität besitze. Denn er kann später, nach Jahren noch, an Scharlach erkranken und zwar auch dann, wenn er mit keinen Scharlachkranken in Berührung gewesen ist.*

Für mich gilt es als ausgemachte Tatsache, dass, ob Jemand an Scharlach erkrankt oder nicht, von Eventualitäten abhängt, die uns heute noch vollkommen unbekannt sind. Denn je länger ich nach vieljähriger und reicher Erfahrung über die Scharlachfrage nachdenke, um so mehr ist es in meinem Inneren zum festen Glauben, zur unumstösslichen Überzeugung geworden, *dass in*





*dem en- bezw. epidemischen Auftreten des Scharlachfiebers seiner Ansteckungsfähigkeit, von der ich mich nicht überzeugen konnte, keine Rolle zugestanden werden kann.* Die Ansteckungsfähigkeit des Scharlachs, wie eine solche z. B. bei den Masern, bei den Windpocken etc. so sehr ins Auge fällt, ist eine trügerische Erscheinung, wie auch die Scharlachimmunität bloss ein trügerisches Phänomen darstellt. Wenn wir in der Scharlachfrage in Wirklichkeit einen Schritt vorwärts tun wollen, so muss zu allererst das Dogma der Kontagiosität und der Immunität gestürzt werden.

In der Erforschung der Ätiologie der Skarlatina werden wir lahmgelegt durch den Glauben an ein unbekanntes Gift, durch das Festhalten an einen spezifischen unbekannten Krankheitserreger, den zu entdecken uns bislang nicht geglückt ist. Einen spezifischen unbekannten Krankheitserreger vorauszusetzen, ist aber unnötig. Denn ich bin der Überzeugung, dass auch der Erreger des Scharlachfiebers zu jenen sogenannten ubiquitären Organismen gehört, die auf, oder in uns leben. Die Berechtigung dieser einzig zulässigen Auffassung habe ich in einer demnächst zu erscheinenden Arbeit „Zur Frage der Kontagiosität des Scharlachfiebers" eingehender begründet. Im Sinne einer solchen Auffassung wäre es von grösserer Wichtigkeit, jene Bedingungen kennen zu lernen, unter welchen der oder die Erreger die Krankheit auszulösen vermögen, als den oder die Erreger selbst zu kennen.

Am Anfang dieses Jahres ist hier in Budapest ein allgemein beliebter und hochgeschätzter Kollege nach 5 tägiger Krankheit an Scharlachsepsis unrettbar zu Grunde gegangen. Dieser traurige Fall hat allgemeine Bestürzung hervorgerufen, doch zugleich ein Exempel statuiert, das jeden Arzt, der nach selbständiger Denkungsart trachtet, zum Nachsinnen über die Ätiologie der Skarlatina anspornen muss. Denn meiner Meinung nach handelte es sich in diesem Falle nicht darum, von wem oder auf welche Weise hat unser Kollege das Scharlachgift acquiriert, sondern die Frage lautet: warum ist er denn erst jetzt, in seinem 42. Lebensjahr, an Scharlach erkrankt? War er doch lange Jahre hindurch Armenarzt einer der dicht bevölkertsten und ausgebreitetesten Bezirke (VIII.) Budapests. Und in dieser seiner Eigenschaft hatte er doch zur Genüge Gelegenheit, mit Scharlachkranken zu verkehren und sich der Gefahr der vermeintlichen Ansteckung auszusetzen, wenn man, wie dies gelehrt wird, den Scharlach zu den kontagiösen Krankheiten zählt.

Und damals ist er nicht an Skarlatina erkrankt. Wohl aber jetzt, nachdem er schon seit einigen Jahren seine Stellung verlassen



hatte und zum stellvertretenden Primararzt der ungarischen Staatsbahnen ernannt wurde. Ob unser Kollege kurz oder knapp vor seiner Erkrankung mit einem Scharlachkranken verkehrte, oder aber wie man mir berichtete, einen Scharlachpatienten zu behandeln hatte, ist für mich ganz irrelevant.

Doch wird dem entgegen erwidert werden, dass die Scharlachimmunität eine temporäre sein könne. *Dann frage ich aber, warum hört diese Immunität auf einmal* **plötzlich** *auf, noch mehr, warum wird diese Immunität auf einmal* **total** *vernichtet?*

Ist es drum nicht näher gelegen, ist es denn eigentlich nicht selbstverständlich zu supponieren, dass zur Erklärung der Erkrankung an Scharlach sowohl das Moment der vermeintlichen Ansteckung, sowie auch das der Disposition allein nicht ausreichen, sondern dass die Scharlachinfektion des Blutes unter ganz eigentümlichen, bisher vollständig unbekannten Umständen entstehen müsse?

In meiner oben zitierten Arbeit „Zur Frage der Kontagiosität des Scharlachfiebers" habe ich näher auseinandergesetzt, weswegen es ganz überflüssig ist, um das gehäufte, en- und epidemische Auftreten der Skarlatina erklären zu können, zu dem Moment der Kontagiosität sich zu flüchten. Noch viel weniger ist es notwendig, sich an Hypothesen (z. B. Haften des Giftes an leblosen Gegenständen, seine Verschleppbarkeit etc.) zu klammern, die einer reellen Basis entbehren, und für die noch nie auch nur der geringste Beweis erbracht worden ist. Doch gesetzt den Fall, diese Hypothesen würden zu Recht bestehen, auch dann vermöchten sie eigentlich nicht viel zu erklären.

Ich glaube, dass es der Aufmerksamkeit der hiesigen Kollegen kaum entgangen sein dürfte, dass im Herbste des verflossenen Jahres in Budapest auffallend viel Fälle von gutartigen Ikterus vorgekommen sind. Meiner Beobachtung nach ist dieser Ikterus bei den Befallenen unter dem typischen Bilde einer infektiösen Krankheit aufgetreten.

Nun habe ich in einer Familie an zwei Geschwistern, wohl in einer Zwischenzeit von einigen Wochen, Ikterus beobachtet. Ich kann es kaum denken, dass es Jemanden geben könnte, der den Ikterus zu den kontagiösen Krankheiten zählen würde. Doch würde dieser Gedanke entstehen, dieser Glaube würde auftauchen und sich verbreiten, wenn Ikterusfälle auf eine noch kleinere Zeit zusammengedrängt und in noch grösserer Zahl, auftreten würden.

Dann wäre wahrlich die Versuchung gross genug, an ihre Ansteckungsfähigkeit zu denken, zu glauben.

In Wirklichkeit verhält sich die Sache so, dass solche gehäuft vorkommende, höchstwahrscheinlich auf einer Koliinfektion beruhende Ikterusfälle unter gewissen unbekannten Bedingungen entstehen, die entweder die Virulenz der infektiösen Erreger steigern, oder aber eine lokale, eine Organdisposition schaffen. Die letztere Annahme scheint mir die wahrscheinlichere zu sein.

Gemeinsam wirkende, wenngleich in ihrem Wesen heute noch vollkommen unbekannte Faktoren verschulden das gehäufte, epidemische Auftreten auch von Scharlachfieber. Wir müssen uns zu dieser Supposition flüchten, denn sonst sind wir ausserstande, das epidemische Auftreten des Scharlachfiebers zu erklären. Denn einzig und allein aus der klinisch feststellbaren Kontagiosität können die Scharlachen- und epidemien nicht erklärt werden.

Zum Beweis der These, dass zur Erklärung der skarlatinösen Infektion des Blutes sowohl das Moment der vermeintlichen Ansteckung sowie auch die Disposition allein nicht ausreichen, sondern dass ganz eigentümliche Verhältnisse, Bedingungen obwalten müssen, um damit Jemand an Scharlach erkranke, sei hier noch der folgende, ebenfalls einen Kollegen betreffende Fall angeführt. Ich verdanke die Daten dem betreffenden Kollegen, bezw. ich zitiere sie aus seinem an mich gerichteten Briefe:

Dr. H. H., 41 Jahre alt, ist vollkommen gesund. Seine Eltern leben und sind ebenfalls gesund. Im 12. Lebensjahr hat er an Erysipel gelitten, das den ganzen Körper durchwanderte. Vom 1. V. 1900 bis April 1905 (also 5 Jahre hindurch!) war er am hiesigen St. Ladislaus-Spital — ein grosses Krankenhaus für ansteckende Krankheiten — als Chirurg angestellt und hauptsächlich auf der Scharlachabteilung tätig, „auf welcher Abteilung er sozusagen Tag für Tag unzählige Lymphadenitiden und Osteomyelitiden öffnete."

Ein ganzes Jahr lang kam er dann mit Scharlachkranken nicht in Berührung und erkrankte am 12. IV. 1906 an einer sehr schweren Skarlatina, die unter sehr beunruhigenden Symptomen verlaufen ist. Die Diagnose stellten auf Grund der Hautveränderungen *Gerlöszy* und *Rona* auf Grund des Rachenbefundes *Paunez* fest. Abgesehen von einer Otitis media, war der Verlauf ein glatter, nur die Desquammation dauerte sehr lange an.

Dieser Fall ist in vieler Hinsicht überaus lehrreich. Kollege H. befasste sich 5 Jahre hindurch sozusagen Tag für Tag auf der Abteilung mit Scharlachkranken, dennoch blieb er während dieser Zeit

von einer Erkrankung verschont. Wohl aber erkrankt er an Skarlatina, nachdem er ein ganzes Jahr hindurch Scharlachkranke überhaupt nicht zu Gesicht bekam. Was sagt dies aus? Dass, wenn Jemand trotz der Möglichkeit einer vermeintlichen Ansteckung nicht erkrankt, daraus noch keineswegs gefolgert werden darf, dass er Immunität besitze. Also: *Nicht erkranken, heisst noch keinesfalls Immunität besitzen.*

Weiterhin folgt: Um, damit Jemand an Skarlatina erkranke, ist es ganz überflüssig anzunehmen, dass er von Jemandem angesteckt werden müsse, noch weniger aber, dass ihm das Gift — eventuell auf indirekte Weise z. B. auf leblosen Gegenständen, in Nahrungsmitteln etc. zugeführt werden müsse.

Würde Kollege H. bis heute noch nicht an Scharlach erkrankt sein, so würde nicht nur er sich selber, sondern alle Ärzte der Welt würden ihn für scharlachimmun erklären.

Als Endresultat all dieser Auseinandersetzungen kann ausgesprochen werden, dass die Immunität dem Scharlachfieber gegenüber sich als trügerisches Phänomen entpuppt. *Es kann überhaupt gar nicht bewiesen werden, dass es eine Scharlachimmunität gibt.* Der Beweis für eine Immunität kann aus dem einfachen Grunde nicht erbracht werden, weil, um damit Jemand an Scharlach erkranke, Bedingungen notwendig sind, die sich unseren Kenntnissen vollkommen entziehen.

Auch kann es nicht bewiesen werden, dass das *Überstehen* der Krankheit dem Organismus, wenn auch nur für kürzere Zeit, Immunität zu verleihen imstande wäre. Vom Rotlauf wird behauptet, dass er zu den Krankheiten gehöre, die die Disposition erhöhen. Warum setzt man denn nicht voraus, dass eine Person, die einmal Rotlauf überstanden hat, und Jahre, eventuell Jahrzehnte lang ein zweitesmal nicht mehr erkrankt, dem Erysipel gegenüber Immunität besitze? Übrigens steht die Sache so, dass das wiederholte Erkranken an Rotlauf, an Lungenentzündung, an eitriger Mandelentzündung etc. noch keineswegs beweist, dass diese Krankheiten die Disposition erhöhen würden. Das wiederholte Erkranken beweist nur soviel, dass es Individuen gibt, bei denen die zur Krankheit führenden Bedingungen leichter zur Geltung kommen.

Ganz so steht es mit dem Scharlachfieber. Dem Scharlach gegenüber gibt es keine Immunität, auch gibt es keine besondere Disposition. Unsere Kenntnisse in diesen Fragen lassen keine weiteren Schlüsse zu, als dass alles von Eventualitäten abzuhängen

scheint. Soviel kann ausgesprochen werden, dass es gemeinsam wirkende Faktoren gibt, die, wenn sie zur Geltung kommen, das gehäufte, epidemische Auftreten des Scharlachfiebers zu erklären vermögen. Doch kann es auch noch individuelle Faktoren geben, und diese vermögen das wiederholte Erkranken erklären.

In meiner Patientur gibt es ein Mädchen, das bereits 3 mal Scharlach glücklich überstanden hat. Die erste Erkrankung erfolgte am 17. II. 1907, die zweite am 1. V. 1909, und die dritte am 21. IX. 1909. Dieses Beispiel beweist nur soviel, dass es Individuen gibt, bei denen es leicht zu einer Erkrankung an Scharlach kommt. Doch folgt daraus noch keineswegs, dass das wiederholte Erkranken zugleich die Resistenz herabzusetzen vermöge. Bei diesem Mädchen ist der Scharlach in einem jeden Falle in gleicher Form, ohne jede Komplikation, glatt verlaufen. Es ist demnach ganz und gar unnötig, anzunehmen, dass das Überstehen der Krankheit die Disposition erhöhe.

Doch verfüge ich auch über solche Erfahrungen, die den Schein erwecken könnten, als würde das Überstehen der Erkrankung die Disposition erhöhen. Meine diesbezüglichen Erfahrungen beziehen sich auf eine Familie aus der Privatpraxis des Kollegen Dr. *Laczkovich*. Mit ihm in Gemeinschaft habe ich die Fälle beobachtet, über die ich im folgenden referiere:

B. H., 3½ jähriges Mädchen, ist das zweite Kind gesunder Eltern. Aus der Anamnese sei hervorgehoben, dass sie im Alter von 1½ Jahren an einer doppelseitigen eiterigen Mittelohrentzündung, im 3. Lebensjahr an Keuchhusten gelitten hat.

Am 9. I. 1909 erkrankte sie an Scharlach. Ihre Erkrankung konnte als eine mittelschwere bezeichnet werden: die höchste Temperatur betrug 39.8°. Nach fünf Tagen trat endgültige Entfieberung ein. Am 9. Tage der Erkrankung stellte sich wiederum Fieber ein: es entwickelte sich eine typische mit Hämaturie verlaufende skarlatinöse Nierenentzündung, die jedoch schnell verlief. Ende der 6. Woche war das Mädchen wieder vollkommen gesund.

Hieran sei bemerkt, dass die ältere Schwester der Patientin sofort isoliert wurde und auch gesund blieb. Hingegen ist die Mutter am 6. Tage der Erkrankung ihres kranken Kindes, an einer eiterigen Mandelentzündung erkrankt: eine Erfahrungstatsache, der ich öfters begegnete, und auf die ich in meiner oben zitierten Arbeit mit Nachdruck die Aufmerksamkeit lenke.

Nach 11 Monaten, am 7. XI. desselben Jahres, erkrankte unsere kleine Patientin an einer rechtsseitigen eiterigen Mittelohrentzündung. Am 16. XI. ist das Mädchen vollkommen fieberfrei; doch zu Mittag steigt die Temperatur plötzlich auf 39.0°, und im Laufe des Nachmittags erschien ein Exanthem, das Kollege *Laczkovich* für einen Scharlachausschlag erklärte.



Am anderen Tage habe ich das Mädchen gesehen. Die Rachenerkrankung war eine typische, der Ausschlag ein klassisches Scharlachexanthem; die Diagnose stand ausser alle Zweifel. Und zwar hatten wir es mit einem überaus schweren Scharlach zu tun. Von geringen Remissionen abgesehen, erhob sich die Temperatur Tage lang bis 40,5—40,6°. Am 20. XI. beginnt das Exanthem zu erblassen: doch Nachmittag ist die Temperatur wieder bis 40,5° gestiegen. An diesem Tage konnten wir in Gemeinschaft mit dem Ohrenspezialisten *Török*, der die Ohrenerkrankung des Mädchens ständig kontrollierte, eine Erkrankung des rechtsseitigen Warzenfortsatzes konstatieren. Am anderen Tage wurde das Mädchen auf meine Abteilung transportiert. *Török* meisselte den Warzenfortsatz auf: es entleerte sich kopiöser übelriechender Eiter. Doch die Operation blieb ohne Erfolg: am 23. XI. ist das Mädchen gestorben.

In dem Momente, in welchem *Laczkovich* den Scharlach an diesem Mädchen feststellte, wurde ihre 7 jährige Schwester isoliert. Doch bereits am anderen Vormittag wurde auch bei ihr Scharlach konstatiert, weshalb sie nach Hause gebracht wurde. Ihre Scharlacherkrankung war eine überaus schwere, doch endete sie mit glatter Heilung.

Am 23. XI. ist die Mutter, die — wie oben bemerkt — während der ersten Scharlacherkrankung ihres kleinen Mädchens an einer eiterigen Mandelentzündung gelitten hat, an Scharlach erkrankt. Ihre Erkrankung setzte mit stürmischen Symptomen ein, verlief unter den schwersten und im hohen Grade beunruhigenden Erscheinungen, verblieb jedoch ohne Komplikationen und endete mit Genesung.

Was beweisen diese Fälle? Was können wir aus ihnen lernen? Versuchen wir sie einer Analyse zu unterziehen. Zu allererst ist es auffallend, dass das kleinere Mädchen *während eines Jahres 2 mal an Scharlach erkrankt ist*. Also davon, dass die erste Erkrankung ihr Immunität verliehen hätte, kann keine Rede sein.

Im Gegenteil, dem Anschein nach ist die Disposition gesteigert worden, denn das Mädchen ist doch der zweiten Erkrankung zum Opfer gefallen. Aber ich meinerseits erkenne dies im Gegensatz zu *Weissenburg* nicht an.

Was bekundet die Erkrankung der Mutter? Auch diese beweist, dass das einmalige Erkranken dem Organismus keine Immunität verleiht. Denn ich bin nämlich der Meinung, dass die eiterige Mandelentzündung, an der die Mutter während der ersten Scharlacherkrankung ihrer kleineren Tochter gelitten hat, die Bedeutung gleichfalls eines, wenngleich rudimentären Scharlaches, zugestanden werden muss. Besser ausgedrückt besagt dies, dass die eiterige Mandelentzündung der Eltern, besonders der Mutter, während der Dauer der Scharlacherkrankung ihrer Kinder als *skarlatinöses Äquivalent* angesehen werden kann. Wenn aber Jemand diese unsere Auffassung nicht teilt, sondern die Meinung



vertritt, dass auch in diesem wie in anderen Fällen bloss ein Zufall obwaltete und nicht der geringste Zusammenhang zwischen der Erkrankung der Mutter und ihres kranken Kindes bestanden habe, so muss er weiter folgern, dass die Mutter zur Zeit der ersten Scharlacherkrankung ihres Kindes *Scharlach gegenüber immun gewesen sein müsse.* Und weiter muss er dann schliessen, dass diese vermeintliche Immunität der Mutter zur Zeit der zweiten Scharlacherkrankung ihres Kindes nicht mehr bestanden hatte, dass ihre Immunität beinahe gänzlich vernichtet war, denn ihr Scharlach stand nur ganz knapp an der Grenze, innerhalb welcher eine Heilung überhaupt noch als möglich erscheinen konnte.

Eine weitere Frage ist die folgende: Auf welche Weise kann die zweite Erkrankung des kleineren Mädchens erklärt werden? Auf diese Frage habe ich eine Antwort, die Viele überraschen wird. Ich hege nämlich den Glauben, dass dieser Fall dazu für berufen erscheint, in die dunkle Pathogenese des Scharlachs einen scharfen und hellen Lichtstrahl werfen zu können. Ich bin nämlich der Meinung, dass das Mittelohr für das Mädchen einen locus minoris resistentiae bedeutete. Hatte doch dieses Kind in seinem ersten Lebensjahr 6 Wochen lang an eiteriger Mittelohrentzündung gelitten. Bei der ersten Scharlacherkrankung ist das Mittelohr zwar gesund geblieben, doch was haben wir bei der zweiten Scharlacherkrankung gesehen? *Es kann unserer Aufmerksamkeit nicht entgangen sein, dass in diesem Falle die skarlatinöse Erkrankung des Kindes, die skarlatinöse Infektion seines Organismus mit einer Otitis media begann, von einer Otitis media ihren Ausgang genommen hat. Zur Otitis gesellte sich eine Affektion des Warzenfortsatzes und es gesellte sich eine allgemeine Sepsis, die in diesem Falle unter dem Bilde einer klassischen Skarlatina verlaufen ist.*

Ich höre schon die Einwände, dies sei eine ganz willkürliche Supposition! Wenn dies eine ganz willkürliche Voraussetzung ist, die mit den Kenntnissen (besser gesagt heute gangbaren Anschauungen) bezüglich der Ätiologie der Skarlatina ganz und gar unvereinbar ist, so muss folgende, unbedingt etwas abenteuerlich klingende Voraussetzung herangezogen werden, damit die Scharlacherkrankung ihre Erklärung finde: das Mädchen müsste nämlich am Anfange ihrer Ohrerkrankung auch noch mit dem unbekannten Gifte der Skarlatina angesteckt worden sein! Darauf könnte hinweisen, dass später (schon nach ungefähr 18 Stunden!) ihre Schwester, noch später (aber erst nach 7 Tagen!) ihre Mutter an Scharlach erkrankte. Also: das kleinere Mädchen ist am Beginn



oder während der Dauer ihrer Mittelohrentzündung auch noch mit dem Scharlachgift infiziert worden; von ihrem Scharlach ist der Scharlach der älteren Schwester, aber schon nach 16—18 Stunden, entstanden; eines der beiden Kinder steckte dann die Mutter an, die aber erst nach 7 Tagen erkrankte.

Doch frage ich, auf welche Weise musste das kleinere Mädchen mit dem Scharlachgift infiziert worden sein, wenn wir voraussetzen, dass ihre Scharlacherkrankung ganz unabhängig von ihrer Otitis media, gleichzeitig quasi parallel mit dieser verlaufend, sich entwickelte? Wenn wir dieser Auffassung huldigen, so muss die Antwort lauten, dass der menschliche Geist dies zu ergründen nicht vermag, und wie er dies in tausend und abermal tausend Fällen zu ergründen niemals vermögen wird!

Ich mache darauf aufmerksam, dass es unbedingt auffallen muss, dass der Scharlach des älteren Mädchens schon nach 16—18 Stunden, der Scharlach der Mutter aber erst nach mehreren Tagen sich einstellte? Ist es denn nicht befremdend, ist es denn nicht eine höchst auffallende Erscheinung, dass das Inkubationsstadium einer ansteckenden Krankheit bei den Mitgliedern *einer* Familie derartig zu variieren vermöge? Das würde übrigens damit im Einklang stehen, was in der Literatur über die Dauer des Inkubationsstadiums der Skarlatina gelehrt wird. So habe ich gelesen, dass das Inkubationsstadium sich bloss auf nur einige Stunden, dann wieder, dass es sich auf 11—12 Tage erstrecken könne. Steht denn das nicht im krassen Widerspruch mit unseren Kenntnissen hinsichtlich des Inkubationsstadiums z. B. der Masern, der Varicellen, der echten Pocken etc., mit einem Worte jener Krankheiten, die für par excellence als kontagiöse gelten, und die in Wirklichkeit nur auf dem Wege der Kontagiosität verbreitet werden? Bei diesen Krankheiten kennen wir ganz genau die Dauer der Inkubation. Vom Scharlachfieber vermag Niemand anzugeben, wie lange sein Inkubationsstadium währt. Warum dies? Die Antwort lautet ganz einfach, weil Niemand den Zeitpunkt anzugeben imstande ist, in welchem die vermeintliche Ansteckung erfolgt.

Nur bei einer Form des Scharlachfiebers, beim sogenannten chirurgischen Scharlach, zu dem ich auch jene Scharlachfälle hinzurechne, die nach Verletzungen auftreten, kann das Inkubationsstadium präzise angegeben werden. Beim chirurgischen Scharlach beträgt das Inkubationsstadium sehr oft ungefähr bloss 24 Stunden. So ein kurzes Inkubationsstadium, wie es beim chirurgischen Scharlach beobachtet wird, wird aber nur bei *septischen* Prozessen

beobachtet. Ist aber der chirurgische Scharlach denn etwas anderes, als eine Sepsisform? Ich vermag in demselben etwas anderes nicht zu erblicken. Warum sollte er denn überhaupt etwas anderes bedeuten? Nehmen wir den folgenden Fall, den ich vor ungefähr 2 Jahren beobachtete. Ein Knabe wird von seinem Bruder aus Unvorsichtigkeit an der einen Handfläche mit einem scharf gespitzten Beistifte verletzt, und zwar so, dass die abgebrochene Spitze des Stiftes unter der Haut stecken geblieben ist. Ungefähr nach 36 Stunden tritt Fieber ein und gleichzeitig erscheint ein charakteristisches Scharlachexanthem.

Nach einigen Tagen beginnt der Ausschlag zu verblassen, das Fieber lässt nach, nur an der Stelle der Verletzung hat sich ein kleiner Abszess entwickelt, der geöffnet werden musste, wobei auch die abgebrochene Bleistiftspitze ans Tageslicht kam.

Ich deute diesen Fall folgendermassen: Infolge der Verletzung der Hand entstand eine Infektion, die sozusagen sofort allgemeine Symptome — in Form einer milden, gutartigen Sepsis und unter dem Bilde eines Scharlachexanthems — hervorrief, und lokal zur Abszessbildung Veranlassung gab. Diese Erklärung ist einfach, natürlich, sozusagen selbstverständlich. Wenn man aber an dem Glauben festhält, dass das Scharlachfieber durch einen bisher vollends unbekannten Erreger verursacht wird, so muss man in derartigen Fällen supponieren, dass das Kind im Moment der Verletzung mit einem doppelten Gift infiziert wird: mit dem unbekannten Gift des Scharlachfiebers und mit den Eitererregern. Trägt aber diese Auffassung schon a priori nicht etwas Unwahrscheinliches, etwas Gezwungenes in sich? Doch gesetzt den Fall, sie besteht zu Recht. *Auch dann muss sie die Folgerung zulassen, dass das unbekannte Scharlachgift, ganz so wie die Eitererreger, zu den ubiquitären Krankheitserregern gehört. Also: auch das Gift der Skarlatina gehört zu jenen Krankheitserregern, die an uns und in uns leben.*

Da ich, seit ich mich mit dem Scharlachproblem befasse, stets der Auffassung huldigte, dass der sogenannte Wund- und der puerperale Scharlach in erster Reihe dazu berufen erscheinen, in die dunkle Lehre der Ätiologie und der Pathogenese der Skarlatina Licht zu verbreiten, habe ich der Beobachtung des Wundscharlachs stets die grösste Aufmerksamkeit gewidmet. Ich glaube auf Grund meiner Erfahrungen aussprechen zu können, dass beim Wundscharlach die lokalen Veränderungen und die allgemeinen Erscheinungen nicht immer mit einander in Harmonie, in Kongruenz



stehen. Die lokalen Erscheinungen können sehr geringfügige oder überhaupt kaum wahrnehmbare, die allgemeinen Erscheinungen hingegen die allerschwersten sein.

Wenn wir dies zulassen, so können wir einen nicht eben als allzu kühn zu bezeichnenden Schritt noch weiter ganz ruhig wagen, und aussprechen, dass auch beim *genuinen* Scharlach, bei welchem vor seinem Erscheinen gewöhnlich keine lokalen Veränderungen irgendwo in oder am Organismus zu beobachten sind, lokale Veränderungen dennoch irgendwo bestehen, oder aber bestanden haben müssen, nur sind oder waren sie so geringfügiger Natur, dass sie nicht entdeckt werden könnten. In kurze Worte zusammengefasst, besagt dies folgendes:

*Auch der genuine Scharlach ist, wenngleich kryptogenetischen Ursprunges, nichts anderes als eine Sepsis (Toxinämie) oder Pyämie (Bakteriämie) oder aber eine Kombination von beiden — eine Septikopyämie.*

Jedenfalls muss ich aber nachdrücklich betonen, dass der Scharlach eine ganz eigentümliche Form der Blutinfektion darstellt, die charakteristisch wird durch das eigentümliche Ex- und Enanthem, und durch die eigenartige Rachenerkrankung. Dass aber beim genuinen Scharlach die Rachenerkrankung in einem jeden Falle den primären Infektionsherd darstellen müsse, ist eine Auffassung, der ich mich auch früher nur nolens volens, heute aber garnicht mehr ansschliessen kann. Das Enanthem hat die Bedeutung des Exanthems; beide sind höchstwahrscheinlich auf Toxinwirkung zurückzuführen. Die follikulären, lakunären und nekrotischen Erkrankungen der Mandeln und der Rachengebilde, und die Erkrankung der Nasenschleimhaut können aber unbedingt auch auf hämatogenem Wege zustande kommen. Wenngleich diese Gebilde für das Scharlachgift die Prädilektionsstellen bedeuten, so kann dennoch ihre Erkrankung auch auf sekundärem Wege erfolgen.

Mir scheint es, als würden wir einer Epoche entgegengehen, die grosse Umwälzungen in der Lehre von den infektiösen Krankheiten ahnen lässt. Man braucht kein Prophet zu sein, um aussprechen zu dürfen, dass allem Anschein nach die Zahl derjenigen Krankheiten sehr zusammenschrumpfen wird, von denen man sich auch heute noch im Sinne der Lehren der orthodoxen Bakteriologie vorstellt, dass sie bloss auf einer lokalen Infektion beruhen. Ich verweise nur auf die Lehre vom Typhus. Wenn ich die schönen Untersuchungen *Jürgensens*, wenn ich die lichtvollen Auseinander-

setzungen *Wolff-Eisners* lese, wenn ich im Geiste alles durchblicke, was ich bisher im alltäglichen Leben, am Krankenbett und am Sektionstisch erfahren und gesehen habe, so werde ich unbedingt dahin genötigt, auch den Typhus abdominalis als eine Bakteriämie aufzufassen, bei welcher Krankheit dann die *Payer*schen Plaques nicht den Ort der primären Infektion, wohl aber eine Prädilektionsstelle für den Typhuserreger darstellen.

Dieselbe Perspektive eröffnet sich auch für andere infektiöse Krankheiten. Im Sinne der bakteriologischen Untersuchungen des Blutes, wie solche *Királyfi*, *Detre* etc. bei vielen Infektionskrankheiten, z. B. Pneumonie, Tonsillitis etc. vorgenommen haben, können die Krankheitserreger auch im Blute nachgewiesen werden.

Ich für meinen Teil bin schon lange der Meinung, dass auch bei der gewöhnlichen follikulären und lakunären Tonsillitis die Mandeln auch vom Blute aus erkranken können.

Damit Jemand an einer infektiösen Krankheit, sagen wir an Typhus abdominalis, erkranke, scheinen viel kompliziertere Verhältnisse notwendig zu sein, als man dies auch nur vor ganz kurzer Zeit sich vorstellte. Leider gewinnt man den Eindruck, als würde die Zahl der Rätsel nicht ab-, sondern zunehmen. Für den Scharlach kann angenommen werden, dass seine Erreger entweder im Blute kreisen, oder aber auf der Haut und an den Schleimhäuten sich aufhalten und durch eine Läsion der Haut (Wundscharlach, Scharlach nach Verletzungen, Kombustion etc.), oder der Schleimhäute (Scharlach der Gebärenden — cfr. *Trousseau*, der eine Scharlachendemie der Gebärenden in einem Departement boebachtet hat), höchstwahrscheinlich aber auch durch gesunde Schleimhäute, in die Blutbahn dringen. Welcher Bedingungen aber es bedarf, damit es zu einer Erkrankung, speziell an genuinem Scharlach komme, dies entzieht sich bis jetzt einer jeden Beurteilung. Ebenso wenig lässt sich über die Natur derjenigen Faktoren etwas aussagen, die das gehäufte Auftreten des genuinen Scharlachs zustande bringen. Es ist möglich, dass die Verhältnisse sehr komplizierte sind; aber nicht ausgeschlossen erscheint es, dass sie auch einfacher sind, als wir sie uns vorstellen. Vielleicht bringen uns, wenigstens in einer gewissen Richtung, die modernen Immunitätsforschungen, speziell das Studium der Anaphylaxie, der Überempfindlichkeit etc., Aufklärungen in kurzer Zeit.

Soviel steht aber unbedingt fest — und dies zu beweisen war Sinn und Zweck meiner Auseinandersetzungen —, dass die Lehre



von der Ätiologie des Scharlachfieber, so wie sie heute besteht, nicht mehr aufrechterhalten werden kann. Denn diese Lehre enthält zu viel Hypothetisches und geradezu falsches, das mit den Erfahrungen, die wir am Krankenbette und im alltäglichen Leben machen, nicht in Einklang gebracht werden kann. Eben deswegen vermag ich auch den prophylaktischen Massregeln, wie sie heute in praxi beim Scharlach durchgeführt werden, keinen Wert beizumessen.

Aber nicht darauf kommt es für mich an, ob meine Auseinandersetzungen der Wahrheit in Wirklichkeit nähertreten, oder nicht. Wohl aber habe ich das Gefühl, dass wir in Dingen der Scharlachätiologie dennoch weiter vorwärts sein sollten. Eben deswegen sollten Kliniker, Bakteriologen und Immunitätsforscher sich dieser Frage zuwenden. Zur grössten Freude würde es mir gereichen, wenn meine Worte Anklang finden und zu weiteren Forschungen Anstoss geben würden.



## XXX.

(Aus der Medizinischen Klinik zu Basel.)

# Beiträge zur Kenntnis des Scharlachs.

Von

ALFRED GIGON.

Die in den letzten Jahren ausgebrochene Steigerung der seit lange in Basel herrschenden Scharlachendemie erreichte im Jahre 1907/08 ihre Höhe. Während meiner Tätigkeit an der Scharlachabteilung der hiesigen medizinischen Klinik (von November 1907 bis Juni 1909) hatte ich Gelegenheit, 453 Patienten zu beobachten. Dieselben stellen ungefähr $^1/_3$ sämtlicher Scharlacherkrankungen der Stadt dar. Hier möchte ich über interessante Beobachtungen und statistische Ergebnisse berichten.

Unsere Kranken lassen sich nach dem Alter folgendermassen einteilen:

| Alter | Zahl der Kranken | pCt. der Gesamtzahl | Gestorben |
|---|---|---|---|
| unter 1 Jahr | 6 | 1,32 | 1 |
| 1—2 Jahre | 17 | 3,75 | — |
| 2—5 ,, | 77 | 17,00 | 4 |
| 5—10 ,, | 200 | 44,15 | 3 |
| 10—15 ,, | 95 | 21,00 | — |
| 15—20 ,, | 29 | 6,4 | — |
| 20—30 ,, | 25 | 5,5 | — |
| 30—40 ,, | 2 | 0,44 | — |
| 40—50 ,, | 2 | 0,44 | — |
| Total | 453 | 100,00 | 8 = 1,77 pCt. |

## I. Allgemeines.

Es konnte mit ziemlicher Sicherheit der *Scharlach bei einem Neugeborenen* konstatiert werden:

**Fall 1.** Die Mutter, Rosine S., 22 Jahre alt, erkrankte am 19. II. 1908 an typischem Scharlach mit hohem Fieber. Ausbruch des Exanthems am 2. Tage. Am 22. II. (4. Tag des Scharlachs) trat Partus ein im 8. Monat



der Schwangerschaft. Das Kind war sehr klein, bei der Geburt krebsrot. Die rote Färbung der Haut dauerte ca. 4 Tage an; darauf folgte ausgedehnte, leicht lamellöse Schuppung. Das Kind wurde künstlich ernährt, gedieh dabei gut; es machte keinen sehr kranken Eindruck, doch schrie es auffallend viel und schlief nicht sehr ruhig. Seine Temperatur (per rectum) schwankte zwischen 36 und 37,2°, die höheren Temperaturen eher in den ersten Lebenstagen; nur einmal in der 2. Woche stieg die Temperatur auf 38,3° hinauf. Scharlach und Wochenbett verliefen völlig normal, und 7 Wochen nach Beginn der Erkrankung wurden Mutter und Kind vom Spital gesund entlassen.

Eine immer noch streitige Frage ist die der *Scarlatina traumatica*. Unter den 453 Fällen sind 17 mit Verwundungen in die Scharlachabteilung eingetreten. Ein Beginn des Ausschlags oder eine Lokalisation desselben in der Gegend der verwundeten Körperstelle liess sich in keinem Falle beobachten. Sehr auffallend erscheint es, dass 12 dieser Kranken kurz vor dem Scharlach sich *Verbrennungen* zugezogen hatten; von den 5 anderen Fällen war einer an Appendicitis, ein zweiter an Nabelbruch wenige Tage vor der Infektion operiert worden; 2 Kinder kamen mit Panaritien, ein letztes mit einer Schürfwunde. Ausser diesen Fällen können allerdings noch kleinere Wunden vorgekommen sein, welche aber in den Krankengeschichten nicht eingetragen wurden, da sie zu einem therapeutischen Eingriff, z. B. Verbande, nicht Anlass gegeben hatten.

Diese merkwürdige Häufigkeit von Verbrennungen lässt sich in der Literatur zwar konstatieren (in der Zusammenstellung von *Davidowitsch*[1]) befinden sich unter 20 Fällen von Scarlatina traumatica 6 mit Verbrennungen), ist aber nirgends besonders hervorgehoben worden. Ihre Häufigkeit in unserem Material ist so auffallend, dass die Annahme eines begünstigenden Einflusses der Verbrennungen jedenfalls nahegelegt wird.

Der Verlauf des Scharlachs wurde nur in einem Falle anscheinend durch die Verbrennung beeinflusst. Das Kind ging an Streptokokkensepsis zugrunde, und es schien mir beachtenswert, dass ausser 2 Scharlachdiphtheriefällen dieses Kind die einzige letal verlaufende Sepsis in unserem Material darstellt.

**Fall 2.** Lydia D., 4¾ Jahr. Am 17. II. 1909 hatte sich das Kind am Hinterkopf mit heisser Milch verbrannt. 21. II. typische Scharlacherkrankung. Erbrechen, Angina, hohes Fieber, Exanthem. 27. II. beiderseitiger Ohrenfluss; Schwellung des rechten Hand- und Ellbogengelenkes.

Seit 28. II. gemessene Temperatur war nie unter 40° C.

---

1) *Davidowitsch*, Über Scarlatina traumatica. Inaug.-Dissert. Zürich 1908.





Spitaleintritt 4. III. 1909. Handtellergrosse Brandwunde am Hinterkopf. Beginnende Schuppung. Am ganzen Körper zerstreut zirkumskripte subkutane und intramuskuläre fluktuierende Geschwülste. Ödeme an den unteren Extremitäten. Rechtes Hüftgelenk sehr schmerzhaft.

5. III. Exitus.

Autopsie ergab: Streptokokkensepsis mit multiplen Abszessen: subkutan, intramuskulär. Gelenkeiterungen (rechtes Hüftgelenk, linkes Sprunggelenk, rechter Ellbogen, rechtes Handgelenk, linkes Sternoclaviculargelenk. — Endocard, Nieren ohne Besonderheit.

Es fiel uns ferner auf, dass bei erwachsenen weiblichen Kranken der Scharlach auffallend häufig mit der *Menstruation* begann. Unter den 58 Kranken, welche nach dem 15. Jahre aufgenommen wurden, waren mit Ausnahme der Graviden 30 weibliche menstruierte Individuen; bei 20 derselben (66 pCt.) fiel der Beginn der Infektion in die Periodenzeit. Eine 14 jährige Patientin bekam zum erstenmal die Periode am dritten Erkrankungstage. Vielleicht besteht hier eine gewisse Analogie zu der Prädisposition nach Verbrennungen, insofern in beiden Fällen die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabgesetzt ist.

*Scharlachrezidive*[1]), d. h. Auftreten eines zweiten Scharlachexanthems mit Temperatursteigerungen, konnten in 6 Fällen (1,3 pCt.) beobachtet werden. Immer trat dabei heftiges Fieber, ausgesprochenes subjektives Krankheitsgefühl, aber nur in einem Falle Erbrechen auf. Diese Rezidive trafen nur Kinder unter 10 Jahren; sie erschienen einmal 7 Tage nach Beginn des Scharlachs, 4 mal in der 3.—4. Woche, 1 mal in der 7. Woche. — Folgender Fall ist der einzige, bei welchem mit dem Rezidiv sich eine Komplikation einstellte; er bietet übrigens noch manches Nennenswerte:

**Fall 3.** Adeline S . . ., 6 Jahre. — Spitaleintritt 26. XI. 08. — Austritt 18. I. 1909. Hat vor 3 Jahren Pertussis und Varizellen gehabt; sonst stets gesund.

Beginn des Scharlachs 22. XI. mit Kopfschmerzen, Halsweh, Erbrechen 24. XI. Auftreten des Exanthems.

Beim Spitaleintritt: typischer Scharlach, keine Komplikationen. Herz normal.

7. XII. (3. Woche[2]). Zweites typisches Scharlachexanthem.

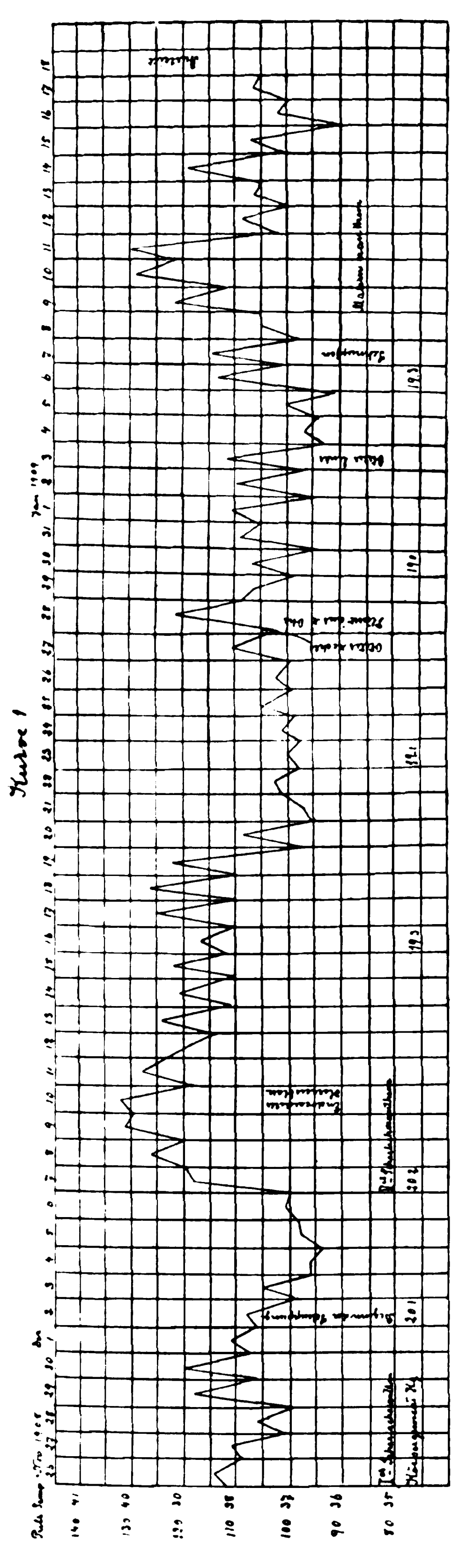
8. XII. Puls steigt plötzlich auf 140. sehr labil. Systol. Geräusch. Herzdilatation. Endokarditis.

Am 10. I. 1909 Masern.

[1]) Unsere Fälle entsprechen vollkommen dem symptomatologischen Bilde, das *Thomas* von dem Scharlachrezidiv gegeben hat.

[2]) *Thomas*, v. Ziemssens Handbuch. 1874. Bd. II. S. 201.





Über den sonstigen Verlauf siehe Kurve 1.

Seit Spitalaustritt ist das Kind vollkommen gesund.

In 14 Fällen verliefen die ersten Wochen des Scharlachs *fieberfrei*, in 63 Fällen dauerte hingegen das Fieber, und zwar fast immer hohes Fieber, länger als 8 Tage. Das mir zur Verfügung stehende Material bestätigt vollkommen die Ansicht *Jürgensens*[1]), dass die Körperwärme allein keineswegs über die Schwere der Infektion sichere Schlüsse ziehen lässt.

Längere Perioden mit hohem Fieber können auf relativ unschuldige Drüsenschwellungen zurückgeführt werden, während schwere Komplikationen, wie Nephritiden, nicht selten mit nur subfebrilen oder afebrilen Temperaturen einhergehen.

Aus unseren Temperaturtabellen lässt sich ebensowenig wie in den mir bekannten bisherigen Publikationen ein bestimmter Typus des Scharlachfiebers herauslesen. Gegenüber früheren Autoren habe ich aber auffallend häufig, in ca. $^1/_5$ aller Fälle sehr rasches, sich der *Krise* näherndes Sinken der Temperatur beobachtet, ohne dass je Serum oder Antipyretica verwendet wurden. Die Temperaturkurven dieser Fälle unterscheiden sich in keiner

[1]) *Jürgensen*, in Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. Bd. IV. T. III. Abt. II. 1896.





Weise von denjenigen Fieberkurven, welche *Moser*, *Bokai* u. A.[1]) beschreiben und welche beweisen sollen, dass das *Moser*sche Serum den klinischen Ablauf der Scharlacherkrankung kritisch beeinflusst. Bei einer 21jährigen Patientin sank z. B. die Temperatur innerhalb 48 Stunden von 40,2° (Puls 136) auf 36,1° (Puls 56) herunter; auch bei Kindern habe ich solche kritische Abfälle der Temperatur beobachtet. Eine Abhängigkeit des Fiebers von dem Exanthem lässt sich nur in sehr geringem Masse nachweisen.

Das Befallensein des Kinns und der Mundwinkel durch das Exanthem konnte in etwa 5—7 pCt. konstatiert werden, also häufiger, als meistens angenommen wird; in diesen Fällen schuppten nachträglich diese Partien ebenfalls sehr deutlich. In 3 Fällen fehlten Ausschlag und Schuppung gänzlich, obgleich sämtliche andere Scharlachsymptome bestanden und die Diagnose sicherten.

Die Kranken wurden stets mindestens so lange im Spital behalten, bis die Schuppung vollkommen vorüber war; es bedurfte meistens 6—7 Wochen. Zahlreiche Kinder wurden bis in die 10.—12. Woche und darüber hinaus im Absonderungshaus behalten. Vor der Entlassung wurden die Kinder tüchtig gereinigt, gebadet, ihre Kleider desinfiziert. Alle diese Massregeln hinderten nicht, dass 5 mal die Erkrankung doch in die Familie zurückgeschleppt wurde. In diesen 5 Fällen erkrankte wenige Tage nach der Entlassung des Kindes eines ihrer Geschwister an Scharlach; und doch waren 3 davon über 10 Wochen lang im Spital gewesen. Eine so lange und noch länger dauernde Ansteckungsfähigkeit ist hier und da beobachtet worden, aber nicht sehr häufig. In solchen Fällen wird von den Autoren der Nasen- und Rachenschleim angeschuldigt, in welchem der Scharlachvirus monatelang [*Berry*[2])] latent und infektiös erhalten bleiben soll. Unsere entlassenen Patienten waren

[1]) *Moser*. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903. Bd. 57.
*Bokai*. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 62.
*Egis-Langovoy*. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 66. S. 514.
*Moltschanoff*. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 66. S. 572.
Siehe auch *Schick*. Scharlach in Handbuch der Kinderheilk. von *Pfaundler* und *Schlossmann*. 1910. Bd. II. S. 145 und S. 173 u. f.

[2]) *Berry*. Die Dauer der Infektiosität im einigen Scharlachfällen. Lancet 1907. Bd. 1. S. 88. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 65. S. 363.
Siehe auch *Heubner*. Lehrbuch der Kinderheilkunde. Bd. I. 2. Aufl. 1906. S. 332.



objektiv und subjektiv vollkommen gesund. Die Deutung von *Berry* dürfte also in diesen Fällen nicht zutreffen[1]).

## II. Komplikationen und Nachkrankheiten.

Unter dieser doppelten Bezeichnung möchte ich sämtliche Erscheinungen verstehen, welche, wenn auch vom Scharlachvirus erzeugt, doch nicht zu dem typischen Bilde des einfach verlaufenden Scharlachfiebers gehören. Einige derselben treten unmittelbar mit dem Beginn der Erkrankung oder im Laufe der ersten Woche ein: dieselben werden als Komplikationen angesehen. Als Nachkrankheiten werden diejenigen pathologischen Zustände bezeichnet, welche spezifische Späterscheinungen des Scharlachs darstellen; vom Beginn der Erkrankung werden sie getrennt durch ein fieberfreies, symptomloses Intervall. Den alten Ärzten war als Nachkrankheit eigentlich nur die Nephritis bekannt. Aber auch die modernen Lehrbücher (*Heubner*, *Jürgensen*) schreiben diese Eigenschaft mindestens vorwiegend der Nephritis zu. *Schick*[2]) hat nun vor 3 Jahren darauf hingewiesen, dass in der Zeit der 3. Woche, d. h. etwa 1—2 Wochen nach Ende des Fiebers, nicht nur die Nieren, sondern auch andere Organe, namentlich die Lymphdrüsen, von einer akuten Entzündung befallen werden können. In dem ihm zu Gebote stehenden reichlichen Material fand *Schick*, dass auch kurzdauernde (meist lytisch abklingende) Temperatursteigerungen ohne nachweisbare Organerkrankung in der Scharlachrekonvaleszenz auftreten können. Unter 1692 Fällen konnte er 33 mal solches postskarlatinöses Fieber finden. Nephritis, Lymphadenitis, Fieber entwickeln sich in der Zeit vom 12. Krankheitstage bis zur 7. Woche, am häufigsten in der 3. und 4. Woche. Auf Grund seiner Untersuchungen nimmt *Schick* an, dass am Ende der 2. Woche des Scharlachs eine „spezifische Dispositionsperiode“ für postskarlatinöse Erkrankung beginnt, die bis zirka zur 7. Woche andauert. Er setzt dieselbe in Beziehung zu dem Phänomen der Anaphylaxie.

Das hier vorliegende Material wurde nun, hauptsächlich um die Ergebnisse *Schicks* eingehender zu prüfen, genauer untersucht und zusammengestellt. Ich habe schon mitgeteilt, dass von

[1]) Anmerkung: Seit Juni 1909 bis Februar 1910 sind hier 6 neue Fälle wieder bekannt geworden, bei welchen die Kinder nach 10 wöchentlicher Isolierung im Spital doch noch ansteckungsfähig geblieben waren.

[2]) *Schick*, Die Nachkrankheiten des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65. Suppl. bd. 1907. S. 132.



den 6 bei uns beobachteten Scharlachrezidiven 4 in der 3.—4. Woche aufgetreten sind[1]). Im übrigen ergibt folgende Tabelle eine Übersicht über die bei unseren Kranken vorgekommenen Komplikationen und Nachkrankheiten.

**Tabelle I.**

Die in Klammern geschriebenen Zahlen sind in den Gesamtzahlen schon enthalten.

| | Lymphadenitis (Eiterung) | Otitis | Erkrankung des Herzens | Nephritis davon (haemorrh.) | Postskarlat. Fieber | Gelenk-schwellung | Bronchitis | Pneumonie | Erythema multiforme | Ikterus | Tota |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Woche . | 23 (1) | 12 | 7 | 6 (3) | — | 8 | 7 | 1 (1) | — | — | 64 |
| 2. Woche . | 7 | 12 | 2 | 2 (1) | 1 | 1 | 3 | — | — | — | 28 |
| 3. Woche . | 25 (5) | 14 | 16 | 18 (9) | 11 | 2 | 2 | 3 (3†) | 1 | — | 92 |
| 4. Woche . | 5 (2) | 3 | 5 | 3 | 6 | — | — | — — | 1 | — | 23 |
| 5.-7. Woche | 6 | 6 | 8 | 2 | 1 | 1 | — | — | — | 2 | 26 |
| nach der 7. Woche | 3 | 2 | 1 | 1 | — | — | — | — | 1 | — | 8 |
| Total . . | 69 (8) | 49 | 39 | 32 (13) | 19 | 12 | 12 | 4 | 3 | 2 | 241 |

Folgende beobachtete Komplikationen finden sich nicht in der Tabelle: Herpes labialis 6 mal, Durchfall 3, akute Psychose 1 mal. Diese Komplikationen kamen alle während der 1. Woche vor.

In der Tabelle habe ich dann Drüsenschwellung angegeben, wenn die Drüsen abnorm gross und druckempfindlich waren, oder wenn Eiterung entstanden war. Ein mässiger Grad von Lymphadenitis gehört ja zum klassischen Bilde des Scharlachs und fehlte in keinem einzigen Falle zu Beginn der Erkrankung. Mit abnormer Drüsenschwellung bestand meistens auffallend lang andauerndes hohes Fieber. In 8 Fällen kam es zu Eiterung und Inzision.

8 mal konnte sicher Endokarditis diagnostiziert werden, 4 mal Myokarditis, 27 mal wurde eine Herzerkrankung (Dilatation, systolisches Geräusch, Pulsbeschleunigung, mit oder ohne subjektive Pulsbeschwerden) angenommen. In 5 Fällen waren einige Monate nach Ablauf des Scharlachs noch deutliche Herzstörungen vorhanden. Doch scheinen die Prozesse am Herzen gutartiger Natur. Eine akute intensive Schädigung der Herzmuskulatur, wie sie z. B. bei Diphtherie vorkommt, konnte ich in keinem Falle konstatieren.

[1]) Das Auftreten der Rezidive in der *Mitte der 3. Woche* wird von *Jürgensen* hervorgehoben. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. Der Scharlach. 1896. S. 93.



Die aus der Tabelle hervorgehenden Ergebnisse stimmen im allgemeinen mit denjenigen *Schicks*[1]) gut überein. Folgende Tabelle gibt eine kurze Übersicht der Beobachtungen dieses Autors.

**Tabelle II.**

*Tabelle der postskarlatinösen Erkrankungen.*

| | Lymph-adenitis | Nephritis | Postskarlat. Fieber | Rezidive Schicks Fälle | Rezidive der Literatur | Endokarditis | Total |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. Woche . . | 2 | 2 | 1 | 1 | 10 | ? | 16 |
| 3. Woche . . | 37 | 18 | 20 | 3 | 18 | 3 | 99 |
| 4. Woche . . | 22 | 7 | 9 | 6 | 16 | 2 | 62 |
| 5.—7. Woche | 7 | 6 | 3 | 3 | 12 | ? | 31 |
| Nach 7 Woch. | — | — | — | — | 2 | ? | 2 |
| Total . . . . | 68 | 33 | 33 | 13 | 58 | 5 | 210 |

Die häufigsten Nachkrankheiten sind, wie aus den beiden Statistiken hervorgeht, die Drüsenschwellungen. Doch im Verhältnis zu den Erkrankungen in den anderen Krankheitswochen wird die 3. Woche am meisten von der Nephritis bevorzugt. Die häufige Beteiligung des Herzens in der 3. Woche ist bis jetzt von keinem mir bekannten Autor beobachtet worden. Abgesehen von seinen 3 eigenen Fällen, erwähnt *Schick* nur einen von *Henoch* mitgeteilten Fall von Endokarditis in der 3. Woche. *Krehl*[2]) sah 7 Wochen nach Ablauf eines leichten Scharlachs die Erscheinungen einer Myokarditis auftreten. *Romberg*[3]) beobachtete in der zweiten Woche bei Kindern Temperatursteigerungen, verbunden mit Verlangsamung oder Beschleunigung, Unregelmässigkeit und Ungleichmässigkeit der Herzaktion.

Die Bronchitis und die Gelenkschwellungen scheinen im Gegensatz zu den anderen Organaffektionen auf die 1. Woche lokalisiert zu bleiben. 3 Fälle von Pneumonien mit bald folgendem Exitus traten in der 3. Woche auf; vielleicht dürfen auch sie als ein Ausdruck dieser eigentümlichen Disposition zu allerhand Organ-

[1]) Über die Literatur siehe die oben zitierte Abhandlung von *Schick*.

[2]) *Krehl*, in Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. Bd. XV. T. 1. Abt. 5. 1901. S. 297.

[3]) *Romberg*, Arch. f. klin. Med. Bd. 49. S. 43. Zitiert nach *Krehl*.



erkrankungen in der 3. Woche gelten. Dagegen scheint der postskarlatinöse Ikterus anderer Herkunft zu sein, wenigstens setzte er in den beiden von mir beobachteten Fällen in der 5. Woche ein[1]).

In 3 Fällen von Drüseneiterungen bestand zugleich hämorrhagische Nephritis. Bei Kombination von Lymphadenitis mit Nephritis geht ziemlich regelmässig die Drüsenschwellung einige Tage voraus. Das gleiche Verhältnis beobachtet man zwischen Drüsen- und Herzerkrankung.

Beginnende Drüsenschwellung nach der 3. Woche war nur bei Kindern zu beobachten, welche bereits ein oder mehrere Tage aufgestanden waren. In solchen Fällen ging die Schwellung bei Bettruhe rasch zurück, nicht selten aber trat sie wieder auf, sobald der Versuch gemacht wurde, die Kinder von neuem aufstehen zu lassen. Als Beispiel sei folgender Fall mitgeteilt.

**Fall 4.** Wilhelm F., 8½ Jahre. Verlauf normal. In der 3. Woche Versuch aufzustehen. Vierte Woche Drüsenschwellung. Temperatursteigerung. 5.—6. Woche Bettruhe, fieberfrei. Drüsen gehen zurück. 6. Woche aufstehen. Ende 6. Woche wieder Fieber und Drüsen. 7. Woche Bettruhe, fieberfrei. 10. Woche Entlassung.

Über die Ohrerkrankungen sei auf die Arbeit *Nagers*[2]) hingewiesen, der über annähernd das gleiche Material verfügte.

*Nager* fand in 16,8 pCt. sicher skarlatinöse Ohrerkrankungen; berechnet man aber diejenigen Mittelohrveränderungen, welche nur teilweise als Folge der Skarlatina aufgefasst werden müssen, noch hinzu, so kommt man zu einer Erkrankungsziffer von rund 23 pCt. der Fälle; unter diesen Befunden sind allerdings eine grosse Zahl, welche ohne wesentliche Symptome verliefen. Manifeste Otitiden kamen nach meiner Tabelle in rund 11 pCt. der Fälle vor. *Nager* unterscheidet die Ohrerkrankungen in Früh- und Spätformen, je nachdem die Otitis *während* oder *nach* der ersten Scharlachwoche aufgetreten ist. Die Frühformen sind numerisch etwas zahlreicher; den Spätformen geht oft eine fibrinöse Nasenrachenerkrankung voraus. Meine Tabelle belastet hier die 3. Woche zu stark, da die Otitis zweifellos vor dem Auftreten des Ohrenflusses bereits nachweisbar ist.

Ähnlich wie bei den Drüsenaffektionen, traten die Herz-

[1]) Diese 2 Fälle von Ikterus (die einzigen von mir beobachteten Scharlachfälle mit Ikterus) sind vollkommen denjenigen parallel zu stellen, welche *Gross* „Über Komplikation von Scharlach mit Ikterus", Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 48, publizierte; auch meine Fälle waren frei von anderen Komplikationen (Nephritis) und verliefen leicht; der Stuhl war vorübergehend acholisch. Bei den Kranken von *Gross* trat der Ikterus in der ersten Woche auf.

[2]) *Nager*, Eine statistische Studie über die skarlatinöse Erkrankung des Gehörganges. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. Luftwege. Bd. 57. S. 157. 1909.

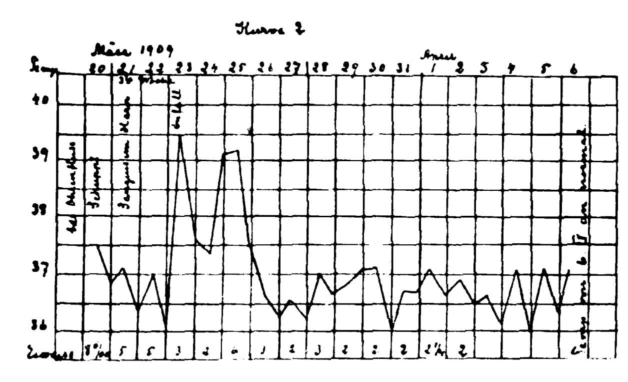


erkrankungen, welche nach der 3. Woche erschienen, fast stets auf nach dem Versuch aufzustehen.

Wie in allen früheren Statistiken ergeht auch aus dem hier vorliegenden Material, dass die Nephritis, abgesehen von der Scharlachdiphtherie, entschieden die gefährlichste Komplikation des Scharlachs darstellt. In 3 Fällen war die Nephritis nach 7 Monaten noch nicht geheilt. 2 mal kam Urämie vor. Die Behandlung bestand in protrahierten Bädern, Diureticis und Kardiotonicis. In dem einen Falle von Urämie trat sehr rasch Besserung nach Aderlass auf. Im anderen Falle (Fall 5) wurden ca. 300 ccm physiologische Kochsalzlösung injiziert.

**Fall 5.** Helene St., 8 Jahre (siehe Kurve 2).

Das Kind hatte nur Milch bekommen, schied aber die Tage vor dem Anfall keinen NaCl im Harne aus; am Tage nach dem Anfall wurde aber die NaCl-Menge, die eingespritzt worden war, beinahe quantitativ ausgeschieden. Die Kochsalzinjektion kann hier also nicht schädigend, sondern eher lebensrettend gewirkt haben, im Gegensatz zu der Vermutung *Rössles* und *Sippels*[1]), dass mit solchen Injektionen Schaden angestiftet werden kann. Die Ursache dieser verschiedenen Reaktion (die Erfahrung *Sippels* betrifft einen Fall von Eklampsie) könnte vielleicht in der verschiedenen Art der Nephritis beruhen.



Folgende Kurve ergibt den Scharlachverlauf bei der Schwester der Patientin (Fall 5).

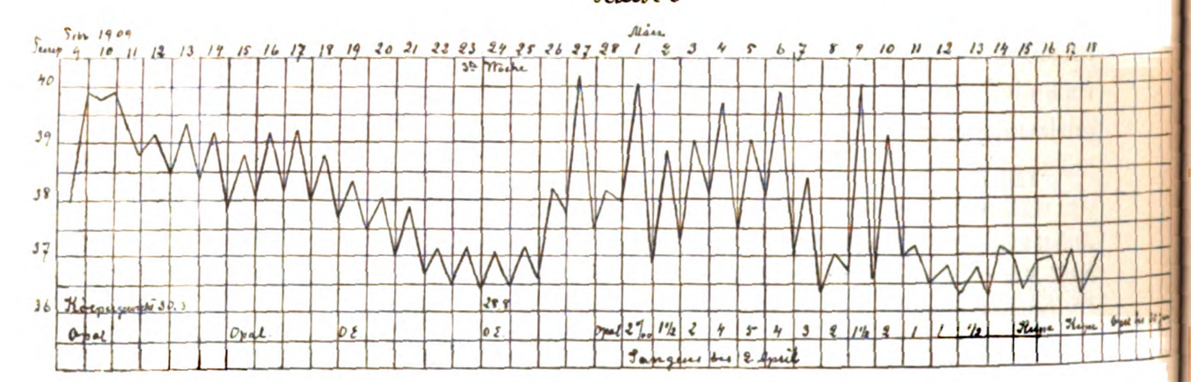
**Fall 6.** Luise St., $9^1/_2$ Jahre (Kurve 3).

Diese auffallende Tatsache, dass 2 Geschwister beinahe am gleichen Tage eine schwere Nephritis haemorrhagica bekamen, haben wir 3 mal beobachtet. Bei 3 anderen Geschwistern traten am gleichen Erkrankungstage Otitiden auf; 2 Kinder vom gleichen Hause bekamen zu gleicher Zeit Scharlach, und in der 5. Woche

[1]) *Sippel*, Über die Gefahren der subkutanen NaCl-Infusion bei Eklampsie. Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 1. S. 16.

einen ca. 5 Tage dauernden starken Ikterus. Es scheint mir sehr bemerkenswert, dass bei Geschwistern oder bei Kindern aus dem gleichen Hause der Scharlachverlauf ein gleicher ist; entweder machen sämtliche Kinder eine benigne Scharlacherkrankung durch, oder die gleichen Komplikationen treten bei allen auf[1]). Diese Ergebnisse stimmen auch mit der bekannten Tatsache, dass die

Kurve 3




Scharlachnephritis in den einzelnen Epidemien sehr verschieden häufig vorkommt. Worauf das beruht, ist vollkommen unverständlich. (*Jürgensen.* S. 170.)

In den Fällen von postskarlatinösem Fieber habe ich wie *Schick* nur diejenigen Temperatursteigerungen gerechnet, welche über 38° waren. Meist stieg die Temperatur plötzlich oder innerhalb 48 Stunden von der Norm bis auf 39°, niemals über 40° hinauf, blieb dann 3—4 Tage zwischen 38 und 39° mit abendlichen Remissionen und fiel dann lytisch ab. Das Allgemeinbefinden war nur wenig gestört; objektive Erscheinungen waren in diesen Fällen ausser dem Fieber nicht zu finden. Diese Beobachtungen stimmen mit denjenigen *Schicks* vollkommen überein.

Unter den Pneumoniefällen habe ich 2 der 3. Woche eingerechnet, welche auch an Scharlachdiphtherie mit Nephritis erkrankt waren.

Es sei noch erwähnt, dass die Gelenkschwellungen in 9 Fällen bei Kranken vorkamen, welche das 15. Jahr überschritten hatten.

---

[1]) *Ferraris-Wyss*, Über Scharlachrezidiv und Pseudorezidiv. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 67. 1908. S. 426.

Dieser Autor berichtet über mehrere Fälle der Literatur, in welchen Scharlachrezidive bei Geschwistern konstatiert wurden. Er selbst führt diese Erscheinung auf eine familiäre Prädisposition zu Scharlachrezidiven zurück.



Wie aus anderen Statistiken auch hervorgeht[1]), kommt der Scharlachrheumatismus bei Erwachsenen weitaus häufiger vor als bei Kindern.

Die gleichen Erkrankungen mit den gleichen subjektiven und objektiven Erscheinungen können ebensogut als Komplikationen oder als Nachkrankheiten auftreten. Alle diese Befunde stützen die Annahme einer zeitlichen Überempfindlichkeit des Organismus auf das Scharlachvirus; diese Dispositionsperiode würde ziemlich streng auf die 3. Woche und den Beginn der 4. Woche beschränkt sein. Die Trennung zwischen Komplikationen und Nachkrankheiten hat eigentlich kein Recht zu bestehen. Nur haben gewisse Erkrankungen, z. B. die Gelenkaffektionen, vielleicht auch die Otitiden eine besondere Vorliebe für den Beginn des Scharlachs, während vor allem die Nephritis, aber auch die Drüsen- und Herzerkrankungen die 3. Woche bevorzugen.

Wenn wir die vorliegenden Resultate therapeutisch verwerten wollen, so sind sie eine Bestätigung der Zweckmässigkeit der von den früheren Autoren und neulich wieder von *Baginski*[2]) betonten Massregel, den Scharlachkranken mindestens bis in die 3. Woche Bettruhe zu verordnen. Dieselbe möchte ich mindestens bis Anfang der 4. Woche empfehlen. Mit Rücksicht auf die Nachkrankheiten in der 7. Woche ist auch während der ganzen Rekonvaleszenz, wie bereits von *Jürgensen* betont, der Gebrauch des Thermometers unerlässlich.

## III. Scharlachdiphtherie und Scharlachkrupp.

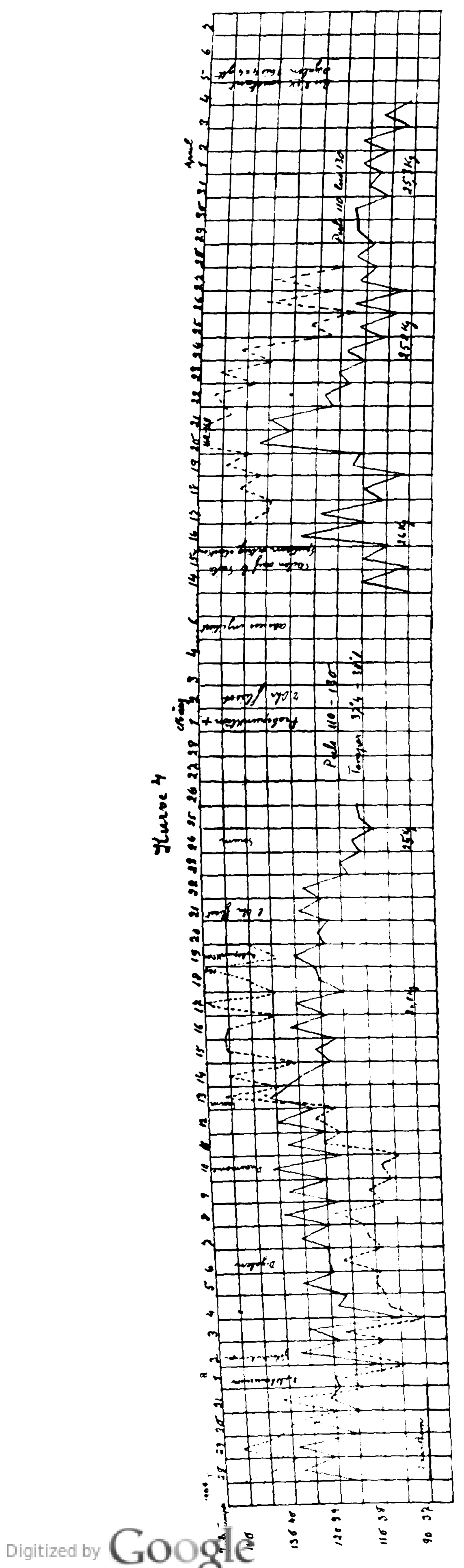
Die Scharlachdiphtherie mit Nekrosen in den Rachenorganen wurde in 7 Fällen beobachtet; 5 derselben kamen zum Exitus, 2 in der 1. Woche am 5. resp. 6. Tag, 2 in der 3. Woche und 1 in der 5. Woche; sämtliche Fälle betrafen Kinder unter 10 Jahren, sämtliche hatten jauchigen Nasenfluss, 4 hatten nekrotische Geschwüre am Gaumen und am Larynx. — In 3 Fällen bestand zugleich eine schwere aphthöse Entzündung der Mundschleimhaut, mit Geschwüren auf der Zunge — 2 mal ergab der Sektionsbefund eine frische kruppöse Pneumonie. In 3 Fällen waren schwere Ohrenveränderungen, Mastoiditis, so dass eine Operation nötig wurde.

Es sei nur bemerkt, dass unter den Nierenerkrankungen einmal eine Pyelitis in der 5. Woche noch hinzuzurechnen ist.

---

[1]) *Gimmel*, Scharlach bei Erwachsenen. Inaug.-Dissert. Zürich 1892.

[2]) *Baginski*, Die Behandlung des Scharlachs. Ther. d. Gegenw. 1910. No. 1 und 2.



Ein $3\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen, Frieda S., erkrankte mit typischem Scharlach am 28. III. 1908. Die diphtheroiden Veränderungen traten in der 1. Woche schon auf: am 12. Tage trat Ohrenfluss rechts: sie wurde dann operiert: das Gewebe war gelblich weiss, vollkommen reaktionslos. Anfangs 3. Woche Ohrenfluss und Schmerzen links; wieder Aufmeisselung des Proc. mastoideus; Mitte 3. Woche Beginn einer Pneumonie. Das Kind erlag am 32. Krankheitstage, nachdem es 30 Tage kontinuierlich Temperaturen von 39—41° C. gemessen hatte.

Ein 6 jähriger Knabe mit Scharlachdiphtherie starb am 23. Krankheitstage. Diagnose: Nephritis haemorrhagica, beginnende Pneumonie, Hirnödem. Otitis purulenta acuta beiderseits.

Folgender geheilter Fall sei ausführlicher mitgeteilt.

**Fall 7.** Frieda St., $9\frac{1}{2}$ Jahre, Kurve No. 4. Spitaleintritt 28. I. 1909 Austritt 12. VIII. 1909. Pat. hatte früher Masern und Hirnentzündung gehabt. Beginn des Scharlachs 26. I. 1909 mit Hals- und Kopfschmerzen, Erbrechen. 27. I. Auftreten des Exanthems. Infektionsquelle unbekannt.

*Aus dem Status:* beim Eintritt: Guter Ernährungszustand; Patientin macht den Eindruck einer Schwerkranken, ist somnolent, reagiert nur selten auf Anfragen. Atmung stark dyspnoisch. Zunge belegt, Stomatitis aphthosa, Tonsillen vergrössert, gerötet, kein Belag.

Drüsen geschwollen (Hals, Axilla, Inguinalgegend).

Lungen und Herz: ohne Besonderheit.

Typisches makulo-papulöses Scharlachexanthem, Gesicht frei.

31. I. Grauer schmutziger Belag auf den Tonsillen. Untersuchung auf Diphtheriebazillen negativ. Es wurde doch 2000 J. E. Diphtherieserum eingespritzt.

6. II. Schmerzen in allen Gelenken; namentlich in den Knie- und Ellbogengelenken. Bei der geringsten Bewegung äussert das Kind Schmerzen.

10. II. Leichter Schüttelfrost. Herz: über allen Ostien, am deutlichsten an der Spitze, leises systolisches Geräusch. Lungen: Links hinten unten deutliche Dämpfung. Atemgeräusch verschärft vesikul, etwas Knacken und Giemen. Stimmfremitus verstärkt.

17. II. Die Dpfg. l. h. u. ist beinahe absolut geworden. Stimmfremitus eher abgeschwächt. Probepunktion negativ.

21. II. Linkes Ohr fliesst eitrig aus: Otitis media purulenta acuta sine perforatina. Rechtes Ohr: Trommelfell gerötet, keine Perforation. *Nase:* Rötung, Schwellung der Schleimhaut. Starke Auftreibung der linken unteren Muschel; im linken mittleren Nasengang Eiter. Gegend des linken oberen Augenwinkels aufgetrieben, druckschmerzhaft. Linke Stirnhöhle druckschmerzhaft. Auf den Tonsillen nekrotische Geschwüre.

28. II. Streptokokkenserum 10 ccm intramuskulär.

1. III. Seit heute fliesst auch das rechte Ohr eitrig aus. Aus beiden Nasenlöchern fliesst reichlich Eiter aus. Rötung, Schwellung an der linken Augenbrauengegend. Lunge: Probepunktion l. h. u. ergibt rahmigen Eiter. In demselben Streptokokken. Linke Thoraxhälfte etwas retrahiert.

6. III. An der linken Orbita hat sich ein pflaumengrosser Abszess gebildet. Inzision desselben. Reichlich rahmiger Eiter mit Streptokokken.

15. III. Heftiges Stechen auf der linken Seite.

16. III. Seit heute reichlich eitriger, stinkender Auswurf. Maulvolle Expektoration. Patientin spuckt ihr Empyem aus.

25. III. Langsame ungestörte Rekonvaleszenz. Zunahme des Körpergewichts. Am 20. VII. 34,5 kg.

*Befund* am 12. I. 1910. Guter Ernährungszustand. Leichte Retraktion der linken Brusthälfte. Atmung ruhig. Lungengrenzen überall verschieblich, Schall sonor, Atemgeräuch vesikulär, keine Ronchi. Herz: Dpfg. normal, kein Geräusch mehr hörbar. Rachen, Nase, Ohren ohne Besonderheiten. Im Harne war nie Eiweiss vorhanden.

Solcher Fall beweist, wie resistent unter Umständen der kindliche Organismus gegenüber einer Streptokokkeninvasion sein kann. Innerlich bekam das Kind vom 6. II.—2. IV. 10—16 gt Digalen täglich.

In allen diesen Fällen wurde wiederholt nach Diphtheriebazillen gesucht, aber stets mit negativem Erfolg; das Auffälligste in den Halsorganen waren immer die nekrotischen Partien; membranartige Gebilde konnten nicht entfernt werden, wurden auch nie ausgehustet. Verlegung des Kehlkopfes trat in diesen Scharlachdiphtheriefällen nicht auf.

Ob es einen echten „Scharlachkrupp" gibt, mit Bildung von Pseudomembranen, eine möglicherweise auf den Kehlkopf beschränkte Erkrankung, welche nicht durch den *Löffler*schen Bazillus bedingt ist, ist überhaupt noch fraglich.

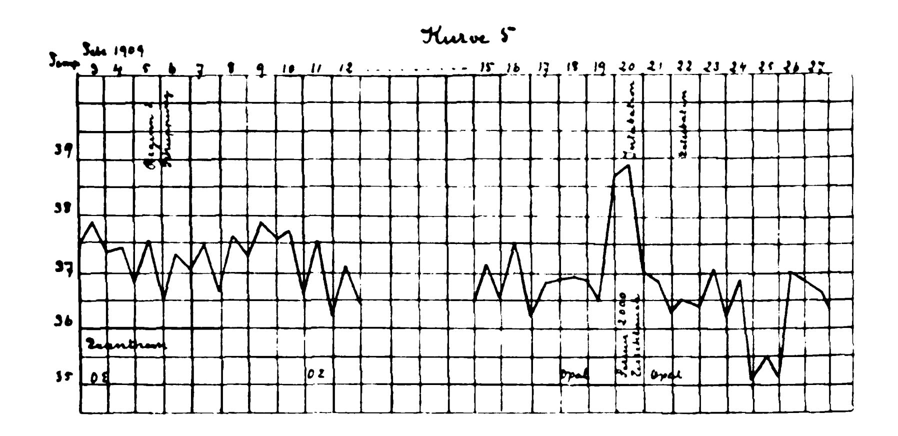
Folgender Fall könnte als solcher angesehen werden:



**Fall 8.** Jakob E., 11¾ Jahre (Kurve No. 5). Spitaleintritt 3. II. 1909. Spitalaustritt 10. IV. 1909.

Mit 4 Jahren Masern, mit 8 Jahren Diphtherie, mit 9 Jahren Brustfellentzündung.

Beginn des Scharlachs 2. II. 1909 mit Erbrechen, Kopfschmerzen, Halsweh; am Nachmittag bereits Exanthem.



Beim Spitaleintritt: typischer Scharlachstatus, hochrotes makulöses Scharlachexanthem, Kinn und Mundwinkel mit befallen. Rachenschleimhaut, Tonsillen diffus gerötet; kein Belag. Beginn des Aufstehens 24. II. Verlauf völlig normal bis am 19. III.

19. III. Heute ganz plötzlich Anfall von sehr starker Dyspnoe.

Der Knabe wird ins Bett gebracht, ringt nach Luft. Rachen völlig normal. Starker Stridor. Die heftige Dyspnoe und die dadurch verursachte Unruhe macht das Laryngoskopieren unmöglich. Warme Umschläge, Eisschlauch, Sauerstoff sind ohne Wirkung. *Morphium:* leichte Ruhe.

20. III. Dyspnoe wird stärker. Beginn von Kohlensäurenarkose. Patient reagiert nicht auf Anfragen. Mittags: *Intubation:* nach derselben sofort Besserung; darauf schläft Patient einige Stunden lang. Abends ist er wieder wie gesund, spuckt reichlich Schleim und kruppöse Membranen.

In 2 Instituten wurde auf Diphtheriebazillen untersucht, stets mit negativem Resultate.

22. III. 3 Uhr vorm. wird extubiert. Weiterer Verlauf normal.

Ein 12 jähriger Knabe erkrankt in der 6. Woche der Scharlachrekonvaleszenz an einer typischen kruppösen Erkrankung des Larynx und der Trachea. Er war 6 Wochen lang in der Scharlachabteilung der hiesigen Klinik gewesen, konnte gar keinen Kontakt gehabt haben mit irgend einem Diphtheriekranken. Eine Besserung und Heilung wurde erst durch die Intubation und das Ausspucken von Membranen bedingt. Vielleicht könnte dieser Fall als echter Scharlachkrupp gelten.

## IV. Interkurrente Krankheiten.

Interkurrente Erkrankungen kamen bei 34 Patienten vor, sie sind hier nur kurz mitgeteilt.

Es traten auf:

| | | |
|---|---|---|
| Pertussis . . . . . . . . . . . . | 3 | mal |
| Angina . . . . . . . . . . . | 8 | ,, |
| Varicellen . . . . . . . . . | 6 | ,, |
| Masern . . . . . . . . . . . | 11 | ,, |
| Diphtherie (mit Baz.-Nachweis) | 4 | ,, |
| Tonsillarabszess . . . . . . . | 1 | ,, |
| Erdbeerenexanthem . . . . . | 1 | ,, |
| Urtikaria . . . . . . . . . . | 2 | ,, |
| Pytiriasis rosea . . . . . . . | 1 | ,, |

Meistens wird angenommen, dass es bei Kombinationen verschiedener spezifischer akuter Infektionskrankheiten sehr auf die Folgenreihe ankommt; kommt die schwerere Infektion nach, so ist die Prognose stets ungünstiger (*Heubner*. S. 384). In 6 Fällen trat im Verlaufe des Scharlachs eine Komplikation mit Varicellen auf. Nach *Heubner* verläuft diese Kombination ohne gegenseitige Störung (S. 385). *Gurewitsch*[1]) konstatiert in 9 Fällen, dass die Varicellen einen schwereren Verlauf genommen hatten, als es gewöhnlich die Regel ist. Bei unseren Patienten verliefen die Varicellen entschieden auch schwerer; das Varicellenfieber dauerte nicht selten 5—6 Tage, die sich nachträglich bildenden Schorfe waren recht gross, hämorrhagisch, schwarz. Die Heilung wurde dabei allerdings nicht wesentlich verzögert, und Komplikationen traten nicht auf.

In den Fällen, wo sich Masern an Scharlach anschloss, konnte keine sichere gegenseitige Beeinflussung festgestellt werden.

Wie auffallend wenig diese verschiedenen Infektionskrankheiten sich manchmal gegenseitig beeinflussen, illustriert am besten folgende Temperaturkurve:

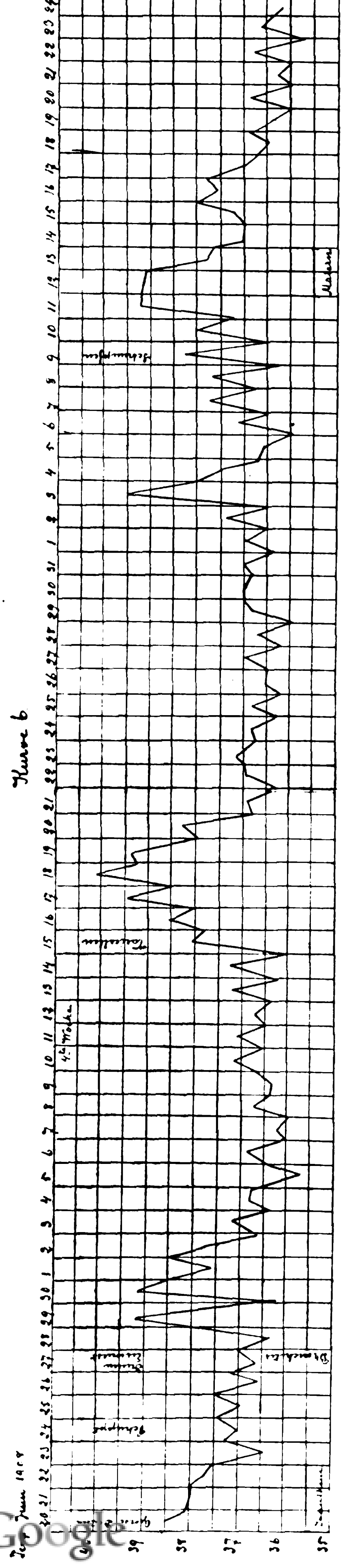
Dieselbe stammt von einem 2 jährigen Mädchen.

**Fall 9** (Kurve 6). Frieda W. Das Kind erkrankte Anfang November an *Pertussis*; es kam dann am 20. XI. 1908 ins Spital mit Scharlach, und dabei Pertussisanfällen. Beginn des *Scharlachs* 19. XI. 1908. 15. XII. 1908 *Varicellen*. 10. I. 1909 *Masern*.

Sämtliche Kombinationen von Scharlach und Diphtherie

[1]) *Gurewitsch*. Über gleichzeitiges Vorkommen von Scharlach und Varizellen bei demselben Individuum etc. Inaug.-Dissert. Zürich 1907.






(3 mal kam Diphtherie zum schon bestehenden Scharlach hinzu, 1 mal trat Diphtherie zuerst auf), die ich beobachten konnte, verliefen gutartig.

## Zusammenfassung.

Bei der Untersuchung von 453 Scharlachkranken ergaben sich folgende Hauptergebnisse:

Scharlach trat auffallend häufig (12 mal) nach Verbrennungen auf. Trotz aller Vorsichtsmassregeln waren 5 (11) Scharlachrekonvaleszenten nach der 10. Woche noch ansteckungsfähig. Bei mehreren Geschwisterpaaren resp. Kindern aus dem gleichen Hause verlief die Krankheit selbst sowie ihre Nachkrankheiten in auffallend analoger Weise.

*Schicks* Angaben einer Dispositionsperiode in der 3. Woche für Lymphadenitis, Nephritis, postskarlatinöses Fieber werden bestätigt. Es scheint aber auch für die Herzaffektionen bei Scharlach dieselbe zeitliche Überempfindlichkeit angenommen werden zu müssen. Im Gegensatz zu diesen 4 pathologischen Zuständen treten die Otitiden, der Gelenkrheumatismus vorwiegend in der 1. oder 2. Woche auf.

Der Scharlachrheumatismus fand sich beinahe ausschliesslich bei Erwachsenen.

Unter den 453 Fällen waren 7 Fälle mit Scharlachdiphtherie, 1 Fall von Scharlachkrupp.

Pertussis, Masern, Diphtherie, die als Nachkrankheit auftraten, zeigten keine Abnormitäten im Verlauf.

Nur die *Varicellen* im Anschluss an Scharlach verliefen auffallend schwer.

---

XXXI.

(Aus dem städtischen hygienischen Institut zu Frankfurt a. M. [Direktor Prof. *M. Neisser*]. Bakteriologisch-hygienische Abteilung [Abteilungsvorsteher Dr. *Altmann*].)

# Untersuchungen über den Bacillus bifidus communis und den sogen. Bacillus acidophilus (Streptobacillus faecalis).

Von

Dr. KURT BLÜHDORN.

Da über die Flora des normalen Säuglingsbruststuhles unter den vielen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, die Meinungen und Untersuchungsresultate keineswegs übereinstimmen und insbesondere über den Bac. bifidus und den sogen. Bac. acidophilus grosse Differenzen bestehen, wurde mir die Aufgabe gestellt, diese Verhältnisse erneut zu untersuchen, zumal ich gerade zur Züchtung von Anaëroben zwei neuere Methoden als besonders bequem und zweckentsprechend erprobt hatte, die einen wesentlichen Fortschritt auf dem Gebiete der Anaërobiosetechnik bedeuten, die eine von *Wright-Burri*[1]) angegeben, die andere in jüngster Zeit von *Lentz*[2]). Beide Verfahren beruhen auf dem Prinzip der chemischen Absorption des Sauerstoffes durch alkalisches Pyrogallol, wie es zuerst von *Buchner* angegeben ist. Während nun die *Wright-Burri*sche Methode für die Züchtung Anaërober im Reagenzglas geeignet ist, ist die *Lentz*sche Methode für Züchtung auf der Agarplatte angegeben. Nach *Wright-Burri* beimpft man z. B. ein Schrägagar- oder Bouillonröhrchen in gewohnter Weise, brennt sodann den schliessenden Wattestopfen bis an den Rand des Reagenzglases ab und stösst ihn hiernach bis nahe an die beimpfte Schicht in das Reagenzglas hinein; auf diesen nicht hygroskopischen sterilen Wattestopfen bringt man dann einen hygroskopischen

[1]) *Kürsteiner*, *J.*, Beiträge zur Untersuchungstechnik anaërober Bakterien, sowie zur Lehre der Anaërobiose überhaupt. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1907. II. Abteilung. Bd. XIX.

[2]) *Lentz*, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1910.





Wattebausch, der mit je 1 cc 20 prozentiger Pyrogallussäure und ebensolcher Kalilauge getränkt wird, und schliesst dann sofort das Röhrchen durch einen gutschliessenden Gummistopfen ab. — Das *Lentz*sche Verfahren dagegen gestaltet sich kurz folgendermassen: Auf eine viereckige quadratische Glasplatte wird ein bereits mit alkoholischer Pyrogallollösung getränkter käuflicher Fliesspapierring gelegt, der einen etwas geringeren Durchmesser als eine gewöhnliche Petrischale hat, und um diesen Ring herum bringt man eine mehrere Millimeter dicke Plastilinschicht, in die eine in üblicher Weise beimpfte Petrischale fest hineingestülpt wird, nachdem der Ring kurz vorher mit 15 cc einer 1 prozentigen Kalilauge übergossen ist. Es bleibt nun nur noch die vollkommene Abdichtung nach aussen übrig, die durch Andrücken des Plastilins an die untergelegte Glasplatte vollständig erfolgt. Auf eine genaue Schilderung der Technik und der besonderen Vorzüge beider Verfahren muss ich hier leider verzichten. Ich habe jedenfalls beide Methoden, mit denen es sich sehr gut arbeiten lässt, zur Züchtung des streng anaëroben Erregers des Tetanus und des Bac. butyricus mit bestem Erfolge angewandt.

Ausserdem habe ich stets als einfache und sichere Kontrolle für anaërobes Wachstum eine hohe Traubenzuckerschicht angelegt, und zwar in einem besonderen von *Burri*[1]) angegebenen Reagenzglase, das sich als ausserordentlich praktisch erwies, da es das lästige Zerschlagen der bewachsenen Kultur erspart, ohne das man bisher nicht auskam. Dieses *Burri*röhrchen ist ein starkwandiges Reagenzglas, das an den beiden Endungen Öffnungen aufweist, die zunächst während der Sterilisation mit Wattestopfen verschlossen sind. Vor dem Gebrauch nun wird der eine Wattestopfen durch einen unter Wasser im Autoklaven sterilisierten Gummistopfen ersetzt, und es kann nun die beimpfte flüssige Agarschicht zur anderen bisher mit Wattestopfen verschlossenen Öffnung hineingegossen werden, die nachher wieder geschlossen wird. Nach erfolgtem Wachstum braucht man nur den Gummistopfen zu entfernen und kann die ganze Agarsäule leicht herausgleiten lassen. Wir glauben, dass dieses Röhrchen wegen seiner praktischen Verwertbarkeit ein dauernder Bestand jedes bakteriologischen Laboratoriums bleiben wird.

Ich konnte nun hiermit an die Untersuchungen des Säuglingsstuhls herantreten und bin dabei in folgender Weise vorgegangen:

¹) *Kürsteiner*, l. c.





Zunächst stellte ich mir von dem frischen Stuhl Original-Grampräparate her und überzeugte mich von der bekannten Tatsache, dass kaum etwas anderes als grampositive Stäbchen darin zu sehen waren, und hie und da fanden sich auch Y-artig verzweigte Formen, die im *Burri*schen Tuschepräparat etwas leichter auffindbar waren; es konnte demnach auch nach den Angaben früherer Untersucher kein Zweifel bestehen, dass der Bac. bifidus wahrscheinlich ebenso wie der sogen. Bac. acidophilus in dem zu untersuchenden Stuhle enthalten war, ja, wie es schien, in ganz überwiegender Zahl, fast rein; nebenbei fanden sich in verschwindender Menge grampositive Coccen und gramnegative Stäbchen. Ich verimpfte nun eine Bouillonaufschwemmung des frischen Stuhles in gewohnter Weise auf eine Traubenzuckeragarplatte und stellte einen fortlaufenden Plattensatz von 3 Platten her, die ich dann weiter nach dem *Lentz*schen Verfahren anaërob verarbeitete. Gleichzeitig brachte ich dasselbe Material in eine hohe Traubenzuckerschicht in *Burri*röhrchen, die ich, wie gesagt, stets zur Kontrolle anlegte. Die hohe Schicht war schon nach 24 Stunden völlig durchwachsen und stark vergoren. Auf den Platten, die ich nach 48 Stunden öffnete, fanden sich ausser zahlreichen grampositiven Coccen in reichem Masse gramnegative Stäbchen, die sich im Kulturverfahren als der Coligruppe angehörige Bakterien erwiesen. Dagegen waren die grampositiven Bazillen, unter denen sicherlich der Bac. bifidus und auch der sogen. acidophilus, sogar wahrscheinlich, in sehr starkem Prozentsatz enthalten waren, merkwürdigerweise gänzlich verschwunden, offenbar durch die leichter und üppiger wachsenden gramnegativen Stäbchen und Coccen vollkommen verdrängt. Nach diesem fehlgeschlagenen Versuch erhitzte ich nach dem Vorschlage *Moros*[1]) das nächste Mal das möglichst frische Material auf ca. 70 °, und liess diese Temperatur etwa 15 Minuten auf eine Bouillonaufschwemmung des Stuhles einwirken. Von dieser stellte ich wiederum einen anaëroben Plattensatz nach *Lentz* her und gleichzeitig auch einen solchen mit unerhitztem Stuhle. Während ich mit diesem dasselbe Resultat hatte wie das erste Mal, waren auf jenem von Coccen und gramnegativen Stäbchen keine Spur mehr, sondern es waren reichlich verschiedenerlei Kolonien gewachsen, die sämtlich grampositive Stäbchen darstellten, und

[1]) *Moro, E.*, Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 51.





auch typische Verzweigungsformen von Bifidus, wie solche beschrieben sind, waren in einzelnen Kolonien in immerhin grösserer Anzahl nachweisbar. Zur weiteren Differenzierung der verschiedenartigen Kolonien und zur Reinzüchtung derselben wurden mehrere einzelne Kolonien abgestochen und nach den angeführten Methoden weiter verarbeitet. Auf diese Weise gelang es zunächst eine Scheidung in 2 Gruppen vorzunehmen, nämlich in eine streng anaërobe und eine aërobe bezw. fakultativ anaërobe.

Was zunächst die letztere anbetrifft, so liess sich bald zeigen, dass es sich hier um eine Reinkultur des von *Moro*[1]) und *Finkelstein*[2]) sogen. Bac. acidophilus handelte.

### Bac. acidophilus (Streptobacillus faecalis).

Dieser Bazillus ist ein kurzes, grampositives, gerades Stäbchen und hat die besonders charakteristische Eigenschaft, namentlich in flüssigen Nährmedien zu langen Ketten auszuwachsen. Im hängenden Tropfen ist er vollständig unbeweglich, dagegen ist Sporenbildung sichtbar, für deren Vorhandensein auch das längere Ertragen einer Temperatur von 70 Grad spricht. Irgendwelche an Bifidus erinnernde Verzweigungsformen, wie sie *Rodella*[3]), *Moro* und *Finkelstein* gesehen haben, konnten wir ebenso wie *Tissier* und *Cahn* trotz vielfacher Untersuchungen niemals nachweisen. Dagegen beanstandet *Rodella*, meiner Ansicht nach mit Recht, den Namen Acidophilus, indem er sagt, dass der Bazillus nicht säureliebend, wohl aber säureertragend genannt zu werden verdiene. Ich konnte mich bei meinen Versuchen nicht davon überzeugen, dass dieser Bazillus auf sauren Nährböden merklich besser wachse, als z. B. auf gewöhnlichem alkalischen Agar oder in alkalischer Bouillon. Wir würden deswegen seines charakteristischen morphologischen Verhaltens und seines Vorkommens im Stuhle den Namen *Streptobac. faecalis* für zutreffender für ihn erachten. Der Bazillus gehört, wie bereits gesagt, zu den aëroben bezw. fakultativ anaëroben Bakterien und hat mit dem Bac. bifidus weder morphologisch noch biologisch etwas Wesentliches gemeinsam. Mischkolonien von Acidophilus und Bifidus, wie sie *Moro*, *Finkelstein* und besonders *Cahn*[4]) erwähnen, der behauptet,

[1]) *Moro*, Über den Bac. acidophilus. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 2. 52. 3. Folge.

[2]) *Finkelstein*, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Bd. 22.

[3]) *Rodella*, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1908. Bd. 47.

[4]) *Cahn*, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1901. XXX.

dass der Bac. acidophilus und der Bifidus in bestimmten Kolonien symbiotisch wüchse, konnten wir nicht beobachten, vielmehr gelang es, wie wir weiter zeigen werden, sichere Reinkulturen von Acidophilus und Bifidus zu erzielen. Der Streptobac. faecalis zeigt in der hohen Schicht wo er in kleinen Kolonien wächst, unleugbar eine grosse Vorliebe für Anaërobiose. Als ganz besondere Eigentümlichkeit, deren Beachtung uns von grosser Wichtigkeit erscheint, sei darauf hingewiesen, dass der Bazillus anfangs stets nur in den tiefen Schichten gewachsen war, während er späterhin stets bis zur Oberfläche durchwuchs. Wer also solche Kulturen nur am ersten oder zweiten Tage sieht, muss glauben, dass es sich hier um ein streng anaërobes Bakterium handelt. Die weitere Beobachtung jedoch und sein gutes Wachstum auch unter aeroben Bedingungen lehren, dass dem nicht so ist. Auf Schrägagar und Bouillon liess sich ein Unterschied unter aëroben und anaëroben Verhältnissen nicht sicher feststellen. Der Bazillus wächst auf gewöhnlichem Agar in blassen Kolonien, die einen etwas unregelmässigen und gezackten Rand erkennen lassen. Betrachtet man sie bei schwacher Vergrösserung, so findet man, dass sie ein medusenhauptähnliches Aussehen zeigen, das vielleicht entfernt an Milzbrandkolonien erinnert. In der Mitte sind sie fester gefügt, während sie nach aussen hin sich allmählich auflockern und einzelne Ketten erkennen lassen. Kulturell zeigt sich, dass der Bazillus in Bouillon gut wächst, und zwar als flockiger Niederschlag, ohne dabei die überstehende Flüssigkeit zu trüben. Vielleicht spricht dies Wachstum auch wieder für eine gewisse Vorliebe für Anaërobiose. In hoher Traubenzuckerschicht gedeiht er gut, schlechter auf Milchzucker, ohne jedoch die genannten Zuckerarten zu vergären; Milch bringt er zur Gerinnung, Lackmusmolke wird reduziert; in Peptonwasser und auf Gelatine konnte ich ein Wachstum nicht beobachten.

### Bac. bifidus communis.

Schwieriger zu deuten waren nun die anaëroben Befunde. In hoher Schicht fiel eine starke Polymorphie der zahlreich gewachsenen Kolonien auf, man konnte da kleine punktförmige, mittlere, grössere und vereinzelt ungewöhnlich grosse linsenförmige Kolonien sehen, und auch auf der anaëroben Platte konnte man deutlich zwei verschiedene Kolonienarten unterscheiden, sattweisse und andererseits hellere, mattglänzende. Obwohl nun in Originalpräparaten aus all diesen Kolonien immer dieselben Formen gefunden wurden, die als die verschiedenen Typen des Bac. bifidus

angesprochen wurden — wir sahen einfache, verzweigte, Köpfchen- und gefleckte Formen —, so konnte man doch von vornherein nach der Vielgestaltigkeit der Kolonien nicht annehmen, dass es sich hier nur um mannigfaltige Wuchsformen ein und desselben Bazillus handeln könnte. Allein durch sehr lange fortgesetzte, immer neue Verimpfungen einzelner Kolonien mussten wir es schliesslich doch als erwiesen erachten, dass wir es mit einer Reinkultur des Bac. bifidus zu tun hatten. Wir konnten uns z. B. überzeugen, dass, wenn wir eine einzelne der sattweissen Kolonien von anaërober Platte auf neue Platten verimpften, schon in der nächsten Generation die andere Kolonienart, die mattglänzenden, in Reinkultur wuchsen, ohne dass, wie bereits erwähnt, ein morphologischer Unterschied festzustellen gewesen wäre. Und wir konnten auch zeigen, dass in hoher Schicht aus einer einzelnen Kolonie bisweilen nur eine Art Kolonien hervorging, ein andermal eine scheinbare Mischkultur entstand. Der, wie schon oben gesagt, besonders von *Cahn* gemachte Einwand, dass es sich hier um Mischkolonien von Bifidus und Streptobazillus (Acidophilus) handele, ist nach unseren Untersuchungen hinfällig, da unsere sämtlichen Bifidustypen dauernd streng anaërob wuchsen, was bei Mischkulturen mit dem Streptobazillus nicht der Fall ist. Eine Erklärung für dieses polymorphe Wachstum des Bac. bifidus vermögen wir nicht zu geben. Der Bazillus ist im übrigen in seiner Morphologie von *Tissier*[1]) und *Moro*[2]) sehr eingehend beschrieben, und ich verweise auf die Arbeiten dieser Autoren. Er tritt am häufigsten in der einfachen diphtheroiden Stäbchenform auf, zeigt in allen Präparaten, bald öfter, bald seltener, aber konstant die mannigfachsten Verzweigungsformen, er tritt ferner in der Form der sogen. Köpfchenbakterien und schliesslich in den gefleckten Typen, „formes vesiculeuses", Bläschenformen, auf. Der Bazillus ist grampositiv, im hängenden Tropfen unbeweglich, und zwar auch bei sofortiger Untersuchung nach Öffnung des anaëroben Verschlusses, was wohl zu beachten ist; er zeigt Sporenbildung, wofür ja auch das Ertragen hoher Temperaturen spricht. Sein diphtheroides Aussehen gab Veranlassung, ihn nach der *M. Neisser*schen Doppelfärbungsmethode zu färben und es zeigte sich, dass er die Färbung tatsächlich annahm und zwar nicht nur von der Kultur aus, sondern auch im frischen Stuhlpräparat, so dass man diese Färbung

[1]) *Tissier*, Annales de l'Institut Pasteur. 1905.
[2]) *Moro*, l. c.



eventuell auch diagnostisch verwerten, wenigstens bei negativem Ausfall auf ein Nichtvorhandensein von Bifidus schliessen kann. Wir brauchen hier kaum hinzuzufügen, dass ein Verwechseln mit Diphtheriebazillen ausgeschlossen ist und möchten nur erwähnen, dass das morphologische Bild des doppelt gefärbten Bifidusstäbchens von dem doppeltgefärbten Diphtheriebazillus stark verschieden ist. — Als bester Nährboden erwies sich fraglos der Traubenzucker, während der Milchzucker sonderbarerweise nicht günstig für sein Wachstum sich zeigte. Man gewinnt den Eindruck, als ob ein Überschuss von Milchzucker den Bifidus zum Verschwinden bringen kann, und wir möchten jedenfalls auf dieses Moment der Wachstumshemmung des Bifidus durch Milchzuckerüberschuss für die Beurteilung seines Vorkommens und Verschwindens im Säuglingsstuhl hinweisen. In Milchzuckerhoher Schicht waren bisweilen nur vereinzelte Kolonien, die oben beschriebenen grossen linsenförmigen, gewachsen, in denen sich häufig die Köpfchenformen vorfanden, die wir demnach vielleicht als Dauerformen des Bazillus anzusehen hätten, die auch auf anscheinend schlechtem Nährsubstrat noch gedeihen. Neben den Köpfchenformen fanden sich in den grossen Kolonien andererseits auch häufig die sogen. gefleckten Formen, die nur teilweise die Gramfärbung annehmen und die wir mit *Tissier* als Degenerationsformen ansehen möchten. Wir beobachteten ähnlichen Verlust der Gramfestigkeit auch bei Untersuchung anderer Anaërober, z. B. bei Tetanus und dem Buttersäurebazillus, und sahen die nach Gram mangelhaft gefärbten Individuen dort als mindestens geschädigt oder abgestorben an. Dass es gelingt, diese Bläschenformen beim Bifidus auf günstigem Nährboden wieder weiter zu züchten, spricht wohl nicht gegen die dargelegte Ansicht, wie *Moro* meint, der diese Gebilde als Artefakte anspricht. Ich habe den Bac. bifidus in hoher Schicht ausser auf Milchzucker und Traubenzucker, der ihm offenbar besonders gut zusagt, auch auf verschiedenen anderen Zuckerarten, z. B. Galaktose, Maltose, Rohrzucker und anderen züchten können, konnte jedoch ein Wachstum auf gewöhnlichem Agar nicht beobachten, was ja auch nicht besonders verwunderlich erscheint. Während z. B. der Bac. tetani auf gewöhnlichem Agar gedeiht, bedarf der Bifidus offenbar eines zuckerhaltigen Nährbodens, der ja Anaëroben besonders günstige Bedingungen gewährt. Überhaupt ist der Bac. bifidus, wie ich hier betonen möchte, äusserst empfindlich, und es gelingt bei aller Sorgfalt und Ausdauer keineswegs stets, ihn



aus dem Säuglingsbruststuhl in Reinkultur zu erhalten. Während man ihn regelmässig in sogar unerhitzter hoher Schicht mit den anderen im Säuglingsstuhl vorkommenden Bakterien und Coccen vergesellschaftet finden kann, wird er beim Versuch der Reinzüchtung auf der *Lentz*schen Platte auch bei Verwendung erhitzten Materials augenscheinlich sehr häufig durch den leichter und üppiger wachsenden Streptobac. faecalis oder auch den im normalen Bruststuhl mitunter anzutreffenden Buttersäurebazillus verdrängt und überwuchert. In anaerober Zuckerbouillon nach *Wright-Burri* wächst der Bifidus mit einem dicken Bodensatz, trübt im übrigen jedoch auch die überstehende Flüssigkeit diffus. Milch wird erklärlicherweise auch nur unter anaeroben Verhältnissen zur Gerinnung gebracht, Lackmusmolke anfangs gerötet, später vollkommen reduziert. In Peptonwasser wächst der Bifidus nicht, ebensowenig auf Gelatine.

Sowohl der Bifidus wie der Streptobac. faecalis (Acidophilus) erwiesen sich weder bei intraperitonealer noch bei intravenöser Injektion im Tierversuch als pathogen; vielmehr vertrugen Kaninchen, die zur Prüfung einiger Immunitätsreaktionen immunisiert worden sind, relativ grosse Dosen lebender, unabgeschwächter Kulturen ohne irgendwelche Reaktion.

## Agglutination und Komplementbindung bei Bac. bifidus und Streptobac. faecalis (Acidophilus).

Mit dem Serum der immunisierten Kaninchen, die in gewohnter Weise behandelt wurden, wurde zunächst nach der Methode *M. Neisser-Pröscher* die Agglutination mit Formolkulturen vorgenommen, und es zeigte sich bei dem Streptobazillus, dass dieser zur Agglutination nicht geeignet ist. Der Grund hierfür ist in seinem oben beschriebenen, flockigen Wachstum in flüssigen Nährmedien zu suchen, das eine zuverlässige Beurteilung der Agglutination unmöglich macht. Auch Versuche mit abgeschwemmten Agarkulturen gaben keine brauchbaren Resultate in bezug auf Agglutination. — Mit dem Bifidus-Immunserum dagegen gelang es, einwandfreie Agglutination zu erzielen, doch erwies sich der Agglutiningehalt des Immunserums äusserst gering, denn nach drei in Abständen von ca. 8 Tagen vorgenommenen intravenösen Injektionen enthielt das Serum des immunisierten Tieres überhaupt noch keine Agglutinine, und erst nach weiterer Immuni-



sierung zeigte es den geringen Agglutinationstiter von 1 : 80 bis höchstens 1 : 160.

Ganz anders verhielt es sich dagegen mit der Bildung antikomplementärer Stoffe des Immunserums, wie ich in folgendem zeigen will:

Die Komplementbindung wurde, wie ich kurz erwähnen muss, nach der gebräuchlichen Technik ausgeführt; nur wurden als Antigen die von *Altmann*[1]) und *Schultz* angegebenen Bakterien-Antiforminextrakte verwandt, deren Darstellung sich einfacher als die der *Wassermann*schen Extrakte gestaltet, und die, wie wir uns überzeugen konnten, ausgezeichnete Resultate geben. Das inaktiv benutzte Immunserum stammte, wie bereits mitgeteilt, vom Kaninchen; als Komplement wurde frisches Meerschweinchenserum angewendet, das täglich mit dem bereits eingestellten Ambozeptor neu eingestellt wurde. Als solcher wurde inaktives Serum von Kaninchen benutzt, die mit Hammelblutkörperchen vorbehandelt waren; das verwandte Blut wurde demgemäss vom Hammel entnommen. Das Immunserum plus Antigen wurde zusammen mit dem Komplement zum Zwecke der Bindung eine Stunde im Brustchrank bei 37° gehalten, dann wurde das hämolytische System hinzugesetzt und das Ganze weitere 2 Stunden im Brutschrank belassen. Die Serum- und Extraktkontrollen wurden stets doppelt so stark als im Versuch angesetzt. Zwei Beispiele von Resultaten der Komplementbindung bei Bac. bifidus und Streptobac. faecalis (Acidophilus) zeigen die folgenden Tabellen. Zur Vereinfachung derselben möchte ich voranschicken, dass bei den Versuchen Komplement, Amboceptor und Antigen, je nach der Einstellung entsprechend verdünnt, stets in Mengen von 0,1 ccm, das Hammelblut (5 pCt.) in Mengen von 0,5 ccm in jedem Röhrchen zur Verwendung gelangten.

**Tabelle I.**

Kaninchen 74 erhielt von Bac. bifidus communis intravenös:

1. am 4. IV. 1910 1 ccm einer lebenden Bouillonkultur
2. ,, 15. IV. 1910 1½ ccm ,, ,, ,,
3. ,, 23. IV. 1910 1½ ccm ,, ,, ,,
4. ,, 30. IV. 1910 ½ ccm *Lentz*scher Plattenkultur.

Entblutet am 7. V. 1910.

[1]) *Altmann* und *Schultz*, Verwendung von Bakterien-Antiforminextrakten als Antigen bei der Komplementbindung. Zeitschr. f. Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. 1909. Bd. 3.

| Serum inaktiv (Kan. 74) mit physiolog. Kochsalzlösung zu 0,5 cc. aufgefüllt | Eingetretene Hämolyse bei Verwendung von | |
|---|---|---|
| | Antiform-Extrakt aus Bifidus | Antiform-Extrakt aus Streptobazillus |
| 0,005 | 0 | komplett |
| 0,0025 | 0 | ,, |
| 0,0015 | 0 | ,, |
| 0,001 | Mässig | ,, |
| 0,0005 | fast komplett | ,, |
| 0,0003 | komplett | ,, |

Serum- und Extraktkontrollen in doppelter Menge gaben komplette Lösung.

**Tabelle II.**

Kaninchen 72 erhielt von Streptobazillus (Acidophilus) intravenös:

1. am 1. 4. 10 ½ lebende Agarkultur
2. ,, 8. 4. 10 1 ,, ,,
3. ,, 16. 4. 10 1½ ,, ,,
4. ,, 23. 4. 10 1½ ,, ,,
5. ,, 5. 5. 10 2 ,, ,,

Entblutet am 11. Mai 1910.

| Serum inaktiv (Kan. 72) mit physiol. Kochsalzlösung zu 0,5 cc aufgefüllt | Eingetretene Hämolyse bei Verwendung von: | |
|---|---|---|
| | Antiform-Extrakt aus Streptobazillus | Antiform-Extrakt aus Bifidus |
| 0,05 | 0 | mässig |
| 0,025 | 0 | stark |
| 0,015 | 0 | ,, |
| 0,01 | wenig | komplett |
| 0,005 | stark | ,, |
| 0,003 | fast komplett | ,, |

Serum- und Extraktkontrollen in doppelter Menge gaben komplette Lösung.

Es geht hieraus also hervor, dass Bifidus-Immunserum, und zwar noch in beträchtlicher Verdünnung nur mit dem homologen Antigen das Phänomen der Komplementbindung zeigt, während es in Verbindung mit Extrakt aus Streptobazillen die Hämolyse nicht hemmt. Ebenso gab inaktives Normalserum (demselben Tier vor der Immunisierung entnommen) mit beiden Extrakten überall komplette Lösung. Bemerken möchte ich, dass in der Tabelle nur die schwächeren Serumkonzentrationen angegeben sind, doch waren auch bei stärkeren Serumkonzentrationen Spezifität und Stärke der Komplementbindung die gleichen. — Ebenso können wir sehen, dass auch Streptobazillus-Immunserum, zwar nicht so stark, wie dies beim Bifidusserum der Fall war, aber jedenfalls deutlich mit Streptobazillus-Antigen, in kaum nennenswertem Masse dagegen mit Bifidus-Antigen, Komplementbindung gibt.

Die Komplementbindungs-Reaktion erweist sich also hier als streng spezifisch, und es gelingt auch durch sie einen letzten Nachweis für die Artverschiedenheit der beiden uns beschäftigenden Bazillen zu erbringen. Besonders hinweisen möchte ich noch auf die grosse Differenz der in dem Bifidus-Immunserum enthaltenen agglutinierenden und komplementbindenden Antikörper. Denn während das Bifidusserum äusserst spärliche Agglutination zeigt, ist die Komplementbindung sehr stark ausgesprochen, ja dieselbe war, wie wir uns überzeugen konnten, schon zu einer Zeit deutlich vorhanden, als überhaupt von Agglutination noch keine Rede war. Es ist dies bemerkenswert, da auch *Altmann*[1]) bei seinen Versuchen über Agglutination und Komplementbindung gefunden hat, dass die beiden Immunitätsreaktionen keineswegs Hand in Hand gehen. Es steht dies im Gegensatz zu den Untersuchungen anderer Autoren, die einer Identität der agglutinierenden resp. präzipitierenden und komplementbindenden Antikörper das Wort reden.

## Zusammenfassung.

Aus meinen Untersuchungen geht hervor, dass der Bacillus bifidus communis und der Streptobacillus faecalis (sogen. Bacillus acidophilus) streng voneinander zu scheiden sind.

Dafür spricht in allererster Linie die Verschiedenheit ihres biologischen Verhaltens, indem der Bacillus bifidus ein streng

[1]) *Altmann*, Komplementbindung und Agglutination bei der Typhus-, Paratyphus und Coligruppe. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1910. Bd. 54.

anaërobes Wachstum zeigt, während der Streptobacillus faecalis zu den fakultativ anaëroben Bakterien gehört.

In zweiter Linie ist morphologisch keinerlei Ähnlichkeit zwischen den beiden Mikroben festzustellen. Denn ganz abgesehen davon, dass bei dem Streptobacillus faecalis Verzweigungsformen, wie diese bei Bifidus häufig sind, von uns niemals beobachtet werden konnten, und auch andererseits die typische Kettenbildung des Streptobazillus bei dem Bac. bifidus niemals anzutreffen ist, ist auch die einfache diphtheroide Form dieses Bazillus mit dem geraden Streptobacillusstäbchen gar nicht zu vergleichen. — Drittens habe ich durch die Reaktion der Komplementbindung zeigen können, dass es auch auf serodiagnostischem Wege gelingt, den Bacillus bifidus und den Streptobac. faecalis voneinander zu trennen, indem Bifidus- und Streptobazillen-Immunserum nur mit ihrem homologen Antigen Komplementbindung geben.

Wenn also *Rodella*[1]) sagt, „dass kein einziges Merkmal existiere, welches eine Trennung des Bacillus acidophilus und des Bacillus bifidus gestattet — er nennt als dritten auch den Bazillus *Boas-Oppler* —, dagegen alle morphologischen und kulturellen Charakteristika vollkommen übereinstimmen", so müssen wir nach unseren Untersuchungen sagen, dass kein einziges wesentliches Merkmal existiert, das für die Identität der beiden beschriebenen Bazillen spräche.

[1]) *Rodella*, l. c.



XXXII.

(Aus dem Ambulatorium des Vereines Kinderambulatorium und Krankenkrippe in Prag. [Vorstand: Prof. Dr. *Raudnitz*.])

# Zur Lehre von der lordotischen Albuminurie.

Von

ADOLF LURY.

Meine Untersuchungen gingen von einem Experimente aus, welches *Raudnitz* im Jahre 1902 auf der Klinik des H. Hofrat *Pribram* an einem Knaben mit „orthotischer" Albuminurie anstellte. Während dieser noch im Bette lag, schob ein Assistent seine Hände so unter die Weichen des Knaben, dass ein Herabsinken der Nieren — es war die rechte Niere zur Hälfte tastbar und deutlich beweglich — unmöglich wurde. Jetzt richtete sich der Kranke auf und blieb fünf Minuten stehen, wobei eine zweite Person von Anfang an gegen den Rücken des Knaben drückte, so dass das Pressen des Assistenten nicht unterbrochen wurde. Der Patient entleerte einen vollkommen eiweissfreien Harn, während er sonst nach Erheben aus dem Bette und fünf Minuten langem Stehen viel Eiweiss ausschied. Dieser Versuch war von der Vorstellung eingegeben, welche ja in der Literatur wiederholt Ausdruck gefunden hat, dass die „orthotische" Albuminurie von der Beweglichkeit der Nieren abhängt. Infolge *Jehles* Entdeckung musste dieses Experiment in der Form wiederholt werden, dass dabei eine etwa bestehende Lordose nicht künstlich ausgeglichen wurde, wie das vielleicht seinerzeit bei dem *Raudnitz*schen Versuche der Fall war.

Es hat zwar seither *F. Chvostek* in der Wiener Diskussion (Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 15. S. 547) mitgeteilt: „Es ist mir — allerdings nicht immer — gelungen, durch Kompression des Abdomens bei sehr vermehrter Lordose die Eiweissausscheidung zum Schwinden zu bringen," aber dieses Experiment musste insofern analysiert werden, als nachzuweisen war, ob bloss der Druck auf das Abdomen im allgemeinen und



etwa die hierdurch erzeugte Blutdrucksteigerung oder ob wirklich die Fixation der Nieren die wesentliche Bedingung sei.

Die Ordinationsstunden im Ambulatorium fallen auf den frühen Nachmittag. Die Kinder kommen zum grössten Teile eine Viertelstunde weit her und sitzen dann im Wartezimmer. Dies mag mit Ursache sein, dass „orthotische" Albuminurien nicht sehr häufig beobachtet werden, und so beschloss ich, die Beobachtungen an der Albuminuria provocata lordotica anzustellen. Dabei muss ich aber hervorheben, dass von jenen Kindern, welche die Erscheinung der provozierten lordotischen Albuminurie zeigten, zehn bei weiteren Untersuchungen auch ohne provozierte Lordose Eiweissharn entleerten, während sie andere male und vor allem bei der ersten Untersuchung keine Albuminurie hatten. Für eine Beobachtung glauben wir die Erklärung für das Auftreten der nicht von uns provozierten Albuminurie zu besitzen. Der Knabe gab an, mit der Trambahn zum Ambulatorium gefahren zu sein und an der hinteren Plattform angelehnt gestanden zu haben.

Ich ging so vor, dass ich bei hundert Kindern den Harn sofort mit Essigsäure und Ferrocyankalium untersuchte und, wenn dieser eiweissfrei war, die Kinder 5 Minuten lordotisch stehen liess. Nur in 2 Fällen war eine Spur Eiweiss schon vorher vorhanden, während, wie bemerkt, bei einer späteren Untersuchung zehn andere ohne provozierte Lordose Albuminurie zeigten. Es wurde nicht ein Maximum der Lordose erzeugt, sondern ein solcher Grad, wie er dem Kinde im allgemeinen ohne besondere Anstrengung gelang. So ergaben sich 36 „positive" und 64 „negative" Fälle. Diese Ausdrucksweise will ich im weiteren beibehalten.

| Alter i. J. | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 16 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Positive | — | 1 | 1 | 1 | 5 | 1 | 2 | 7 | 5 | 9 | 2 | 1 | 1 |
| Negative | 1 | 3 | 4 | 8 | 6 | 10 | 4 | 12 | 7 | 4 | 4 | 1 | — |

Ich habe aber eine Reihe von negativen oder an dem Untersuchungstage negativen Kindern bis zu ¼ Stunde lordotisch stehen lassen und den Harn alle 5 Minuten untersucht. Dabei zeigte es sich, dass nach 10 Minuten zwei negativ und zwei positiv waren, nach 15 Minuten waren 8 positiv und 2 negativ. Immer aber war die Eiweissausscheidung in diesen Fällen eine ganz minimale. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass man bei einem ¼ Stunde langen lordotischen Stehen bei viel mehr Kindern Albuminurie geringen Grades provozieren kann, aber für meinen besonderen Versuchs-

zweck kam es mir darauf an, eben solche Kinder auszusuchen, bei denen die Albuminurie schon nach viel kürzerer Zeit auftrat. Übrigens sei hier bemerkt, dass die Eiweissausscheidung nach lordotischem Stehen erst fünf Minuten nach dem Aufgeben der Stellung ihr Maximum erreicht.

Es war also der Versuchsgang der folgende, dass wir das Kind fünf Minuten lang lordotisch stehen und dann dauernd kyphotisch sitzen liessen, wenn wir den Ablauf der Albuminurie erreichen oder verfolgen wollten.

Ich habe aber auch mit Rücksicht auf die meist geübte Entblössung des Kindes 45 Fälle auf das Auftreten von Kältealbuminurie untersucht, indem wir die Kinder durch 5 Minuten entblösst in einem Raum von ca. 10° kyphotisch sitzen liessen. Fünf zeigten Kältealbuminurie, und zwar war nur einer darunter, der auch nach 5 Minuten Lordose Eiweiss ausschied, während von den übrigen 2 nach 15 Minuten lordotischen Stehens minimale Eiweissausscheidung, einer auch nach diesem Versuche keine Albuminurie zeigte. Den fünften Kältealbuminuriker konnte ich nicht zum Experimente mit der ¼ stündigen Lordose bringen. Von den 40 auf Kälte nicht Reagierenden waren positiv nach 5 Minuten Lordose 18 und nach 15 Minuten 1. Bis auf 5 mal stieg der Blutdruck in der Kälte immer, und zwar bei den Kältealbuminurikern um dieselben Zahlen (15—25 mm Hg) wie bei den nicht auf Kälte reagierenden Kindern. Ich glaube aus diesen Beobachtungen schliessen zu dürfen, dass es sich auf keinen Fall bei der provozierten lordotischen Albuminurie um eine von vielen vermutete abnorme Durchlässigkeit der Nieren oder um eine besondere Eigenheit derselben handelt, auf irgend welche Reize durch Albuminurie zu antworten.

Ich habe nun auch den Blutdruck vor, zu Beginn und zum Schluss des lordotischen Stehens bei 28 negativen und 19 positiven Fällen mittels des *Riva-Rocci*schen Apparates untersucht. Was vor allem die Höhe des Blutdruckes bei gewöhnlichem Stehen betrifft, so gibt hierüber nachstehende Tabelle einen Überblick, welche zeigt, dass die positiven Fälle eher einen höheren Blutdruck zeigen als die negativen.

Dagegen zeigte sich ein auffallender Unterschied im Einflusse der lordotischen Stellung bei den positiven und negativen Fällen. Es betrug die Differenz gegenüber dem Blutdrucke beim aufrechten oder auch kyphotischen Stehen, welch letzteres keine Änderung gegenüber dem aufrechten Stehen hervorrief:



| | Positive | Negative |
|---|---|---|
| 5 J. | 90 mm Hg | 62,90 mm Hg |
| 6 ,, | — | 88, 90, 55, 73, 95 |
| 7 ,, | 107, 115, 65 | 85, 80 |
| 8 ,, | 92 | — |
| 9 ,, | — | 90, 90 |
| 10 ,, | 90, 110, 95 | 100, 110, 92, 95, 95, 120 |
| 11 ,, | 80, 100, 100, 105 | 85, 82, 74, 120, 125, 100 |
| 12 ,, | 105, 115, 110, 120, 115, 105 | 80, 115 |
| 13 ,, | 112 | 75, 70 |
| 14 ,, | — | 60 |

| Positive | Zahl der Fälle | | Negative |
|---|---|---|---|
| — 15 mm Hg | 3 | 2 | — 5 mm Hg |
| — 10 | 4 | 6 | 0 |
| — 10 bis — 5 | 3 | 7 | + 3 bis + 5 |
| 0 | 8 | 8 | + 5 bis + 10 |
| + 5 | 1 | 3 | + 15 |
| | | 1 | + 20 |
| | | 1 | + 35 |

Es kann sich hier nicht etwa um einen technischen Fehler handeln, bedingt durch die Niveauänderung des Herzens zum Arm, denn sonst müsste erstens der Blutdruck auch bei den negativen Fällen sinken, und zweitens tritt bei dem Übergange aus der aufrechten in die nach vorne gebeugte Stellung keine Blutdruckveränderung ein. Worauf diese bei den positiven Fällen beruht, muss weiteren Untersuchungen überlassen werden. Wir wissen durch *Alvens* (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 98), dass Nierenkompression eine nicht reflektorisch sondern mechanisch bedingte Blutdrucksteigerung um 20—26 mm Hg hervorruft. Man könnte sich also wohl vorstellen, dass bei jenen Individuen, wo die Niere bei lordotischer Stellung nach unten ausweicht, diese Blutdrucksteigerung, welche bei den negativen Fällen die Regel bildet, ausbleibt; die Senkung des Blutdruckes, welche im Momente der lordotischen Stellung eintritt, ist aber unerklärt. Ich möchte vorläufig nur als Vermutung hinstellen, dass bei den negativen Fällen die provozierte Lordose eine Anstrengung mit sensibler Erregung





bedingt und auch hierdurch der Blutdruck gesteigert wird, während bei den positiven Fällen das Gegenteil eintritt.

Dass aber die Blutdrucksenkung nicht eine Bedingung der Albuminurie ist, davon konnte ich mich dadurch überzeugen, dass ich den Blutdruck durch sensible Reize steigerte, während die Lordose festgehalten wurde.

Bei dem 12 jährigen Knaben J. W., bei dem ich überhaupt einen grossen Teil der Versuche anstellte, wurde, während er fünf Minuten lordotisch über das Knie einer Hülfsperson gebeugt stand, die Bauchdecke ununterbrochen faradisiert. Der Blutdruck stieg dabei von 80 auf 112 mm, die Albuminurie war danach so stark wie immer. Das gleiche war der Fall, wenn durch Zwicken der Arme der Blutdruck in die Höhe getrieben wurde.

War unsere Anschauung richtig, dass ausser der Lordose noch eine andere Bedingung vorhanden sein müsse, so war zu vermuten, dass das lordotische Liegen nicht immer Albuminurie hervorrufen werde. Ich untersuchte 16 positive Fälle und zwar sowohl in lordotischer Rückenlage, indem ein Planum inclinatum so unter den Rücken geschoben wurde, dass die Lendenwirbelsäule etwa zwischen dem 2. und 4. Lendenwirbel scharf abgebogen war, und die Erhebung über der Ebene zwischen 10—15 cm betrug, als auch in den beiden lordotischen Seitenlagen. Nur 4 Fälle zeigten auch nach Rückenlage Albuminurie, einer auch in linker Seitenlage.

Bevor ich nun zum Ergebnisse der Nierenfixationsversuche übergehe, sei noch einiges über die Erscheinungen der provozierten Albuminurie eingefügt. Vor allem fiel es mir auf, dass der hierbei entleerte Harn immer viel heller war, als der vorher entleerte. Die Eiweissmengen schwankten in weiten Grenzen bis hinauf zu 15 ‰ Eiweiss, und zwar hatten wir auch solche Fälle mit hohem Eiweissgehalt, wo kein durch Essigsäure allein fällbares Eiweiss vorhanden war. Die mikroskopische Untersuchung, welche ich aber nur bei einer verhältnismässig geringen Anzahl von Fällen ausführte, ergab nur Leukozyten. Wohl aber wurden bei zwei Fällen auf der Höhe der Albuminurie, wie das schon öfters beschrieben worden ist, ungeformte Eiweissmassen entleert. Da ich mir vorstellte, dass es sich hier um das durch die rasche Ausscheidung noch nicht geformte Material zu Zylindern handle, liess ich den Knaben, der diese Erscheinung darbot, 5 Minuten lordotisch stehen, aber erst nach 30 Minuten den Harn entleeren. Es fanden sich aber weder die ungeformten Massen, wie in früheren Versuchen, noch Zylinder, sondern wieder nur Leukozyten im Harne. Der andere





Fall war übrigens ein Mädchen, so dass die von *Heubner* geäusserte Vorstellung, dass es sich um Prostatasekret handle, wenigstens nicht allgemein gültig ist.

Über die Dauer der Albuminurie im Verhältnis zur Dauer des lordotischen Stehens habe ich an einem Knaben Versuche angestellt. Die zur Provokation der Albuminurie notwendige Zeit war bei ihm nicht immer gleich. So ist z. B. am 19. III. der Harn nach 30 Sekunden Lordose eiweissfrei (natürlich wird auch noch weitere 10 Minuten untersucht), nach 45 Sekunden Lordose wird ein stark eiweisshaltiger Harn entleert, nach weiteren 5 Minuten kyphotischen Sitzens ist der Harn eiweissfrei. Am 21. III. ist nach 45 Sekunden, dann nach 1 Minute noch keine Albuminurie vorhanden, wohl aber wird nach 2 Minuten Lordose ein Harn mit 2,5 ‰ Eiweiss entleert, die Albuminurie ist 13 Minuten später vollkommen verschwunden. Nach 5 Minuten Lordose wird ein Harn mit 8 ‰ Eiweiss entleert. Gewöhnlich verschwand die Albuminurie nach 5 Minuten lordotischen Stehens innerhalb 30—75 Minuten, nach 1 minutlicher Lordose nach 20 Minuten.

Es ist mir aber immer wieder aufgefallen, dass bei unseren Fällen auch die provozierte Albuminurie nicht regelmässig zu erzielen war, ohne dass ich mich der Ansicht *Jehles* anschliessen könnte, dass man eben nicht immer die richtige lordotische Stellung findet. Nach einigen Beobachtungen scheint die wechselnde Fülle und der Gasgehalt der Därme von Bedeutung zu sein.

Was nun die Nierenfixationsversuche betrifft, so stellte ich dieselben nur an jenen Fällen an, welche ganz grosse Mengen Eiweiss entleerten; sie wurden in der Weise durchgeführt, dass das Kind, über das Knie einer Hülfsperson gebeugt, in der lordotischen Stellung festgehalten wurde, bezw. — bei einem Versuche in der lordotischen Rückenlage — verblieb, während ich die Hände in die Weichen einlegte und die Nieren bezw. eine Niere nach oben zu drücken versuchte.

Es ist sehr schwer, diese Manipulation unverändert durch 5 Minuten auszuführen, es unterstützte mich deshalb dabei zuweilen ein zweiter Herr, indem er seine Hände unter die meinen schob, und ich mich so für eine Minute ausruhen konnte. Ich versuchte auch einigemal statt der Hände einen Pelottenapparat, doch war ich nie sicher, ob er ebensogut wie die Hände funktionierte. Es wurde jedesmal mit dem Versuche der Nierenfixation begonnen, und nach einer Ruhepause der gleiche Versuch ohne Fixation als Kontrolle durchgeführt.



Ich habe diese Versuche an 11 Fällen, an mehreren wiederholt angestellt. Bei 4 Fällen konnten wir durch die beiderseitige Fixation die Albuminurie vollkommen unterdrücken, bei den übrigen trat nach derselben nur eine minimale Eiweissmenge im Harn auf, und die Albuminurie verschwand in viel kürzerer Zeit. Dass es nicht etwa die Kompression des Bauches als solche ist, welche die provozierte Albuminurie nicht auftreten lässt, geht aus meinen Versuchen hervor, in welchen ich die Unterbauchgegend komprimierte — bei diesen Experimenten war die Albuminurie nur um weniges geringer, als ohne jede Beeinflussung — und aus jenen Versuchen, bei denen ich die Fixation nur einseitig durchführte. Ich habe letzteres bei 7 Fällen gemacht, indem ich einmal nur die linke Niere und das andere Mal nur die rechte Niere fixierte. In 4 der Fälle trat die Albuminurie bei Fixation der linken Niere, in 3 Fällen bei Fixation der rechten Niere nicht auf, während sie bei Fixation der anderen Niere in Erscheinung kam.

Ich glaube aus meiner Untersuchung schliessen zu dürfen, dass wenigstens die provozierte lordotische Albuminurie, vielleicht aber auch die lordotische Albuminurie überhaupt nur dann auftritt, wenn eine Beweglichkeit der Nieren vorhanden ist. Ich konnte an einem typischen Falle lordotischer Albuminurie, der im Vorhergehenden nicht berücksichtigt wurde, die Wirkung der Nierenfixation gleichfalls feststellen. Ein 12 jähriges Mädchen, welches mehrmals täglich ein schweres Gefäss voll Wasser in den vierten Stock hinauftrug, kam wegen Kreuzschmerzen zu uns. Wir konstatierten eine beträchtliche Albuminurie, welche nach viertelstündigem Liegen oder kyphotischem Sitzen verschwand, durch gesteigerte Lordose erhöht wurde. Ein bis zwei Minuten gewöhnlichen oder noch gesteigerten lordotischen Stehens genügten zur Provokation der Albuminurie. Hier beseitigte beiderseitige oder rechtsseitige Fixation der Nieren bei hochgradiger Lordose das Auftreten des Eiweissharnes vollkommen. Aber auch bei linksseitiger Fixation trat Eiweis nur in geringer Menge auf, obzwar nur die rechte Niere herabgetreten und beweglich war. Vielleicht hat der tiefe Druck in die linke Oberbauchgegend durch Vermittlung der Därme zur Fixation der rechten Niere geführt.

---

# XXXIII.

(Aus der Kinderabteilung des Mount Sinai Hospitals und aus dem chemischen Laboratorium der Cornell Universität Medical College, New York.)

# Der Stickstoff- und Schwefelstoffwechsel in Fällen von rachitischem Zwergwuchs und ein Beitrag zum normalen Stoffwechsel eines fünf Jahre alten Knaben.

Von

Dr. HERMAN SCHWARZ,
**Assistant Adjunct Pediatrist Mount Sinai Hospital, New York City.**

(Schluss.)

**Fall 2.** H. U., Knabe, 2½ Jahre, aufgenommen in der Kinderabteilung im Mount Sinai-Hospital wegen Influenza. Nach einigen Tagen war die Temperatur normal.

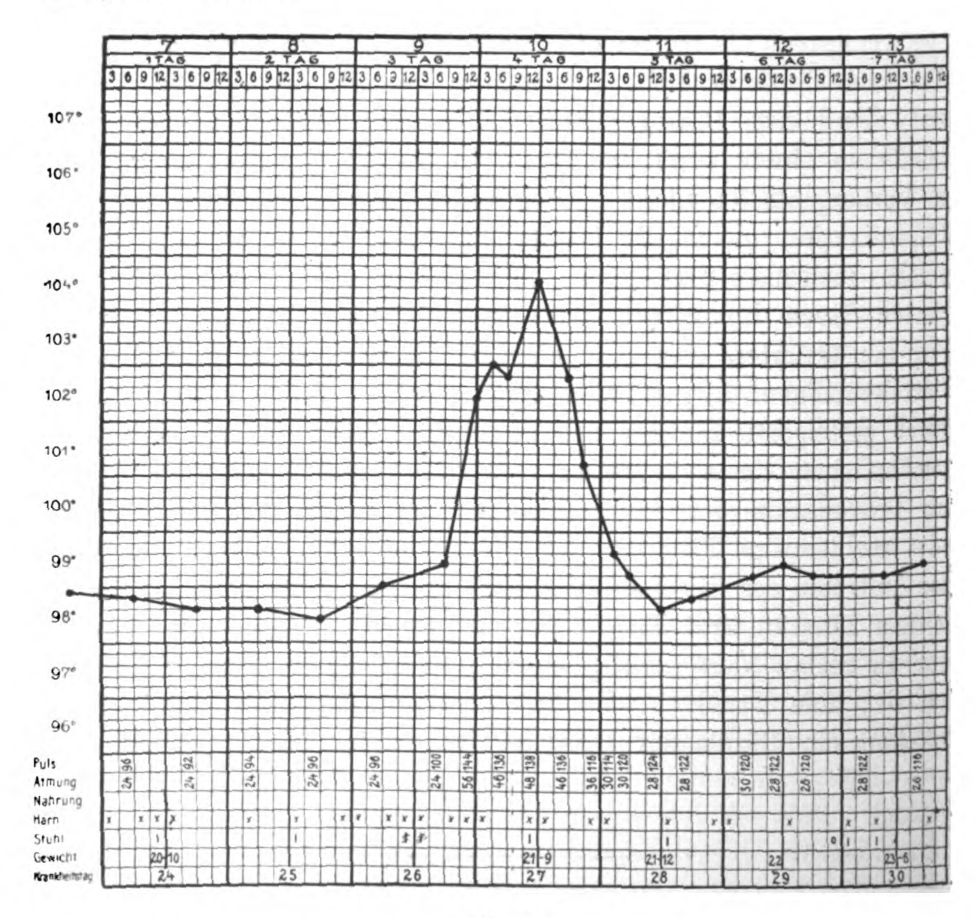



Fig. 1.



*Krankengeschichte.* Bis zum 11. Monat an der Brust gestillt, dann gemischte Nahrung. Begann mit 8 Monaten zu gehen. Beine gerade bis zum 1. Lebensjahr, dann beständig wachsende Krümmung der unteren Gliedmassen. Gang wurde immer beschwerlicher. Kann *jetzt gehen, aber nur schlecht.*

*Gegenwärtiger Befund.* Allgemeinbefinden mässig, Kopf gross und viereckig, vorspringende Stirn und Scheitelwölbung. Vergrösserung der Lymphknoten. Brust ausgesprochen rachitisch. Der Lungenbefund negativ. Leber tastbar zwei Finger unter dem freien Rippenrand. Milz nicht tastbar, die Gliedmassen zeigen vergrösserte Epiphysen. Ausgesprochene Krümmung des Schenkels und der Schienbeine. Am Beginn des Stoffwechselversuches 7. XII. 1907 wog er 9,4 kg. Am Ende des Versuches 9,6 kg. Seine Grösse war 80 cm.

Aus der beiliegenden Tabelle ist ersichtlich, dass am 4. Versuchstage die Temperatur plötzlich auf 104,4° F (40,2° C.) stieg. Dies war zweifellos zurückzuführen auf eine Aufnahme gewisser Stoffe vom Darm, denn nach einer Auswaschung des Darmes fiel die Temperatur plötzlich auf die Normalhöhe (siehe Tabelle).

*Analyse in der Nahrung. H. U.*
Gewicht 9,4 kg — 2½ Jahre.

| Einnahme | Menge in 24 Std. | Kalorien (approximativ) | Ges.-N in 24 Std. | Ges.-S in 24 Std. |
|---|---|---|---|---|
| Milch. . . . . . | 1000 ccm | 650 | 4,92 | 0,44 |
| Zucker . . . . . | 12,0 g | 48 | Nicht analysiert | Nicht analysiert |
| Brot . . . . . . | 15 g | 100 | 0,85 | 0,16 |
| Hafergrütze . . | 15 g | 60 | 0,354 | 0,042 |
| Butter . . . . . | 10 g | 90 | Nicht analysiert | Nicht analysiert |
| | — | 948 K.<br>94 K. pro kg | 6,124<br>0,65 g N pro kg | 0,642 |

*Stickstoff-Bilanz in 7 Tagen. H. U.*

| | |
|---|---|
| Ges.-Stickstoff in der Nahrung in 24 Std. | 6,124 g |
| Ges.-Stickstoff in der Nahrung in 7 Tagen | 42,868 g |
| Ges.-Stickstoff-Ausscheidung im Harn in 24 Stunden, Durchschnitt . . . . . . | 4,84 g |
| Ges.-Stickstoff-Ausscheidung im Harn in 7 Tagen, Durchschnitt . . . . . . . | 33,88 g |



| | | |
|---|---|---|
| Ges.-Stickstoff-Ausscheidung im Stuhl in 24 Stunden, Durchschnitt . . . . . . | 0,376 g | |
| Ges.-Stickstoff-Ausscheidung im Stuhl in 7 Tagen, Durchschnitt . . . . . . . . | 2,634 g | |
| Ges.-Stickstoff-Einnahme . . . . . . . . . | 42,868 | — |
| ,, ,, Ausscheidung i. H. u. F. . | 36,514 | 85,2 pCt. |
| ,, ,, Retention . . . . . . . . . | 6,354 | 14.8 ,, |
| ,, ,, Resorption . . . . . . . . . | 40,234 | 93.9 ,, |

*Durchschnitts-Stickstoff in Gramm pro Kilo und pro die.*

| | | | |
|---|---|---|---|
| In der Nahrung . . . . . . . | 0,65 | | Fall 1 |
| Verlust im Harn . . . . . . . . | 0.51 | 78,5 pCt. | 72 pCt. |
| ,, im Stuhl . . . . . . . . | 0.04 | 6.1 ,, | 20 ,, |
| Resorption . . . . . . . . . . . | 0.61 | 93,9 ,, | 80 ,, |
| Retention . . . . . . . . . . . | 0,10 | 15,4 ,, | 8.2 ,, |

*Tägliche N-Bilanz. H. U.*

| Datum | Einnahme | | Harn | | Stuhl | | Resorption | | Retention | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | G.-N | pCt. G.-N | G.-N | pCt. G.-N | G.-N | pCt. G.-N | G.-N | pCt. G.-N | G.-N | pCt. G.-N |
| 6. Dez. | 6,124 | — | 4,000 | 65,3 | 0,358 | — | 5,766 | 94,3 | 1,766 | 28,8 |
| 7. Dez. | 6,124 | — | 4,760 | 77,7 | 0,695 | — | 5,429 | 88,6 | 0,669 | 10,9 |
| 8. Dez. | 6,124 | — | 5,54 | 90,6 | 0,201 | — | 5,923 | 96,8 | 0.383 | 6,25 |
| 9. Dez. | 6,124 | — | 5,30 | 86,3 | — | — | — | — | 0,824 | 13,4 |
| 10. Dez. | 6,124 | — | 3,96 | 64,6 | 2,59 | — | 3,534 | 57,7 | 0.426 | 6,9 |
| 11. Dez. | 6,124 | — | 4,97 | 81,1 | 0,52 | — | 5.504 | 90,0 | 0,634 | 10,3 |
| 12. Dez. | 6,124 | — | 5,35 | 87,5 | 0,27 | — | 5,854 | 95,7 | 0,504 | 8,2 |

*Tägliche N-Bilanz. H. U.*

| Datum | Resorption | Retention | Datum | Resorption | Retention |
|---|---|---|---|---|---|
| 6. Dez. | 94,3 | 28,8 | 10. Dez. | 57,7 | 6,9 |
| 7. Dez. | 88,6 | 10,0 | 11. Dez. | 90,0 | 10,3 |
| 8. Dez. | 96,8 | 6,25 | 12. Dez. | 95,7 | 8,2 |
| 9. Dez. | — | 13,4 | | | |

Die ausgeschiedene Harnmenge in 24 Stunden war 545, 505, 500, 520, 365, 300 und 300 ccm.

Das spezifische Gewicht betrug 1016—1020.



*Gesamt-Stickstoff im Harn. H. U.*

| Datum | Einnahme Ges.-St. g | Ges.-St. | pCt. Ges.-St. i. d. Nahrg. | Datum | Einnahme Ges.-St. g | Ges.-St. | pCt. Ges.-St. i. d. Nahrg. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6. Dez. | 6,124 | 4,00 | 65,3 | 10. Dez. | 6,124 | 3,96 | 64,6 |
| 7. Dez. | 6,124 | 4.76 | 77.7 | 11. Dez. | 6,124 | 4,97 | 81.1 |
| 8. Dez. | 6.124 | 5,54 | 90,0 | 12. Dez. | 6,124 | 5,35 | 87,5 |
| 9. Dez. | 6,124 | 5,30 | 86,3 | | | | |

Gesamteinnahme 42,868 g, Gesamtausscheidung 33,88, 0,51 g N pro Kilo.

Die Stickstoff-Ausscheidung war anfangs gering, 65,3 pCt. der Zufuhr. Dann nahm sie zu, bis sie 90 pCt. der Zufuhr erreichte. Am Ende des 3. und während des 4. Versuchstages begann die Körpertemperatur des Kindes zu steigen. Sie betrug am Ende des 4. Tages 40° C., am Beginn des 5. Tages fiel die Temperatur schnell und war am Ende dieses Tages normal. Es ist bemerkenswert, dass die N.-Ausscheidung an diesen Tagen (3. und 4.) anstieg bis auf 90 bezw. 86 pCt. der Zufuhr (von 4,76 g N am 2. Tage auf 5,54 g bezw. 5,36 am 3. und 4. Tage).

Mit dem Abfall der Temperatur am 5. Tage fiel auch die Stickstoffausscheidung plötzlich ab zu 3,06 g oder 64,6 pCt. der Zufuhr. Dies steht in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von *Leathes* (31), welcher während des Fiebers eine Zunahme in der Ausscheidung des Stickstoffes, der Harnsäure und des Kreatinin nachwies. Die Ursache der Temperatursteigerung war nicht nachweisbar, konnte aber auf eine Verstopfung am vorangegangenen Tage zurückgeführt werden.

Die durchschnittliche tägliche Ausscheidung des Amid-Stickstoffes und des Harnstoffes war etwas geringer als in normalen Fällen. Man sieht hier, dass von der Mitte des 3. Tages bis zur Mitte des 4. Tages während der Temperatursteigerung die Ausscheidung des Harnstoffes vermehrt war; am 5. Tage aber fiel sie unter die des 2. Tages, wie es mit dem Gesamt-N der Fall war. Die Ammoniak-Ausscheidung ist ziemlich in normalen Grenzen, es ist jedoch bemerkenswert, dass am 3. Versuchstage der Ammoniak-N-Koeffizient von 5,3 auf 7,1, ganz wie im Falle 1, stieg. Ob dies



*Amid-Stickstoff und Ammoniak-Ausscheidung.*

| Datum | Amid-Stick-stoff g | Amid-Stick-stoff pCt. Ges.-N | Harn-stoff N g | Harn-stoff N pCt. Ges.-N | Am-moniak N g | $NH_3N$ zu Ges.-N Ammoniak, Stickstoff-koeffizient |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 6. Dez. 1. Tag | 3,700 | 92,7 | 3,568 | 89,0 | 0,132 | 3,3 |
| 7. Dez. 2. Tag | 4,390 | 92,2 | 4,142 | 85,0 | 0,254 | 5,3 |
| 8. Dez. 3. Tag | 5,130 | 92,6 | 4,735 | 87,2 | 0,395 | 7,1 |
| 9. Dez. 4. Tag | 4,927 | 93,0 | 4,657 | 87,8 | 0,270 | 5,1 |
| 10. Dez. 5. Tag | 3,480 | 87,8 | 3,265 | 82,4 | 0,215 | 5,4 |
| 11. Dez. 6. Tag | 4,518 | 90 | 4,384 | 88,2 | 0,134 | 2,7 |
| 12. Dez. 7. Tag | verloren | verloren | verloren | verloren | 0,234 | 4,4 |
| Durchschnitt i. 24 Std. | 4,357 | — | 4,125 | — | 0,233 | — |

in dem ersten Falle auf die Urticaria und hier auf die Temperatursteigerung zurückzuführen ist, kann nicht mit Bestimmtheit behauptet werden.

*Harnsäure-Stickstoff. H. U.*

| Datum | Harnsäure-N | Harnsäure-N pCt. Ges.-N | Harnsäure- zu Harnstoff | Datum | Harnsäure-N | Harnsäure-N pCt. Ges.-N | Harnsäure- zu Harnstoff |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6. Dez. | 0,052 | 1,3 | 1—70 | 10. Dez. | 0,055 | 1,4 | 1—65 |
| 7. Dez. | 0,051 | 1,1 | 1—82 | 11. Dez. | 0,066 | 1,7 | 1—73 |
| 8. Dez. | 0,065 | 1,2 | 1—78 | 12. Dez. | 0,060 | — | — |
| 9. Dez. | 0,091 | 1,7 | 1—52 | | | | |

Die durchschnittliche Ausscheidung des Harnsäure N war 0,063 gegen 0,071 im Falle 1 und 0,083 im normalen Falle. Das Verhältnis des Harnsäure-N zum Gesamt-N ist dasselbe wie in den früheren Fällen, aber auch hier zeigt sich die eigenartige Erscheinung, auf die auch *Leathes* besonders hingewiesen hat, dass die Ausscheidung des Harnsäure-N während des Fiebers zunimmt.

*Kreatinin und Kreatin-Stickstoff im Harn. H. U.*

| Datum | Kreatinin-N g | Kreatinin-N zu Ges.-N | Kreatinin-koeffizient | Kreatin-N | Kreatin-N zu Ges.-N | Kreatin-koeffizient |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 6. Dez. | 0,027 | 0,7 | 2,7 | 0,023 | 0,6 | 2,4 |
| 7. Dez. | 0,029 | 0,6 | 3,0 | 0,017 | 0,4 | 1,8 |
| 8. Dez. | 0,030 | 0,6 | 3,2 | 0,016 | 0,3 | 1,8 |
| 9. Dez. | 0,032 | 0,6 | 3,4 | 0,030 | 0,6 | 3,2 |
| 10. Dez. | 0,019 | 0,5 | 2,0 | 0,027 | 0,7 | 2,8 |
| 11. Dez. | 0,024 | 0,5 | 2,5 | 0,012 | 0,25 | 1,3 |
| 12. Dez. | 0,018 | — | — | 0,010 | — | — |

Diese Tabelle zeigt einen Kreatinin-N-Koeffizient, der etwas niedriger ist als der im Falle 1 und sich den Zahlen nähert, die *Amberg* und *Morill* bei Säuglingen erhalten haben. Man muss sich eben daran erinnern, dass dieses Kind erst 2½ Jahre alt war. Es zeigt sich auch hier die merkwürdige Tatsache einer Kreatin-Ausscheidung bei einem positiven Stickstoffgleichgewicht. Die Menge des Kreatins war beinahe so gross wie die des Kreatinins, am 4. und 5. Tage, besonders am 4. und bis zur Mitte des 5. Tages, d. h. während der Temperatursteigerung, war eine deutliche Ver-

*Reststickstoff. H U.*

| Datum | Reststickstoff | pCt. Ges.-N | Datum | Reststickstoff | pCt. Ges.-N |
|---|---|---|---|---|---|
| 6. Dez. | 0,198 | 4,7 | 10. Dez. | 0,055 | 9,6 |
| 7. Dez. | 0,051 | 5,7 | 11. Dez. | 0,066 | 7,7 |
| 8. Dez. | 0,065 | 5,3 | 12. Dez. | 0,060 | — |
| 9. Dez. | 0,091 | 4,1 | | | |



mehrung der Ausscheidung des Kreatins zu beobachten, und am 5. Tage war sie grösser als die des Kreatinins. An diesen Tagen hatte das Kind eine Temperatursteigerung, und die Kreatin-Ausscheidung ist vielleicht auf diese Tatsache zurückzuführen. Die Temperatursteigerung hatte keinen Einfluss auf die Ausscheidung des Kreatinins.

*Stickstoff im Stuhl. H. U.*

| Datum | Fixa g | Ges.-N | pCt. Ges.-N zu Fixa | pCt. i. d. N-Nahrung |
|---|---|---|---|---|
| 6. Dezember . . | 10,0 | 0,358 | 3,5 | 5,8 |
| 7. Dezember . . | 18,0 | 0,695 | 3,8 | 11,1 |
| 8. Dezember . . | 5,0 | 0,201 | 4,0 | 3,2 |
| 9. Dezember . . | — | — | — | — |
| 10. Dezember . . | 142,0 | 2,590 | 1,8 | 42,2 |
| 11. Dezember . . | 12,0 | 0,520 | 4,3 | 8,4 |
| 12. Dezember . . | 7,0 | 0,270 | 3,8 | 4,3 |

Im ganzen: Fixa 194,0 g, Gesamt-N 4,623.

| | Fixa g | Stickstoff g | pCt. N in Fixa | pCt. N in der Nahrung | Resorption pCt. |
|---|---|---|---|---|---|
| Durchschnitt in 24 Stunden . . | 27,7 | 0,66 | 2,4 | 6,1 | 92,9 |
| Normaler Fall . | 13,7 | 0,696 | 5,0 | 7,5 | 92,5 |

*Schwefel in der Nahrung. H U.*

| Einnahme | Menge i. 24. Std. | Ges.-S i. 24. Std. | Einnahme | Menge i. 24. Std. | Ges.-S i. 24. Std. |
|---|---|---|---|---|---|
| Milch | 1000 ccm | 0,44 | Hafergrütze | 15,0 g | 0,042 |
| Zucker | 12,0 g | Nicht analysiert | Butter | 10,0 g | Nicht analysiert |
| Brot | 15,0 g | 0,16 | | | |

Gesamt-S in 24 Stunden 0,642.



*Schwefel-Bilanz für 7 Tage. H. U.*

| | |
|---|---|
| Ges.-Schwefel in der Nahrung in 24 Stunden | 0,642 |
| Ges.-Schwefel in der Nahrung in 7 Tagen. . | 4,394 |
| Durchschnitts-Ges.-Schwefel im Harn in 24 St. | 0,344 |
| Ges.-Schwefel im Harn in 7 Tagen . . . . . | 2,413 |
| Durchschnitts-Ges.-Schwefel im Stuhl in 24 St. | 0,106 |
| Ges.-Schwefel im Stuhl in 7 Tagen . . . . | 0,741 |
| Durchschnittliche Schwefel-Ausscheidung in Harn und Fäzes in 24 Stunden . . . . . | 0,316 |
| Ges.-Schwefel-Ausscheidung in Harn und Fäzes in 7 Tagen . . . . . . . . . . . | 3,154 |

| | Fall 2 | pCt. Ges.-S | Fall 1 pCt. | Normaler Fall pCt. |
|---|---|---|---|---|
| Ges.-Schwefel-Einnahme . | 4,394 | — | — | — |
| „ „ im Harn . | 2,413 | 55 | 46,0 | 60,0 |
| „ „ in den Fäzes | 0,741 | 17,0 | 23,1 | 7,8 |
| Resorption . . . . . . . | 3,653 | 83,0 | 76,9 | 92,2 |
| Retention . . . . . . . | 1,240 | 26,1 | 30,9 | 31,0 |

*Tägliche Schwefel-Bilanz. H. U.*

| Datum | Einnahme | | Harn | | Stuhl | | Resorption | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | G.-S | pCt. G.-S | G.-S | pCt. G.-S | G.-S | pCt. G.-S | G.-S | pCt. G.-S |
| 6. Dez. | 0,642 | — | 0,298 | — | 0,049 | 7,7 | 0,593 | 92,3 |
| 7. Dez. | 0,642 | — | 0,307 | — | 0,080 | 12,4 | 0,562 | 87,6 |
| 8. Dez. | 0,642 | — | 0,369 | — | 0,026 | 4,0 | 0,516 | 96,0 |
| 9. Dez. | 0,642 | — | 0,369 | — | — | — | — | — |
| 10. Dez. | 0,642 | — | 0,307 | — | 0,507 | 79,0 | 0,135 | 21,0 |
| 11. Dez. | 0,642 | — | 0,366 | — | 0,042 | 7,0 | 0,600 | 93,0 |
| 12. Dez. | 0,642 | — | 0,397 | — | 0,37 | 5,9 | 0,605 | 94,1 |



*Gesamt-Schwefel in Harn und Fäzes. H. U.*

| Datum | Ges.-S | Ges.-Schwefelsaurer Schwefel | Alkali-schwefel-saurer Schwefel | Äther-schwefel-saurer Schwefel | Neutral-S | Ges.-S im Stuhl |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 6. Dez. | 0,298 | 0,256 | 0,248 | 0,008 | 0,042 | 0,049 |
| 7. Dez. | 0,307 | 0,275 | 0.262 | 0,013 | 0,032 | 0,080 |
| 8. Dez. | 0,369 | 0,334 | 0,310 | 0,024 | 0,035 | 0,026 |
| 9. Dez. | 0,369 | 0,329 | 0,315 | 0,014 | 0,040 | — |
| 10. Dez. | 0,307 | 0,253 | 0,234 | 0,019 | 0,054 | 0,507 |
| 11. Dez. | 0,366 | 0,271 | 0,254 | 0,017 | 0,095 | 0,042 |
| 12. Dez. | 0,397 | 0,304 | — | — | 0,093 | 0,037 |

*Verhältnis der Schwefelverbindungen im Harn. H. U.*

| Datum | Ges.-S | Ges.-$SO_4$ S pCt. Ges.-S | Alkali-$SO_4$ S pCt. Ges.-S | Äther-$SO_4$ S pCt. Ges.-S | Neutral-S pCt. Ges.-S |
|---|---|---|---|---|---|
| 6. Dez. | 0,298 | 85,9 | 83,2 | 2,7 | 14,1 |
| 7. Dez. | 0,307 | 89,6 | 85,4 | 4,2 | 10,4 |
| 8. Dez. | 0,369 | 90,5 | 84,0 | 6,5 | 9,5 |
| 9. Dez. | 0,369 | 89,2 | 85,4 | 3,8 | 10,8 |
| 10. Dez. | 0,307 | 82,4 | 76,2 | 6,2 | 17,6 |
| 11. Dez. | 0,366 | 74,0 | 59,4 | 15,6 | 26,0 |
| 12. Dez. | 0,397 | 76,6 | — | — | 23,4 |
| Durchschnitt in 24 Std. | — | 84,0 | 78,9 | 6,5 | 18,6 |

Auch hier ist das Prozentverhältnis des neutralen Schwefels zum Gesamt-Schwefel höher als beim normalen Falle und nähert sich den Normalzahlen beim Erwachsenen. Dabei ist es ungefähr ebenso hoch wie beim Fall 1.

*Schwefel im Stuhl. H. U.*

| Datum | Fixa in 24 Stunden g | Ges.-S | pCt. Ges.-S im Stuhl | pCt. Ges.-S im Stuhl zu S in der Nahrung |
|---|---|---|---|---|
| 6. Dezember . . | 10,0 | 0,049 | 0,49 | 7,7 |
| 7. Dezember . . | 18,0 | 0,080 | 0,40 | 12,4 |
| 8. Dezember . . | 5,0 | 0,026 | 0,52 | 4,0 |
| 9. Dezember . . | — | — | — | — |
| 10. Dezember . . | 142,0 | 0,507 | 0,35 | 79,0 |
| 11. Dezember . . | 12,0 | 0,042 | 0,35 | 7,0 |
| 12. Dezember . . | 7,0 | 0,037 | 0,52 | 5.9 |
| Gesamt in 7 Tg. | 184,0 | 0,741 | — | — |
| Durchschnitt in 24 Stunden . . | 26,25 | 0,106 | 0,40 | 16,6 |

Durchschnittliche Resorption 83,4 gegen 77,25 im Falle 1 und 92,15 im normalen Falle.

*Stuhlanalyse. H. U.*

| Datum | Tägl. Menge g | Ges.-Stickstoff | Ges.-Schwefel | Datum | Tägl. Menge g | Ges.-Stickstoff | Ges.-Schwefel |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6. Dez. | 10,0 | 0,358 | 0,049 | 10. Dez. | 142,0 | 2,590 | 0,507 |
| 7. Dez. | 18,0 | 0,695 | 0,080 | 11. Dez. | 12,0 | 0,520 | 0,042 |
| 8. Dez. | 5,0 | 0,201 | 0,026 | 12. Dez. | 7,0 | 0,270 | 0,037 |
| 9. Dez. | — | — | — | | | 2,634 | 0,741 |

**Fall 3.** I. F., *5 jähriger Knabe.*

*Krankengeschichte.* Bis zum 2. Lebensjahr wurde er an der Brust genährt und erhielt gleichzeitig gemischte Nahrung. Begann mit 3½ Jahren zu gehen. Geht jetzt gut. Geistige Entwicklung normal.

*Gegenwärtiger Befund.* Kind unter normaler Grösse und schlecht genährt. Kopf typisch rachitisch, Lymphdrüsen vergrössert. Zähne und Zahnfleisch in schlechtem Zustande. Hühnerbrust, rachitischer Rosenkranz, die *Harrison*sche Grube ausgesprochen. Herz- und Lungenbefund negativ. Leberdämpfung beginnt im 6. Zwischenrippenraum, absolute

Dämpfung im 6., in der rechten Axillarlinie, nicht tastbar. Milz nicht tastbar. Bauch aufgetrieben, im übrigen negativer Befund.

*Masse:* Grösse 82,8 cm, vom Nabel zu den Fussohlen 40,3 cm, vom Scheitel bis zum Nabel 43,1 cm, Brustumfang 48 cm, Bauchumfang 44 cm, Gewicht am Beginn des Versuches 13,9 kg. Gewicht am Ende des Versuches 14,3 kg.

*Analyse der Nahrung. I. F.*
Gewicht 13,9 kg.

| Einnahme in 24 Stunden | Menge in 24 Stunden | Kalorien | Ges.-Stickstoff in 24 Stunden | Ges.-Schwefel in 24 Stund. |
|---|---|---|---|---|
| Milch . . . . . | 1000 ccm | 650,0 | 4,92 | 0,524 |
| Eier . . . . . . | No. 1 | 68,0 | 1,2 | 0,124 |
| Brot . . . . . . | 74 g lufttrocken 38 | 208,0 | 1,69 | 0,16 |
| Hafergrütze . . . | 30 g | 120,0 | 0,780 | 0,084 |
| Zucker . . . . . | 10 g | 40,0 | Nicht analysiert | Nicht analysiert |
| Butter . . . . . | 10 g | 90,0 | dto. | dto. |
| Gesamt . . . . | — | 1176 K. = 83,8 K pro kg | 8,310 0,60 g N pro die u.kg | 0,892 |

*Stickstoff-Bilanz in 7 Tagen. I. F.*

| | |
|---|---|
| Ges.-Stickstoff in der Nahrung in 24 Std. | 8,31 g |
| Ges.-Stickstoff in der Nahrung in 7 Tagen | 58,17 g |
| Ges.-Stickstoff-Ausscheidung im Harn in 24 Stunden, Durchschnitt . . . . . . | 6,87 g |
| Ges.-Stickstoff-Ausscheidung in 7 Tagen, Durchschnitt . . . . . . . . . . . . | 48,10 g |
| Ges.-Stickstoff-Ausscheidung im Stuhl in 24 Stunden, Durchschnitt . . . . . . | 0,304 g |
| Ges.-Stickstoff-Ausscheidung im Stuhl in 7 Tagen, Durchschnitt . . . . . . . | 2,125 g |

| | | |
|---|---|---|
| Gesamt-Stickstoff-Einnahme . . . . . . . . | 58,17 | |
| „ „ Ausscheidung . . . . . | 50,225 | |
| „ „ Retention . . . . . . . . | 7,945 | 13,6 pCt. |
| „ „ Resorption . . . . . . . . | 56,045 | 96,5 „ |



*Durchschnitts-Stickstoff in Gramm pro Kilo Gewicht und pro die.*

| | | | Normaler Fall |
|---|---|---|---|
| In der Nahrung | 0,60 | | |
| Verlust im Harn | 0,49 | 81,6 pCt. | 74 pCt. |
| „ in den Fäzes | 0,02 | 3,3 „ | 7 „ |
| Resorption | 0,58 | 96,5 „ | 92,2 „ |
| Retention | 0,09 | 15,0 „ | 14,5 „ |

Aus dem Obigen ist ersichtlich, dass die Resorption und der N-Ansatz im Falle 3 dem normalen Falle entspricht. Sie sind wesentlich besser als im Falle 1, wo die Resorption nur 80 pCt. und der Ansatz 8,2 pCt. beträgt, und besser als im Falle 2, wo die Resorption 93,9 pCt. und der Ansatz der gleiche war.

*Tägliche N-Bilanz. I. F.*

| Datum | Einnahme G.-N | Harn G.-N | Harn pCt. G.-N | Stuhl G.-N | Resorption G.-N | Retention G.-N |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 5. Febr. | 8,310 | 7,55 | 91,2 | — | — | 0,58 |
| 6. Febr. | 8,310 | 7,39 | 87,6 | 0,60 | 7,51 | 0,32 |
| 7. Febr. | 8,310 | 7,30 | 87,7 | — | — | 1,00 |
| 8. Febr. | 8,310 | 5,75 | 69,1 | — | — | 2,56 |
| 9. Febr. | 8,310 | 6,88 | 81,5 | 0,485 | 7,825 | 0,955 |
| 10. Febr. | 8,310 | 6,69 | 80,4 | 0,140 | 8,170 | 1,48 |
| 11. Febr. | 8,310 | 6,54 | 77,3 | 0,90 | 7,41 | 0,87 |

*Gesamt-Stickstoff-Ausscheidung im Harn. I. F.*

| Datum | Einnahme g G.-N | G.-N | pCt. Ges.-N in der Nahrg. | Datum | Einnahme g G.-N | G.-N | pCt. Ges.-N in der Nahrg. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5. Febr. | 8,31 | 7,55 | 91,2 | 9. Febr. | 8,31 | 6,88 | 81,5 |
| 6. Febr. | 8,31 | 7,39 | 87,6 | 10. Febr. | 8,31 | 6,69 | 80,4 |
| 7. Febr. | 8,31 | 7,30 | 87,7 | 11. Febr. | 8,31 | 6,54 | 77,3 |
| 8. Febr. | 8,31 | 5,75 | 69,1 | | | 48,10 | |

Durchschnittliche Stickstoff-Ausscheidung im Harn 6,87 g, 0,49 g N pro Kilo.



*Amid-Stickstoff- und Ammoniak-Ausscheidung. I. F.*

| Datum | Amid-Stickstoff g | Amid-Stickstoff pCt. Ges.-N | Harnstoff N g | Harnstoff N pCt. Ges.-N | Ammoniak-N g | $NH_3N$ zu Ges.-N Ammoniak-Stickstoff-koeffizient |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 5. Febr. | 6,91 | 91,5 | 6,59 | 87,3 | 0,32 | 4,2 |
| 6. Febr. | 6,71 | 90,8 | 6,47 | 87,5 | 0,24 | 3,3 |
| 7. Febr. | 6,76 | 92,6 | 6,44 | 88,2 | 0,32 | 4,4 |
| 8. Febr. | 5,25 | 91,3 | 4,83 | 84,0 | 0,42 | 7,3 |
| 9. Febr. | 6,30 | 92,4 | 6,02 | 87,5 | 0,34 | 4,9 |
| 10. Febr. | 6,29 | 94,0 | 5,94 | 88,0 | 0,35 | 5,2 |
| 11. Febr. | 5,95 | 91,0 | 5,64 | 86,3 | 0,31 | 4,7 |

Die Menge des Amid-Stickstoffes ist etwas geringer als in dem normalen Falle, aber höher als im Falle 1 und 2. Das Verhältnis des Amid-Stickstoffes zum Gesamt-Stickstoff ist aber in allen den Fällen das gleiche.

Die Ausscheidung des Ammoniak ist ungefähr die gleiche wie in unserem normalen Falle, aber etwas grösser als in den Fällen 1 und 2. Der Ammoniak-N-Koeffizient bewegt sich in normalen Grenzen und steht in guter Übereinstimmung mit den anderen Fällen. Warum am 4. Tage gerade eine Vermehrung des Ammoniak und eine Erhöhung des Ammoniak-N-Koeffizienten auftritt, können wir nicht erklären.

*Harnsäure. I. F.*

| Datum | Harnsäure-N | Harnsäure-N, pCt. Ges.-N | Datum | Harnsäure-N | Harnsäure-N, pCt. Ges.-N |
|---|---|---|---|---|---|
| 5. Febr. | 0,048 | 0,64 | 9. Febr. | 0,020 | 0,30 |
| 6. Febr. | 0,032 | 0,43 | 10. Febr. | 0,015 | 0,20 |
| 7. Febr. | 0,011 | 0,20 | 11. Febr. | 0,015 | 0,20 |
| 8. Febr. | 0,010 | 0,20 | Durchschn. in 24 Std. | 0,022 | — |

Der Gehalt an Harnsäure-N ist im Falle 3 kleiner als in irgend einem der früheren Fälle. Der Prozentsatz des Harnsäure-N zum Gesamt-N ist niedriger gegen 1,2, 1,5 und 1,7 im Falle 2.



*Kreatinin- und Kreatin-Stickstoff. I. F.*

| Datum | Krea-tinin | Krea-tinin-N zu G.-N | Kreatin-N | Datum | Krea-tin | Krea-tinin-N zu G.-N | Kreatin-N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5. Febr. | 0,179 | 2,4 | Nicht vorhand. | 9. Febr. | 0,112 | 1,6 | Nicht vorhand. |
| 6. Febr. | 0,140 | 1,9 | dto. | 10. Febr. | 0,092 | 1,4 | dto. |
| 7. Febr. | 0,096 | 1,3 | dto. | 11. Febr. | 0,093 | 1,4 | dto. |
| 8. Febr. | 0,084 | 1,5 | dto. | | | | |

Wie aus dem Obigen zu ersehen ist, ist dies der erste Fall, bei dem wir keine Kreatin-Ausscheidung gefunden haben, und die Menge des Kreatinin ist annähernd normal. (Vide Normalfall.) Warum Kreatin gerade in dem Harn des Falles 1 und 2 und nicht im Falle 3 vorhanden ist, kann ich nicht mit Sicherheit sagen. *Mellanby* (28) wies nach, dass das Wachstum der Muskeln bei Hühnern zwar unabhängig von der Bildung des Kreatin im Muskel ist, dass aber das Wachstum der Lebeı sowohl während als auch nach dem Brüten eine deutliche Beziehung zur Entwicklung dieses Stoffes bei Hühnern zeigte. Mit dem Verschluss des Ductus venosus zur Zeit der Geburt wächst die Blutzufuhr zur Leber, und sie nimmt dementsprechend an Umfang zu. Dieses Wachstum und die Vermehrung des Kreatins im Muskel während dieser Zeit ist ein strikter Beweis für den Zusammenhang der Blutzufuhr des Organs und die Erzeugung von Kreatin.

Bei den vielen Funktionen, die der Leber zugeschrieben werden, kann *Mellanby* sich nicht entschliessen, anzunehmen, dass auch das Kreatin in der Leber gebildet und in den Muskeln aufgespeichert wird.

*Mellanby* weist auf folgende Tatsachen hin:

1. Bei der Entwicklung des Huhnes sind vor dem 12. Bruttag wohl schon Muskeln, aber nicht Kreatin zu finden.

2. Während einer gewissen Periode der Brutzeit entwickelt sich Körpergewicht und Leber gleichzeitig mit dem Kreatin, später aber und nach dem Ausschlüpfen entwickelt sich die Leber sehr schnell infolge des Verschlusses des Ductus venosus. Dabei ist die Kreatinbildung stark vermehrt, während das Wachstum der Muskeln stillsteht.





3. Trotzdem der Muskel der Wirbellosen identisch ist mit dem der Wirbeltiere, enthält der erstere kein Kreatin.

4. Die „Gland of the mid-gut" der Wirbellosen steht weder in einem morphologischen noch in einem physiologischen Zusammenhang mit der Leber bei den Wirbeltieren. Vielleicht lässt sich die Bildung des Kreatin im Muskel der Wirbeltiere auf das Vorhandensein dieser Drüse zurückführen.

*Mellanby* bespricht weiterhin die Ausscheidung des Kreatinin und Kreatin bei Leberkranken. Die Kreatinin-Ausscheidung ist bei diesen geringer als bei gesunden Personen. Dies sei wahrscheinlich bedingt 1. durch eine Störung der allgemeinen und der der Leber-Zirkulation, 2. durch eine verminderte Lebertätigkeit.

Wir hatten in unserem normalen Falle eine Ausscheidung von 150—167 mg in 24 Stunden, während im Falle 1 die durchschnittliche Ausscheidung 50—60 mg, im Falle 2 18—32 mg betrug. Wie aus der Krankengeschichte der beiden Fälle ersichtlich ist, war die Leber bei beiden tastbar und vergrössert, besonders im Falle 1, wenn man das Alter in Betracht zieht. Im Falle 3 nähert sich die Kreatinin-Ausscheidung den Normalzahlen (84-179 mg Kreatinin-N), und gerade hier sehen wir aus der Krankengeschichte, dass die Leber nicht tastbar war. Nach der Ansicht *Mellanbys* ist das Vorhandensein des Kreatins im Harn zurückzuführen 1. auf einen Muskelzerfall, der durch eine Toxämie verursacht ist. Diese aber ist durch einen krankhaften Zustand in der Leber, welcher das Kreatin freimacht, bedingt.

2. auf die Unfähigkeit der Gewebe, das Kreatin in Kreatinin umzuwandeln.

3. auf eine vermehrte Bildung von Kreatin infolge Erkrankung der Leber (Neubildungen).

Die Schlussfolgerungen *Mellanbys*, soweit sie uns hier angehen, sind, dass die Leber mit der Ausscheidung und der Bildung des Kreatin in inniger Beziehung steht. Sie bildet beständig Kreatinin aus den ihr aus anderen Organen mit dem Blut zugeführten Stoffen. In dem sich bildenden Muskel wird Kreatinin zu Kreatin verwandelt. Es wird dort abgelagert, bis der Muskel zu einem gewissen Grade gesättigt ist, dann wird das Kreatinin beständig ausgeschieden. Auf dieser Grundlage wollen wir versuchen, das Vorhandensein des Kreatin im Fall 1 und 2 und seine Abwesenheit im Fall 3 zu erklären. Wir können aus den Krankengeschichten der Fälle 1 und 2 ersehen, dass die Kinder sehr schlecht

gingen, während die Bewegung im Falle 3 verhältnismässig ungestört war.

Wir wissen aus den Forschungen von *Hagenbach-Burckardt* (29) und *Bing* (30), dass in den Muskeln rachitischer Kinder beträchtliche histologische Veränderungen vorhanden sind. *Bing* hat gezeigt, dass die Pseudoparalyse beinahe proportional ist der Ausdehnung der krankhaften Veränderungen in der Muskelfaser. Diese Störungen bestehen in Verdünnung der Muskelfaser, Verlust der Querstreifung und Vermehrung der Muskelkerne. Wir können daher annehmen, dass der Muskelzerfall in den Fällen 1 und 2 beträchtlich war, im Falle 3 aber so gut wie fehlte. Im Verein mit der Vergrösserung der Leber in diesen Fällen entsprechen unsere Befunde den Schlussfolgerungen *Mellanbys* und veranlassen uns, anzunehmen, dass die Abnahme der Kreatinin-Ausscheidung durch eine Erkrankung der Leber bedingt ist. Die Anwesenheit des Kreatins lässt sich aber durch die Annahme erklären, dass es beim Zerfall der Muskelfaser frei wurde und dass die Leber bei diesen Kindern krankhaft verändert war.

*Rest Stickstoff. I. F.*

| Datum | Rest-stickstoff | pCt. Ges.-N | Datum | Rest-stickstoff | pCt. Ges.-N |
|---|---|---|---|---|---|
| 5. Febr. | 0 413 | 5,5 | 9. Febr. | 0,388 | 5,7 |
| 6. Febr. | 0,570 | 6,9 | 10. Febr. | 0,293 | 4,4 |
| 7. Febr. | 0,433 | 5,9 | 11. Febr. | 0,482 | 7,4 |
| 8. Febr. | 0,400 | 7,0 | | | |

*Stickstoff im Stuhl. I. F.*

| Datum | Fixa g | Ges.-N Fixa | pCt. Fixa | pCt. Stickstoff im Stuhl |
|---|---|---|---|---|
| 5. Februar . . | — | — | — | — |
| 6. Februar . . | 22,0 | 0,60 | 2,72 | 7,36 |
| 7. Februar . . | — | — | — | — |
| 8. Februar . . | — | — | — | — |
| 9. Februar . . | 20,0 | 0,485 | 2,42 | 6,0 |
| 10. Februar . . | 6,0 | 0,140 | 2,33 | 1,72 |
| 11. Februar . . | 20 0 | 0,900 | 4,05 | 11,7 |
| Gesamt . . . | 68,0 | 2,125 | 3,12 | 26,0 |

Um dies sicher zu beweisen, halten wir es für notwendig, den Harn von Kindern in verschiedenen Stadien der Rachitis auf Kreatinin und Kreatin hin zu untersuchen, und zwar mit besonderer Beachtung der Beziehung zur Muskulatur und der Lebervergrösserung.

*Durchschnitt in 24 Stunden.*

| | Fall 3 | Fall 2 | Fall 1 | Normaler Fall |
|---|---|---|---|---|
| Fixa . . . . . . . . . . | 9,7 | 27,7 | 22,1 | 13,7 |
| Stickstoff . . . . . . | 0,303 g | 0,66 g | 1,43 g | 0,696 g |
| Stickstoff pCt. Fixa . . | 3 1 | 2,4 | 6,4 | 5,0 |
| pCt. Stickstoff in der Nahrung . . . . . . | 4,4 | 6,1 | 20,0 | 7,5 |
| Resorption . . . . . . | 96,9 | 92,9 | 80,0 | 92,5 |

*Gesamt-Schwefel im Harn. I. F.*

| Datum | Gesamt-Schwefel | Gesamt Schwefel-saurer Schwefel | Alkali-schwefel-saurer Schwefel | Äther-schwefel-saurer Schwefel | Neutral-Schwefel |
|---|---|---|---|---|---|
| 5. Febr. | 0,483 | 0,471 | 0,460 | 0,011 | 0,012 |
| 6. Febr. | 0,543 | 0,494 | 0,471 | 0,023 | 0,049 |
| 7. Febr. | 0,508 | 0,462 | 0,434 | 0,028 | 0,046 |
| 8. Febr. | 0,432 | 0,887 | 0,363 | 0,024 | 0,045 |
| 9. Febr. | 0,512 | 0,467 | 0,454 | 0,013 | 0,045 |
| 10. Febr. | 0,456 | 0,430 | 0,410 | 0,020 | 0,026 |
| 11. Febr. | 0,486 | 0,456 | 0,422 | 0,034 | 0,030 |
| Durchschnitt in 24 Std. | 0,488 | 0,424 | 0,430 | 0,022 | 0,036 |

Schwefel in der Nahrung 0,892, Schwefel im Harn 0,488. 54,8 pCt. Ges.-S.

(Hier folgen die Tabellen von S. 729.)

Ein Vergleich der durchschnittlichen 24 stündigen Ausscheidung des Schwefels im Urin aller dieser Fälle zeigt deutlich die Tatsache, auf die *Folin* hingewiesen hat, dass eine Verminderung

*Verhältnis der Schwefelverbindungen im Harn. I. F.*

| Datum | Ges.-$SO_4$ S pCt. Ges.-S | Alkali$SO_4$ S pCt. Ges.-S | Äther $SO_4$ S pCt. Ges.-S | Neutral-S S pCt. Ges.-S | Ges.-S zu Ges.-N |
|---|---|---|---|---|---|
| 5. Febr. | 97,5 | 95,3 | 2,2 | 2,5 | 6,4 |
| 6. Febr. | 91,0 | 86,8 | 4,2 | 9,0 | 9,3 |
| 7. Febr. | 91,9 | 85,4 | 5,5 | 9,1 | 7,0 |
| 8. Febr. | 89,6 | 84,0 | 5,6 | 10,4 | 7,5 |
| 9. Febr. | 91,2 | 88,6 | 2,6 | 8,8 | 7,4 |
| 10. Febr. | 94,3 | 89,9 | 4,4 | 5,7 | 6,8 |
| 11. Febr. | 93,9 | 86,8 | 6,1 | 6,1 | 7,4 |

*Die Schwefelverbindungen im Harn in allen 4 Fällen.*

| | Gesamt-Schwefel | Gesamt-schwefel-saurer Schwefel, pCt. Ges.-Schwefel | Alkali-schwefel-saurer Schwefel pCt. Ges.-Schwefel | Äther-schwefel-saurer Schwefel, pCt. Ges.-Schwefel | Neutral-Schwefel, pCt. Ges.-Schwefel |
|---|---|---|---|---|---|
| Normaler Fall | 0,592 | 0,546 | 0,523 | 0,023 | 0,046 |
| | | 92,2 | 86,7 | 4,0 | 7,8 |
| Fall 1 | 0,358 | 0,287 | 0,269 | 0,019 | 0,068 |
| | | 80,8 | 75,0 | 7,8 | 18,3 |
| Fall 2 | 0,345 | 0,289 | 0,270 | 0,016 | 0,056 |
| | | 84,0 | 78,9 | 6,5 | 18,6 |
| Fall 3 | 0,488 | 0,424 | 0,430 | 0,022 | 0,036 |
| | | 93,7 | 88,1 | 4,4 | 7,4 |

des Gesamt-Schwefels im Harn eine verminderte Ausscheidung der Schwefeläthersäure bedingt. (Fall 2 u. 3.) Wichtiger noch ist es, dass die Menge des Gesamt-Schwefels im Harn wenig mit der Ausscheidung des Neutral-Schwefels zu tun hat; denn in dem normalen Falle beträgt der Gesamt-Schwefel 0,592 g und der Neutral-Schwefel 0,046 g. Dagegen ist die Menge des ausgeschiedenen Neutral-Schwefels in den Fällen 1 und 2 grösser (0,068 und 0,056 gegen 0,046 g), obzwar der Gesamt-Schwefel im Harn vermindert

ist. Dies wird noch deutlicher, wenn wir statt des absoluten Betrages des Prozentverhältnisses des Neutral-Schwefels zum Gesamt-Schwefel (in unserem normalen Falle) 7,8 pCt. gegen 18,3 pCt., bezw. 18,6 pCt. im Falle 1 und 2 in Betracht ziehen.

Wenn wir dagegen die Ausscheidung des Neutral-Schwefels im Falle 3 in Betracht ziehen, so sehen wir, dass die absolute Menge des Neutral-Schwefels und des Prozentverhältnisses zum Gesamt-Schwefel dem des normalen Falles sehr nahe kommt. Dies ist aus dem Grunde bemerkenswert, weil in den beiden Fällen (normaler und Fall 3), bei denen die Ausscheidung des Neutral-Schwefels die gleiche war, auch dieselbe Menge des Kreatinin ausgeschieden wurde; und dort, wo die Ausscheidung von Neutral-Schwefel vermehrt war, zeigte sich eine verminderte Menge von Kreatinin, und was ganz besonders bemerkenswert ist, es trat Kreatin in nachweisbarer Menge im Urin auf. Ob die vermehrte Ausscheidung von Neutral-Schwefel mit dem Vorhandensein von Kreatin im Harn in einer gewissen Beziehung steht, kann ich nicht sagen; da aber Kreatin bei pathologischen Zuständen der Leber ausgeschieden wird und von *Mellanby* auf diese Veränderung in der Leber zurückgeführt wird, so ist es möglich, dass gewisse Veränderungen im Stoffwechsel die Bildung des Neutral-Schwefels bedingen und für die vermehrte Ausscheidung im Harn verantwortlich zu machen sind. Das Schwefelgleichgewicht und die Prüfung des Schwefels in diesem dritten Falle war nicht möglich, da der Stuhl verloren ging, bevor die Schwefelbestimmung an ihm gemacht worden war.

### *Schlussfolgerungen.*

Der normale 5 jährige Knabe nahm 70 Kal. pro Kilo Körpergewicht zu sich, und dies genügte, um in dem 7 tägigen Versuche eine Gewichtszunahme von ½ kg zu erzeugen. Im Falle 1 wurden 94 Kal. pro Kilo gegeben mit einer Zunahme von über 1 kg in sieben Tagen. Im Falle 2 wurden 94 Kal., im Falle 3 83,8 Kal. gegeben, und in beiden Fällen nahm das Körpergewicht zu.

Es scheint, dass 70—80 Kal. pro Kilo genügen, um Gewichtszuwachs zu erreichen. Diese Zahlen stimmen gut mit denen *Müllers* überein.

Die Stickstoff-Resorption betrug in Übereinstimmung mit *Müllers* und *Villebrands* Zahlen im normalen Falle 90,2 pCt., der Stickstoff-Ansatz 9,1 pCt. Die Resorption war in den Fällen 2 und 3 sogar besser (93,0 bezw. 96 pCt.), im Falle 1 sehr schlecht.



Wodurch das bedingt war, können wir nicht sagen, da der Knabe über 1 kg an Gewicht zunahm. Es ist jedoch zu bedenken, dass sein Allgemeinzustand recht schlecht war, da er im 5. Lebensjahre nur 10,7 kg wog, während der 2½ jährige Knabe (Fall 2) 9,4 kg, der 5 jährige (Fall 3) 14 kg schwer war.

Das deutet darauf hin, dass seine Resorption früher sehr schlecht war, wahrscheinlich noch schlechter als die gefundene, dass aber infolge der vermehrten Nahrungszufuhr ein N-Ansatz von 7,8 pCt. und eine Gewichtszunahme von über 1 kg erreicht wurde.

Die Gesamt-N-Ausscheidung im Harn beim normalen Falle war 74 pCt., 72 pCt. im Falle 1, 78,5 pCt. im Falle 2, 81,6 pCt. im Falle 3, also in ziemlicher Übereinstimmung. Die N-Ausscheidung im Falle 2 war während der Temperatursteigerung erhöht, worauf *Leathes* hingewiesen hat. Der normale Fall schied 90 pCt. des Stickstoffes als Harnstoff aus, und die Werte bei den rachitischen Zwergen waren nanähernd die gleichen.

Der Ammoniak-N-Koeffizient war in allen Fällen unter 10 pCt., ungefähr 4 pCt. beim normalen Knaben und vielleicht etwas höher in den anormalen Fällen.

Die Ammoniak-N-Ausscheidung war im Falle 1 während des Urticaria-Anfalles mässig erhöht, sehr deutlich im Falle 2 während der Temperatursteigerung.

Die Menge der Harnsäure-N betrug im normalen Falle durchschnittlich 83 mg, war etwas geringer im Falle 1 und 2 und entschieden weniger im Falle 3.

Der Anteil des Harnsäure-N am Gesamt-N war im normalen Falle 1,2 pCt., ebenso gross im Falle 1 und 2, aber wesentlich geringer im Falle 3.

Die Kreatinin-N-Ausscheidung ist beim normalen Kinde von 5 Jahren ungefähr 150 mg, der Kreatinin-N-Koeffizient ungefähr 6,8. Im Falle 1 und 2 war das Kreatinin stark vermindert, der Kreatinin-N-Koeffizient war im Falle 1 5,9, im Falle 2 3,4. Wir schreiben diese Verminderung in der Kreatinin-N-Ausscheidung einem krankhaften Zustand der Leber zu, der eine verminderte oder veränderte Tätigkeit bedingt hat. Im 3. Falle, wo die Leber wenigstens der Grösse nach normal war, zeigte sich keine Verminderung der Kreatinin-Ausscheidung.

Kreatin war im Harn des normalen Falles nicht vorhanden. In den Fällen 1 und 2 aber war die Menge des Kreatins gleich und oftmals grösser als die des Kreatinin. Wir führen dies zurück



1. auf den Zustand der Leber (*Mellanby*), 2. auf den Zustand des Muskelsystems in diesen Fällen von Rachitis (*Hagenbach-Burckardt* und *Bing*).

Im Falle 3, bei dem die Leber der Grösse nach normal, die Muskulatur und Bewegungsfähigkeit annähernd normal war, wurde keine Kreatin-Ausscheidung beobachtet.

*Stuhl.* Der Trockenrückstand im normalen Falle war 13,7 g mit 5 pCt. N mit 7,5 pCt. der N in der Nahrung.

**Fall 1.** Trockenrückstand 22 g, 6,4 pCt. N im Stuhl, 20 pCt. des N in der Nahrung. Dieser grosse Verlust ist auf die schlechte Resorption zurückzuführen.

**Fall 2.** Trockenrückstand 27 g, 2,4 pCt. N im Stuhl, 6,1 pCt. N in der Nahrung.

**Fall 3.** Trockenrückstand 9,7 g, 3,1 pCt. N im Stuhl, 4,4 pCt. N in der Nahrung.

*Schwefelstoffwechsel.*

In unserem normalen Falle wurden 92,2 pCt. resorbiert gegen 76,9 im Falle 1, 83,0 im Falle 2. Die Schwefel-Bilanz in Fall 3 konnte nicht bestimmt werden. Der Ansatz war 31 pCt. im normalen, 30,9 pCt. im Falle 1, 26,1 pCt. im Falle 2. Der Ansatz von Schwefel ist also in allen Fällen im Verhältnis zum normalen sehr gut. Bei 5 jährigen Kindern scheint der Ansatz von Schwefel sehr gut zu sein.

Der im Urin ausgeschiedene Gesamt-Schwefel betrug 61,1 pCt. der Zufuhr im normalen Falle, 55 pCt. im Falle 1, 54,8 pCt. im Falle 2 und 54,8 pCt. im Falle 3.

Die Menge des Schwefels im Stuhl war 7,8 pCt. der Aufnahme im normalen Falle, 23,1 im Falle 1 und 17 pCt. im Falle 2.

Wir sehen, dass bei unseren Fällen von rachitischem Zwergwuchs die Abfuhr des Schwefels durch den Stuhl gegen das Normale noch mehr vermehrt ist als die Stickstoffabfuhr.

Die verschiedenen Schwefelverbindungen im Harn, der Gesamtschwefel, die Alkalisulfate und Schwefelsäuren zeigen nur sehr geringe Schwankungen in ihrem gegenseitigen Verhältnis. Während der Neutralschwefel aber im normalen Falle 7,8 pCt. und im Falle 3 7,4 pCt. des Gesamt-Schwefels ausmachte, war dieses Verhältnis bei den Fällen 1 und 2 wesentlich erhöht (18,5 pCt., 18,6 pCt.).

Wir können dies wie bei der Kreatinin- und Kreatin-Ausscheidung möglicherweise auf eine gestörte Lebertätigkeit zurückführen. Die Erklärung der Kreatin-Ausscheidung und der Menge



des Neutral-Schwefels im Harn stützt sich auf zu wenig Fälle, als dass man sichere Schlüsse ziehen könnte, aber sie passt so gut zu den Theorien von *Mellanby*, *Folin* und den histologischen Befunden von *Hagenbach-Burckardt* und *Bing*, dass sie wohl näherer Berücksichtigung und weiterer Forschung wert ist.

Zum Schluss danke ich Herrn Dr. *Henry Koplik* für die Erlaubnis, das Material seiner Klinik zu verwenden. Herrn Professor Dr. *C. G. L. Wolf*, unter dessen Anleitung diese Arbeit gemacht wurde, und Herrn *E. Österberg* bin ich für ihre Unterstützung zu Dank verpflichtet.

*Literatur-Verzeichnis.*

1. *Hoffa*, Lehrbuch.
2. *Oechsner de Conink*, Compt. rend. de la Soc. biolog. Bd. 47. p. 421—422.
3. Derselbe, Compt. rend. de la Soc. biolog. Bd. 48. p. 367.
4. *Babeau*, Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 126. p. 846—848.
5 *Vierordt*, Verhandl. des XII. Kongr. f. innere Med. 1893. S. 230.
6. *Rudel*, Arch. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 33. S. 78—89.
7. *Baumann*, Jahrb. f. Kinderheilk. Juli 1906.
8. *Cronheim* und *Miller*, Biochem. Zeitschr. März 1908.
9. *Folin*, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1903.
10. *Müller, Erich*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 66. H. 5.
11. *Sommerfeld*, in Pfaundler-Schlossmann, Handb. d. Kinderkrankh. Bd. 1.
12. *Camerer jr.*, Zeitschr. f. Biol. 43, 13, 45.
13. *Baginsky* und *Sommerfeld*, Therap. Monatsh. 1897 und Arbeiten aus dem K. u. K. F. Kinderkrankenhaus. Bd. 1—3.
14. *Sommerfeld*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 23 und 34.
15. *Goeppert*, Jahrb. f. Kinderheilk.
16. *Bendix*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 47.
17. *Willebrand*, Referat in Monatsschr. f. Kinderheilk. Sept. 1908. S. 326.
18. *Schaffer, Phillip*, Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. No. 1.
19. *Weber, S.*, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 58.
20. *Hoogenhengze* und *Verploegh*, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 46. S. 415.
21. *Klercker*, Biochem. Zeitschr. 1907. H. 3. S. 45.
22. *Shaffer*, Am. Journ. of Phys. Vol. XXII. p. 445.
23. *Wolf* und *Shaffer*, Journ. of Biol. Chemistry. 1908. p. 439.
24. *Folin*, Amer. Journ. of Physiol. 1905. p. 85.
25. Journ. of Biological Chemistry. 1907.
26. *Closson*, Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVI. p. 252.
27. *Freund*, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 29.
28. *Mellanby*, Journ. of Physiol. 1907. Vol. VIII. p. 477.
29. *Hagenbach-Burckhardt*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65. S. 195.
30. *Bing*, Jahrb. f. Kinderheilk. Dez. 1907.
31. *Leathes*, Journ. of Physiol. Vol. XXXV. p. 205.
32. *Ewing* und *Wolf*, Cornell University Med. Coll. Publications 1906.
33. *Folin*, Amer. Journ. of Phys. 1905. Vol. XIII. p. 45.
34. *Camerer*, Zeitschr. f. Biol. 35 und 38.
35. *Voit*, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 8. No. 2.



**Komplette Harn-Analyse.** S. O.

| Datum | ccm | | Gesamt-Stickstoff | Amid-Stickstoff | Ammoniak-Stickstoff | Harnstoff-Stickstoff | Kreatinin-Stickstoff | Kreatin-Stickstoff | Harnsäure-Stickstoff | Rest-Stickstoff | Gesamt-Schwefel | Gesamtschwefelsaurer Schwefel |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15. Jan. | 730 | 1017 | 6,869 | 6,278 | 0,263 | 6,015 | 0,150 | — | 0,080 | 0,361 | 0,559 | 0,512 |
| 16. Jan. | 840 | 1016 | 7,534 | 6,913 | 0,285 | 6,628 | 0,163 | — | 0,091 | 0,367 | 0,569 | 0,524 |
| 17. Jan. | 725 | 1018 | 7,480 | 6,830 | 0,249 | 6,581 | 0,168 | — | 0,090 | 0,391 | 0,598 | 0,547 |
| 18. Jan. | 660 | 1020 | 7,920 | 7,291 | 0,314 | 6,977 | 0,165 | — | 0,082 | 0,382 | 0,616 | 0,571 |
| 19. Jan. | 550 | 1024 | 7,535 | 6,858 | 0,362 | 6,495 | 0,167 | — | 0,077 | 0,433 | 0 601 | 0 554 |
| 20. Jan. | 620 | 1020 | 7,136 | 6,604 | 0,323 | 6,281 | 0,160 | — | 0 077 | 0,295 | 0,577 | 0,540 |
| 21. Jan. | 730 | 1018 | 7,921 | 7,329 | 0,317 | 7,012 | 0,153 | — | 0,088 | 0,351 | 0,627 | 0,575 |
| | | | 52,395 | | | | | | | | 4,147 | |

**Komplette Harn-Analyse.** H. M.

| Datum | ccm | | Gesamt-Stickstoff | Amid-Stickstoff | Ammoniak-Stickstoff | Harnstoff-Stickstoff | Kreatinin-Stickstoff | Kreatin-Stickstoff | Harnsäure-Stickstoff | Rest-Stickstoff | Gesamt-Schwefel | Gesamtschwefelsaurer Schwefel |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | — | 1016½ | 4,455 | 4,158 | 0,138 | 4,020 | 0,056 | 0,036 | 0,061 | 0,144 | 0,389 | 0,258 |
| | — | 1014½ | 4,536 | 4,266 | 0,274 | 3,992 | 0,060 | 0,036 | 0,083 | 0,091 | 0,357 | 0,262 |
| | — | 1017½ | 5,042 | 4,64 | 0,360 | 4,514 | 0,066 | 0,035 | verl. | verl. | 0,363 | 0 305 |
| | — | 1012 | 5,210 | 4,99 | 0,243 | 4,947 | 0,063 | 0,052 | 0,077 | 0,028 | 0,366 | 0,310 |
| | — | 1013 | 5,834 | 5,44 | 0,261 | 5,179 | 0,061 | 0,060 | 0,075 | 0,02 | 0.391 | 0,340 |
| | — | 1015 | 4,603 | 4,419 | 0,224 | 4,195 | 0,052 | 0,041 | 0,069 | 0,022 | 0.320 | 0,271 |
| | — | 1017½ | 4,898 | 4,515 | 0,231 | 4,284 | 0,051 | 0,068 | 0,062 | 0,202 | 0,323 | 0.266 |

**Komplette Harn-Analyse.** H. U.

| Datum | ccm | | Gesamt-Stickstoff | Amid-Stickstoff | Ammoniak-Stickstoff | Harnstoff-Stickstoff | Kreatinin-Stickstoff | Kreatin-Stickstoff | Harnsäure-Stickstoff | Rest-Stickstoff | Gesamt-Schwefel | Gesamtschwefelsaurer Schwefel |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6. Dez. | 545 | 1016 | 4,00 | 3,70 | 0,132 | 3,568 | 0,027 | 0,023 | 0,052 | 0,198 | 0.298 | 0,256 |
| 7. Dez. | 505 | 1016 | 4,76 | 4,39 | 0,254 | 4,142 | 0,029 | 0,017 | 0,051 | 0,273 | 0,307 | 0,275 |
| 8. Dez. | 500 | 1020 | 5,54 | 5,130 | 0 395 | 4 735 | 0 030 | 0 016 | 0 065 | 0,299 | 0,369 | 0,334 |
| 9. Dez. | 520 | 1020 | 5,30 | 4,927 | 0,270 | 4,657 | 0,032 | 0,030 | 0,091 | 0,22 | 0 369 | 0 329 |
| 10. Dez. | 365 | 1018 | 3,96 | 3,48 | 0,215 | 3,265 | 0,019 | 0,027 | 0,055 | 0,379 | 0,307 | 0.253 |
| 11. Dez. | 300 | 1018 | 4,97 | 4,518 | 0,134 | 4,384 | 0,024 | 0,012 | 0,066 | 0,350 | 0.366 | 0.271 |
| 12. Dez. | 300 | 1018 | 5,35 | lost | 0,234 | lost | 0,018 | 0,010 | 0,060 | — | 0,397 | 0.304 |
| | | | 33,88 | | | | | | | | 2,413 | |

**Komplette Harn-Analyse.** J. F.

| Datum | ccm | | Gesamt-Stickstoff | Amid-Stickstoff | Ammoniak-Stickstoff | Harnstoff-Stickstoff | Kreatinin-Stickstoff | Kreatin-Stickstoff | Harnsäure-Stickstoff | Rest-Stickstoff | Gesamt-Schwefel | Gesamtschwefelsaurer Schwefel |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5. Febr. | 645 | 1018 | 7,55 | 6,91 | 0,32 | 6,59 | 0,179 | — | 0,048 | 0,413 | 0,483 | 0.471 |
| 6. Febr. | 620 | 1017½ | 7,39 | 6,71 | 0,24 | 6,47 | 0,140 | — | 0,032 | 0,510 | 0,543 | 0.494 |
| 7. Febr. | 740 | 1014½ | 7,30 | 6,76 | 0,32 | 6,44 | 0,096 | — | 0,011 | 0,433 | 0,508 | 0.462 |
| 8. Febr. | 600 | 1015 | 5,75 | 5,25 | 0,42 | 4,83 | 0,084 | — | 0,010 | 0,406 | 0,432 | 0.387 |
| 9. Febr. | 600 | 1016 | 6,88 | 6,36 | 0,34 | 6,02 | 0,112 | — | 0,020 | 0,388 | 0,512 | 0.467 |
| 10. Febr. | 680 | 1015½ | 6,69 | 6,29 | 0,35 | 5,94 | 0,092 | — | 0,015 | 0,293 | 0,456 | 0.430 |
| 11. Febr. | 580 | 1017 | 6,54 | 5,95 | 0,31 | 5,64 | 0,093 | — | 0,015 | 0,482 | 0.486 | 0.456 |

**N. O. Normaler Fall.**

| Alkali schwefelsaurer Schwefel | Ätherisch-schwefelsaurer Schwefel | Neutral-Schwefel | Gesamt-Stickstoff, Amid-Stickstoff | Gesamt-Stickstoff, Ammoniak-Stickstoff | Gesamt-Stickstoff, Harnstoff, Stickstoff | Gesamt-Stickstoff, Kreatinin-Stickstoff | Gesamt-Stickstoff, Kreatin-Stickstoff | Gesamt-Stickstoff, Harnsäure-Stickstoff | Gesamt-Stickstoff, Rest-Stickstoff | Ges.-Schwefel, Ges.-schwefelsaurer Schwefel | Ges.-Schwefel, Alkali-schwefelsaurer Schwefel | Ges.-Schwefel, ätherisch-schwefelsaurer Schwefel | Gesamt-Schwefel, Neutral-Schwefel | Gesamt-Schwefel, Gesamt-Stickstoff |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,467 | 0,045 | 0,047 | 91,4 | 3,8 | 87,6 | 2,2 | — | 1,2 | 5,2 | 91,6 | 83,5 | 8,1 | 8.4 | 8,1 |
| 0,496 | 0,028 | 0,045 | 91,8 | 3,8 | 88,0 | 2,2 | — | 1,2 | 4,8 | 92,1 | 87,2 | 4,9 | 7,9 | 7,6 |
| 0,517 | 0,030 | 0,051 | 91,3 | 3,3 | 88,0 | 2,2 | — | 1,2 | 5,3 | 91,5 | 86,5 | 5 0 | 8,5 | 8,0 |
| 0,557 | 0,014 | 0,045 | 92 | 4,0 | 88,0 | 2,1 | — | 1,0 | 4,9 | 92,7 | 90,4 | 2,3 | 7,3 | 7,8 |
| 0,538 | 0,016 | 0,047 | 91,1 | 4,8 | 86,3 | 2,2 | — | 1,0 | 5,7 | 92,2 | 89,5 | 2.7 | 7,8 | 8,0 |
| 0,520 | 0,020 | 0,037 | 92,5 | 4,5 | 88,0 | 2,2 | — | 1,1 | 4,2 | 93,6 | 90,1 | 3,5 | 6,4 | 8,1 |
| 0,564 | 0,011 | 0,052 | 92,5 | 4,0 | 88,5 | 1,9 | — | 1,1 | 4,5 | 91,7 | 90,0 | 1,7 | 8,3 | 7,9 |

**H. M. Fall 1.**

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,243 | 0,015 | 0,131 | 93,3 | 3,1 | 90,2 | 1,2 | 0,8 | 1,4 | 3,3 | 66,0 | 62,4 | 3,6 | 33,6 | 8,7 |
| 0,234 | 0,028 | 0,095 | 94,0 | 6,0 | 88 | 1,3 | 0,8 | 1,8 | 2,1 | 79,0 | 65,6 | 13,4 | 23,8 | 8,0 |
| 0,279 | 0 026 | 0 028 | 92 | — | — | 1.3 | 0,7 | — | — | 81,2 | 76 | 5,2 | 7,7 | 7,2 |
| 0,291 | 0,019 | 0,056 | 90,2 | 4,8 | 91 | 1,2 | 1,0 | 1,5 | 6,1 | 84,7 | 79 | 5,7 | 15,3 | 7,0 |
| 0,318 | 0,022 | 0,059 | 93,2 | 4,5 | 88,7 | 1,0 | 1,0 | 1,3 | 3,4 | 86,9 | 81,9 | 5,0 | 15 | 7,0 |
| 0,253 | 0,018 | 0,049 | 93,0 | 4,9 | 86,1 | 1,3 | 0,9 | 1,5 | 3,5 | 84,7 | 79 | 5,7 | 15,3 | 7,0 |
| 0,261 | 0,005 | 0,057 | 92,2 | 4,7 | 87,5 | 1,0 | 1,4 | 1,3 | 4,1 | 82,9 | 81,1 | 1,8 | 17,6 | 6,2 |

**H. U. Fall 2.**

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,248 | 0,008 | 0,042 | 92,7 | 3,3 | 89,0 | 0,7 | 0,6 | 1,3 | 4,7 | 85,9 | 83,2 | 2,7 | 14,1 | 7,2 |
| 0,262 | 0,013 | 0,032 | 92,2 | 5,3 | 85,0 | 0,6 | 0,4 | 1,1 | 5,7 | 89,6 | 85,4 | 4,2 | 10,4 | 6,4 |
| 0,310 | 0,024 | 0,035 | 92,6 | 7,1 | 87,2 | 0,6 | 0,3 | 1,2 | 5,3 | 90,5 | 84,0 | 6,5 | 9,5 | 6,8 |
| 0,315 | 0,014 | 0,040 | 93,0 | 5,1 | 87,8 | 0,6 | 0,6 | 1,7 | 4,1 | 89,2 | 85,4 | 3,8 | 10,8 | 6,9 |
| 0,234 | 0,019 | 0,054 | 87,8 | 5,4 | 82,4 | 0,5 | 0,7 | 1,4 | 9,6 | 82,4 | 76,2 | 6,2 | 17,6 | 7,7 |
| 0,254 | 0,017 | 0,095 | 90 | 2,7 | 88,2 | 0,5 | 0,25 | 1,7 | 7,75 | 74,0 | 59,4 | 15,6 | 26 | 7,3 |
| — | — | 0,093 | — | 4,4 | — | — | — | — | — | 76,6 | — | — | 23,4 | 7,4 |

**J. F. Fall 3.**

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,460 | 0,011 | 0,012 | 41,5 | 4,2 | 87,3 | 2,4 | — | 0,64 | 5,5 | 97,5 | 95,3 | 2,2 | 2,5 | 6,4 |
| 0,471 | 0,023 | 0,049 | 90,8 | 3,3 | 87,5 | 1,9 | — | 0,43 | 6,9 | 91,0 | 86,8 | 4,2 | 9,0 | 7,3 |
| 0,434 | 0,028 | 0,046 | 92,6 | 4,4 | 88,2 | 1,3 | — | 0,2 | 5,9 | 90,9 | 85,4 | 5,5 | 9,1 | 7,0 |
| 0,363 | 0,024 | 0,045 | 91,3 | 7,3 | 84,0 | 1,5 | — | 0,2 | 7,0 | 89,6 | 84,0 | 5,6 | 10,4 | 7,5 |
| 0,454 | 0,013 | 0,045 | 92,4 | 4,9 | 87,5 | 1,6 | — | 0,3 | 5,7 | 91,2 | 88,6 | 2,6 | 8,8 | 7,4 |
| 0,410 | 0,020 | 0,026 | 94,0 | 5,2 | 88,0 | 1,4 | — | 0,2 | 4,4 | 94,3 | 89,9 | 4,4 | 5,7 | 6,8 |
| 0,422 | 0,034 | 0,030 | 91,0 | 4,7 | 86,3 | 1,4 | — | 0,2 | 7,4 | 93,9 | 86,8 | 6,1 | 6,1 | 7,4 |

**Komplette Harn-Analyse.**

| Datum | ccm | | Gesamt-Stickstoff | Amid-Stickstoff | Ammoniak-Stickstoff | Harnstoff-Stickstoff | Kreatinin-Stickstoff | Kreatin-Stickstoff | Harnsäure-Stickstoff | Rest-Stickstoff | Gesamt-Schwefel | Gesamtschwefelsaurer Schwefel |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15. Jan. | 730 | 1017 | 6,869 | 6,278 | 0,263 | 6,015 | 0,150 | — | 0,080 | 0,361 | 0,559 | 0.512 |
| 16. Jan. | 840 | 1016 | 7,534 | 6,913 | 0,285 | 6.628 | 0,163 | — | 0,091 | 0,367 | 0,569 | 0,524 |
| 17. Jan. | 725 | 1018 | 7,480 | 6,830 | 0,249 | 6,581 | 0,168 | — | 0,090 | 0,391 | 0,598 | 0.547 |
| 18. Jan. | 660 | 1020 | 7,920 | 7,291 | 0,314 | 6,977 | 0,165 | — | 0,082 | 0,382 | 0,616 | 0.571 |
| 19. Jan. | 550 | 1024 | 7,535 | 6,858 | 0,363 | 6,495 | 0,167 | — | 0,077 | 0,433 | 0 601 | 0 554 |
| 20. Jan. | 620 | 1020 | 7,136 | 6,604 | 0,323 | 6,281 | 0,160 | — | 0 077 | 0,295 | 0,577 | 0.540 |
| 21. Jan. | 730 | 1018 | 7,921 | 7,329 | 0,317 | 7,012 | 0,153 | — | 0,088 | 0,351 | 0,627 | 0.575 |
| | | | 52,395 | | | | | | | | 4,147 | |

**Komplette Harn-Analyse.**

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | — | 1016½ | 4,455 | 4,158 | 0,138 | 4,020 | 0,056 | 0,036 | 0,061 | 0,144 | 0,389 | 0.258 |
| | — | 1014½ | 4,536 | 4,266 | 0,274 | 3,992 | 0,060 | 0,036 | 0,083 | 0,091 | 0,357 | 0.262 |
| | — | 1017½ | 5,042 | 4,64 | 0,360 | 4,514 | 0,066 | 0,035 | verl. | verl. | 0,363 | 0 305 |
| | — | 1012 | 5,210 | 4,99 | 0,243 | 4,947 | 0,063 | 0,052 | 0,077 | 0,028 | 0,366 | 0.310 |
| | — | 1013 | 5,834 | 5,44 | 0,261 | 5,179 | 0,061 | 0,060 | 0,075 | 0,02 | 0,391 | 0,340 |
| | — | 1015 | 4,603 | 4,419 | 0,224 | 4,195 | 0,052 | 0,041 | 0,069 | 0,022 | 0,320 | 0.271 |
| | — | 1017½ | 4,898 | 4,515 | 0,231 | 4,284 | 0,051 | 0,068 | 0,062 | 0,202 | 0.323 | 0.266 |

**Komplette Harn-Analyse.**

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6. Dez. | 545 | 1016 | 4,00 | 3,70 | 0,132 | 3,568 | 0,027 | 0,023 | 0,052 | 0,198 | 0,298 | 0.256 |
| 7. Dez. | 505 | 1016 | 4,76 | 4,39 | 0,254 | 4,142 | 0,029 | 0,017 | 0,051 | 0,273 | 0.307 | 0,275 |
| 8. Dez. | 500 | 1020 | 5,54 | 5,130 | 0 395 | 4 735 | 0 030 | 0 016 | 0 065 | 0,299 | 0,369 | 0.334 |
| 9. Dez. | 520 | 1020 | 5,30 | 4,927 | 0,270 | 4,657 | 0,032 | 0,030 | 0,091 | 0,22 | 0 369 | 0 329 |
| 10. Dez. | 365 | 1018 | 3,96 | 3,48 | 0,215 | 3,265 | 0,019 | 0,027 | 0,055 | 0,379 | 0,307 | 0.253 |
| 11. Dez. | 300 | 1018 | 4,97 | 4,518 | 0,134 | 4,384 | 0,024 | 0,012 | 0,066 | 0,350 | 0.366 | 0.271 |
| 12. Dez. | 300 | 1018 | 5,35 | lost | 0,234 | lost | 0,018 | 0,010 | 0,060 | — | 0,397 | 0.304 |
| | | | 33,88 | | | | | | | | 2,413 | |

**Komplette Harn-Analyse.**

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5. Febr. | 645 | 1018 | 7,55 | 6,91 | 0,32 | 6,59 | 0,179 | — | 0,048 | 0,413 | 0,483 | 0.471 |
| 6. Febr. | 620 | 1017½ | 7,39 | 6,71 | 0,24 | 6,47 | 0,140 | — | 0,032 | 0,510 | 0,543 | 0.494 |
| 7. Febr. | 740 | 1014½ | 7,30 | 6,76 | 0,32 | 6,44 | 0,096 | — | 0,011 | 0,433 | 0,508 | 0.462 |
| 8. Febr. | 600 | 1015 | 5,75 | 5,25 | 0,42 | 4,83 | 0,084 | — | 0,010 | 0,406 | 0,432 | 0.387 |
| 9. Febr. | 600 | 1016 | 6,88 | 6,36 | 0,34 | 6,02 | 0,112 | — | 0,020 | 0,388 | 0,512 | 0.467 |
| 10. Febr. | 680 | 1015½ | 6,69 | 6,29 | 0,35 | 5,94 | 0,092 | — | 0,015 | 0,293 | 0,456 | 0.430 |
| 11. Febr. | 580 | 1017 | 6.54 | 5.95 | 0.31 | 5,64 | 0,093 | — | 0,015 | 0,482 | 0.486 | 0.456 |

**N. O. Normaler Fall.**

| Alkali schwefelsaurer Schwefel | Ätherisch-schwefelsaurer Schwefel | Neutral-Schwefel | Gesamt-Stickstoff, Amid-Stickstoff | Gesamt-Stickstoff, Ammoniak-Stickstoff | Gesamt-Stickstoff, Harnstoff, Stickstoff | Gesamt-Stickstoff, Kreatinin-Stickstoff | Gesamt-Stickstoff, Kreatin-Stickstoff | Gesamt-Stickstoff, Harnsäure-Stickstoff | Gesamt-Stickstoff, Rest-Stickstoff | Ges.-Schwefel, Ges.-schwefelsaurer Schwefel | Ges.-Schwefel, Alkali-schwefelsaurer Schwefel | Ges.-Schwefel, ätherisch-schwefelsaurer Schwefel | Gesamt-Schwefel, Neutral-Schwefel | Gesamt-Schwefel, Gesamt-Stickstoff |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,467 | 0,045 | 0,047 | 91,4 | 3,8 | 87,6 | 2,2 | — | 1,2 | 5,2 | 91,6 | 83,5 | 8,1 | 8,4 | 8,1 |
| 0,496 | 0,028 | 0,045 | 91,8 | 3,8 | 88,0 | 2,2 | — | 1,2 | 4,8 | 92,1 | 87,2 | 4,9 | 7,9 | 7,6 |
| 0,517 | 0,030 | 0,051 | 91,3 | 3,3 | 88,0 | 2,2 | — | 1,2 | 5,3 | 91,5 | 86,5 | 5,0 | 8,5 | 8,0 |
| 0,557 | 0,014 | 0,045 | 92 | 4,0 | 88,0 | 2,1 | — | 1,0 | 4,9 | 92,7 | 90,4 | 2,3 | 7,3 | 7,8 |
| 0,538 | 0,016 | 0,047 | 91,1 | 4,8 | 86,3 | 2,2 | — | 1,0 | 5,7 | 92,2 | 89,5 | 2.7 | 7,8 | 8,0 |
| 0,520 | 0,020 | 0,037 | 92,5 | 4,5 | 88,0 | 2,2 | — | 1,1 | 4,2 | 93,6 | 90,1 | 3,5 | 6,4 | 8,1 |
| 0,564 | 0,011 | 0,052 | 92,5 | 4,0 | 88,5 | 1,9 | — | 1,1 | 4,5 | 91,7 | 90,0 | 1,7 | 8,3 | 7,9 |
| **H. M. Fall 1.** | | | | | | | | | | | | | | |
| 0,243 | 0,015 | 0,131 | 93,3 | 3,1 | 90,2 | 1,2 | 0,8 | 1,4 | 3,3 | 66,0 | 62,4 | 3,6 | 33,6 | 8,7 |
| 0,234 | 0,028 | 0,095 | 94,0 | 6,0 | 88 | 1,3 | 0,8 | 1,8 | 2,1 | 79,0 | 65,6 | 13,4 | 23,8 | 8,0 |
| 0,279 | 0 026 | 0 028 | 92 | — | — | 1.3 | 0,7 | — | — | 81,2 | 76 | 5,2 | 7,7 | 7,2 |
| 0,291 | 0,019 | 0,056 | 90,2 | 4,8 | 91 | 1,2 | 1,0 | 1,5 | 6,1 | 84,7 | 79 | 5,7 | 15,3 | 7,0 |
| 0,318 | 0,022 | 0,059 | 93,2 | 4,5 | 88,7 | 1,0 | 1,0 | 1,3 | 3,4 | 86,9 | 81,9 | 5,0 | 15 | 7,0 |
| 0,253 | 0,018 | 0,049 | 93,0 | 4,9 | 86,1 | 1,3 | 0,9 | 1,5 | 3,5 | 84,7 | 79 | 5,7 | 15,3 | 7,0 |
| 0,261 | 0,005 | 0,057 | 92,2 | 4,7 | 87,5 | 1,0 | 1,4 | 1,3 | 4,1 | 82,9 | 81,1 | 1,8 | 17,6 | 6,2 |
| **H. U. Fall 2.** | | | | | | | | | | | | | | |
| 0,248 | 0,008 | 0,042 | 92,7 | 3,3 | 89,0 | 0,7 | 0,6 | 1,3 | 4,7 | 85,9 | 83,2 | 2,7 | 14,1 | 7,2 |
| 0,262 | 0,013 | 0,032 | 92,2 | 5,3 | 85,0 | 0,6 | 0,4 | 1,1 | 5,7 | 89,6 | 85,4 | 4,2 | 10,4 | 6,4 |
| 0,310 | 0,024 | 0,035 | 92,6 | 7,1 | 87,2 | 0,6 | 0,3 | 1,2 | 5,3 | 90,5 | 84,0 | 6,5 | 9,5 | 6,8 |
| 0,315 | 0,014 | 0,040 | 93,0 | 5,1 | 87,8 | 0,6 | 0,6 | 1,7 | 4,1 | 89,2 | 85,4 | 3,8 | 10,8 | 6,9 |
| 0,234 | 0,019 | 0,054 | 87,8 | 5,4 | 82,4 | 0,5 | 0,7 | 1,4 | 9,6 | 82,4 | 76,2 | 6,2 | 17,6 | 7,7 |
| 0,254 | 0,017 | 0,095 | 90 | 2,7 | 88,2 | 0,5 | 0,25 | 1,7 | 7,75 | 74,0 | 59,4 | 15,6 | 26 | 7,3 |
| — | — | 0,093 | — | 4,4 | — | — | — | — | — | 76,6 | — | — | 23,4 | 7,4 |
| **J. F. Fall 3.** | | | | | | | | | | | | | | |
| 0,460 | 0,011 | 0,012 | 41,5 | 4,2 | 87,3 | 2,4 | — | 0,64 | 5,5 | 97,5 | 95,3 | 2,2 | 2,5 | 6,4 |
| 0,471 | 0,023 | 0,049 | 90,8 | 3,3 | 87,5 | 1,9 | — | 0,43 | 6,9 | 91,0 | 86,8 | 4,2 | 9,0 | 7,3 |
| 0,434 | 0,028 | 0,046 | 92,6 | 4,4 | 88,2 | 1,3 | — | 0,2 | 5,9 | 90,9 | 85,4 | 5,5 | 9,1 | 7,0 |
| 0,363 | 0,024 | 0,045 | 91,3 | 7,3 | 84,0 | 1,5 | — | 0,2 | 7,0 | 89,6 | 84,0 | 5,6 | 10,4 | 7,5 |
| 0,454 | 0,013 | 0,045 | 92,4 | 4,9 | 87,5 | 1,6 | — | 0,3 | 5,7 | 91,2 | 88,6 | 2,6 | 8,8 | 7,4 |
| 0,410 | 0,020 | 0,026 | 94,0 | 5,2 | 88,0 | 1,4 | — | 0,2 | 4,4 | 94,3 | 89,9 | 4,4 | 5,7 | 6,8 |
| 0,422 | 0,034 | 0,030 | 91,0 | 4,7 | 86,3 | 1,4 | — | 0,2 | 7,4 | 93,9 | 86,8 | 6,1 | 6,1 | 7,4 |

# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

## I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

**Ein Vergleich zwischen Knaben und Mädchen in bezug auf Körperlänge, Gewicht und epiphysäre Entwicklung.** Von *Th. Morgan Rotch.* Arch. of Ped. 1910. S. 567.

Während die Knaben an Länge und Gewicht durchschnittlich die Mädchen übertreffen und nur das 13.—16. Jahr, die Zeit der Pubertätsentwicklung der Mädchen, hiervon eine Ausnahme macht, zeigt sich, dass die Knaben von Geburt bis zum 19. Jahr in bezug auf die Entwicklung ihrer Epiphysen dauernd hinter den Mädchen zurückstehen. Verf. will den individuellen Stand der epiphysären Entwicklung stets besonders berücksichtigt wissen, namentlich auch hinsichtlich der geistigen und physischen Leistungen, die man Kindern zumutet. *Ibrahim.*

**Beiträge zum Studium der kutanen Allergien.** Von *H. Schmidt.* Arch. f. Kind. Bd. 53. No. XI.

Verf. machte nach dem Vorgange von *v. Pirquet* bei der Tuberkulose Versuche mit Impfungen von Fleischextraktivstoffen und Hühnereiweiss und benutzte dazu *Puro*, vorverdautes Puro und Backhausmilch, Liebigs Fleischextrakt und Hühnereiweiss. In einer Reihe von Fällen trat Reaktion in Form entzündlicher Rötung auf, gesetzmässige Beziehungen zu vorliegenden Krankheitszuständen oder Konstitutionsanomalien konnten nicht festgestellt werden, dagegen zeigte sich deutlich ein häufigeres Auftreten der Reaktion mit zunehmendem Alter, vielleicht ein Zusammenhang mit dem Überstehen von Infektionskrankheiten? *Lempp.*

**Milchsäurebazillen: was sie sind und welche Rolle man ihnen zuschreibt.** Von *A. L. Kendall.* Arch. of. Ped. 1910. S. 613.

Theoretische Übersicht und Ausblicke. *Ibrahim.*

**Die Technik intravenöser Injektion im kindlichen Alter.** Von *Blacher.* Münch. med. Woch. 1910. No. 42.

Angabe einer neuen Injektionsspritze. Wegen Einzelheiten sei auf das Original verwiesen. Ob diese neue Erfindung einer Notwendigkeit entspricht, erscheint fraglich. *Aschenheim.*

**Über die Wirkung des Kalkes.** Von *H. H. Meyer.* Münch. med. Woch. 1910. No. 44.

Das Calcium übt eine beruhigende Wirkung auf das vegetative Nervensystem aus, ausserdem ruft es eine Verminderung der Gefässpermeabilität hervor. (Verhütung der Serumexantheme.) *Aschenheim.*



**Über die Bedeutung der Kalksalze für den Organismus des Kindes unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Auf Grund klinischer Bestimmungen des Blutkalkes (nach Wright).** Von *Rudolf Neurath.* Zeitschr. f. Kind. 1910. I. H. 1.

Die *Wright*sche Methode zur klinischen Blutkalkbestimmung liefert brauchbare Vergleichswerte nicht der gesamten Blutkalkmenge, sondern nur der oxalatfällbaren Calciumverbindungen, die wahrscheinlich den „aktiven" ionisierenden Kalk repräsentieren. Einige gewichtsanalytische Blutkalkbestimmungen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen, wobei allerdings der Geasmtkalk, d. i. die Summe des organisch gebundenen und des aktiven Kalkes, festgestellt wurde, haben ein Parallelgehen der gewonnenen Resultate mit den Werten der klinischen Kalkbestimmungen ergeben. Bei gesunden Kindern finden sich im frühen Säuglingsalter höhere Kalkwerte, mit fortschreitendem Alter gehen im allgemeinen die gewonnenen Kalkwerte zurück. Ein Vergleich nach verschiedenen Ernährungsmethoden ernährter Kinder lässt einen höheren Gehalt an oxalatfällbaren Kalksalzen im Blute von Brustkindern als bei künstlich ernährten Kindern erkennen. Künstliche Kalkanreicherung der Nahrung ruft selten eine prompte Steigerung des Blutkalkes hervor, die dann nur ganz vorübergehend in Erscheinung tritt; es lässt sich im Gegenteil öfter ein Herabgehen des Blutkalkes nach Kalkzufuhr konstatieren. Das Tierexperiment zeigt bei sehr starker Kalkanreicherung der Nahrung eine leichte Erhöhung der gewichtsanalytisch bestimmten Blutkalkmenge.

Bei Kindern mit Tetanie findet sich eine relative Armut des Blutes an oxalatfällbaren Calciumverbindungen; bei einem parathyreodektomierten tetanischen Tiere fand sich das gleiche Verhalten. Wir müssen den Epithelkörperchen neben ihrer entgiftenden Funktion einen fördernden Einfluss auf den Kalkstoffwechsel zuerkennen. Autoreferat.

---

## II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

**Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes. I. Mitteilung. Über den Nahrungsbedarf frühgeborener Kinder.** Von *W. Birk.* (Aus dem Kaiserin Auguste Viktoria-Haus zu Charlottenburg.) Mon. f. Kind. 1910. Bd. IX. H. 5/6. S. 279.

Das Resultat dieser Untersuchungen ist ein den bisherigen Anschauungen über den Nahrungsbedarf frühgeborener Kinder ganz widersprechendes: bei systematischem Vorgehen konnte *B.* feststellen, dass der Nahrungsbedarf frühgeborener Kinder — vorausgesetzt, dass man ihnen eine geeignete Nahrung reicht — keine höheren Werte erreicht, als der des normalen Kindes. Die Differenz zwischen der bisherigen und der jetzigen Anschauung erklärt sich dadurch, dass man immer von den an der Brust ernährten Frühgeburten ausgegangen ist, ein Weg, der wohl für die Beobachtung eines normalen Kindes der richtige ist, aber nicht für die einer Frühgeburt. Er führt bei der letzteren immer zu einer Überernährung; die Nahrungsmengen, die eine Frühgeburt an der Brust trinkt, bilden das Maximum der Nahrungsmenge, der Bedarf liegt viel tiefer. Man kann ihn nur bestimmen, wenn die Brust einer Mutter so wenig ergiebig ist, dass dem Kinde nur sehr



knappe Nahrungsmengen zur Verfügung stehen, oder wenn man das Kind mit dosierten Mengen Frauenmilch aus der Flasche ernährt, oder schliesslich, wenn man es künstlich ernährt. In jedem dieser Fälle zeigt es sich, dass Mengen von etwa 100—110 Kalorien ausreichend sind, um ein physiologisches Gedeihen des Kindes zu garantieren. Voraussetzung ist aber, dass dem Kinde eine geeignete Nahrung geboten wird. Denn die verschiedenen Nahrungsmischungen sind in ihrer kalorischen Verwertung durchaus nicht übereinstimmend. Geeignet ist selbstverständlich in erster Linie die Frauenmilch und ferner, wie es scheint, die Buttermilch; dagegen haben die Mischungen mit Vollmilch so ziemlich im Stiche gelassen. *Schleissner.*

**Beitrag zur Wesenserklärung der physiologischen Gewichtsabnahme des Neugeborenen.** Von *Fritz Rott.* Zeitschr. f. Kind. 1910. I. H. 1.

Die Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutes nach der refraktometrischen Methode bei Neugeborenen ergaben, dass die Refraktionskurve in den ersten Lebenstagen das genaue Spiegelbild der Gewichtskurve zeigt; genau mit dem Sinken und Wiederansteigen des Gewichtes steigt und sinkt die Refraktionskurve. In den ersten Tagen erfolgt ein Emporschnellen des Wertes für das Brechungsvermögen des Serums, das Blut verarmt an Wasser. Gleichzeitig mit dem Tiefstande des Gewichtes wird am 3. Tage die Wasserverarmung am stärksten, und ungefähr am 6.—8. Tage hat gleichzeitig mit der Erreichung des Geburtsgewichtes das Serum den ursprünglichen Wassergehalt erlangt. Der Gewichtsverlust ist durch Wasserverlust bedingt. Der Vergleich mit den aufgenommenen Nahrungsmengen lässt in den unzureichenden Flüssigkeitsmengen die Ursache hierfür erkennen. Auch gleicht die Gewichtskurve genau dem Kurvenverlauf beim Hungertier. Tierversuche ergaben, dass die Entwicklung des neugeborenen Tieres durch einen initialen Hungerzustand ähnlich gehemmt werden kann, wie es beim neugeborenen Kinde physiologisch der Fall ist. Weiter zeigte sich, dass das Einsetzen der Milchsekretion sowie die Ergiebigkeit der Brust in ihrer Eigenschaft als Flüssigkeitsspender einen dominierenden Einfluss auf die Dauer des Reparationsstadiums hat. Für den Neugeborenen genügt in den ersten Tagen die Zufuhr von 150—200 g Flüssigkeit, um den Bedarf zu decken und die extremen Folgen des Hungers zu beseitigen, aber zur schnellen Erreichung des Geburtsgewichtes und des normalen Wassergehaltes sind 400 g, zum normalen Ansatz 500 g täglich nötig. *Neurath.*

**Transfusion als Behandlungsmethode der Melaena neonatorum.** Von *H. O. Mosenthal.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1910. I. S. 1613.

Direkte Transfusion durch Gefässanastomose zwischen der Radialarterie des Vaters und der Femoralvene des drei Tage alten, frühgeborenen fast völlig entbluteten Kindes. Die Operation wurde von *Carrel* ausgeführt. Heilung. Das Kind ist jetzt über ein Jahr alt. Zwei analoge erfolgreiche Fälle sind bisher mitgeteilt von *Lambert* (Med. Rec. 1908) und *Swain. Jackson* und *Murphy* (Boston med. and surg. Journ. 1909). *Ibrahim.*

**Tetanismus.** Von *H. B. Sheffield.* Arch. of Ped. 1910. S. 622.

Verf. schlägt vor, anstelle des von *Hochsinger* gebrauchten, leicht irreführenden Namens Myotonie der Neugeborenen und Säuglinge den Namen Tetanismus zu gebrauchen. Zwei Abbildungen. *Ibrahim.*



## III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

**Über einige Fragen der Frauenmilchsekretion, insbesondere über die Sekretion des Milchfettes.** Von *St. Engel.* Arch. f. Kind. Bd. 53. No. 8.

Verf. konnte gesetzmässig feststellen, dass bei maximaler Entleerung der Brust nach längeren Stillpausen *viel*, aber *fettarme* Milch, nach kurzen Pausen *weniger*, aber *fettreichere* Milch entleert wird, Milchmenge und Fettgehalt stehen in umgekehrtem Verhältnis zu einander. Der durchschnittliche Fettgehalt der Tagesmilch bleibt ziemlich konstant, auch wenn die Milchmenge selbst ansteigt. Bei der früher schon vertretenen Ansicht, dass unter normalen Umständen der Fettgehalt der Frauenmilch alimentär nicht in die Höhe zu bringen sei, bleibt Verf.; den Widerspruch in *Molls* Versuch erklärt er dahin, dass die untersuchte Amme unterernährt gewesen sei und der Fettgehalt ihrer Milch, infolgedessen anormal niedrig, durch reichliche Fettkost normal erhöht worden sei. *Lempp.*

**Über die biologischen Eigenschaften der Kolostral- und Mastitismilch.** Von *M. Sassenhagen.* Arch. f. Kind. Bd. 53. No. 9.

Verf. bestätigt die Untersuchungen *Kopfs*, dass im Kuh- und Ziegenkolostrum reichlich hämolytisches Komplement vorhanden ist und dass der Gehalt an diesen Stoffen in der Kolostralmilch allmählich nach der Geburt abnimmt; ausserdem weist Verf. nach, dass frische, nicht erhitzte Kolostralmilch in weit höherem Masse *bakterizide* Kräfte hat als gewöhnliche Kuhmilch.

Mastitismilch enthält ebenfalls hämolytisches Komplement, mit Hülfe der Hämolyse lässt sich sofort ein krankes Euter, eine Mastitis erkennen.

Sowohl Kolostral- wie Mastitismilch enthalten reichlich zellige Bestandteile und Serumeiweissstoffe des Blutes, sind reicher an Albuminen und Globulinen als gewöhnliche Milch.

Die Mastitismilch ist bakterienreicher als die Kolostralmilch (stärkere Reduktion für Methylenblau), erstere reduziert das *Schardinger*sche Reagens oft besser als die gewöhnliche Milch, letztere nicht. (Formalinmethylenblaureaktion zur Unterscheidung von roher und gekochter Milch, beruhend auf einem reduzierenden Ferment.) *Lempp.*

**Beiträge zur Physiologie der Ernährung des Säuglings.** Von *A. Schlossmann.* Arch. f. Kind. Bd. 53. No. 1.

Verf. ist der Ansicht, dass es bei der Ernährung des Säuglings richtiger und wesentlich ist, die notwendige Energiezufuhr nicht nach dem Körper*gewicht*, sondern nach der Körper*oberfläche* zu berechnen (an Beispielen erläutert); nicht die Gewichtseinheit, sondern die Oberflächeneinheit sei für den Energiebedarf massgebend. Schwierig ist es freilich, bei *atrophischen* Kindern die richtige Körperoberfläche zu bestimmen.

Weiter betont Verf., dass *isodyname* Mengen Nahrung keineswegs gleichwertig in der Ernährung des Säuglings sind, sondern der *Nutzeffekt*, welcher aus der Nahrung resultiert, muss gleich sein. Verf. bezeichnet dies als *Isokerdie.* Zwei Nahrungsgemische können isodynam, aber gleichzeitig *anisokerdisch* sein; bei der Verbrennung von Fett und Kohlehydrat z. B. ergeben sich beträchtliche Differenzen in bezug auf die aus isodynamen Mengen entstehende Kohlensäure, und dieses Mehr an Kohlensäure bei Kohlehydratverbrennung erfordert mehr an Ausscheidungsarbeit, die Energiemenge für

die eigentliche Leistung des Körpers wird dadurch geringer. Ausserdem wird bei isodynamen Mengen einmal mehr, einmal weniger Wasser zugeführt, es muss also auch mehr oder weniger Wasser ausgeschieden werden, die Resorptionsarbeit, die Herzleistung etc. ist verschieden. Wasserzufuhr über das Bedürfnis ist absolut nicht indifferent.

Im Anschluss an diese Betrachtungen kommt Verf. auf die *Weigert*sche Arbeit „Welchen Wert hat der Milchzucker für die Ernährung der Säuglinge?" (Berl. klin. Woch. 1909. No. 21) zu sprechen und weist auf verschiedenen Wegen (rechnerisch, mittelst dem respiratorischen Stoffwechsel und daraus zu ermittelndem Kraftwechsel und der Kohlensäureausscheidung) nach, dass die Beobachtungen *Weigerts* nicht richtig sein können, die Mütter der Versuchssäuglinge zu Hause zugefüttert haben müssen. *Lempp.*

**Über den Energiebedarf künstlich genährter junger Säuglinge.** Von *M. Calvary* Zeitschr. f. Kind. Bd. I. H. 1.

Die im Oktober d. J. zum ersten Male erschienene neue „Zeitschrift für Kinderheilkunde" wollen die Herausgeber *Finkelstein*, *Langstein*, *Pfaundler*, *v. Pirquet*, *Salge* nicht als eine „Konkurrenz", sondern als eine „Ergänzung des Bestehenden und Altbewährten" betrachtet wissen, womit sie in erster Linie das „Jahrbuch" meinen, dessen Mitherausgeber sie ja alle sind und das seinerseits dem neuen Unternehmen bestes Gedeihen wünscht. Die neue Zeitschrift soll in erster Linie der Aufnahme experimenteller Arbeiten und der Zusammentragung eines durch exakte Methodik zu gewinnenden Tatsachen- und Zahlenmaterials dienen.

Dass die Arbeit *Calvarys* solches Material beibringt, muss anerkannt, andererseits aber ausgesprochen werden, dass sie keinen Anspruch darauf erheben kann, dem Problem des „Energiebedarfs" neue Gesichtspunkte zu eröffnen. Die Einwände, die gegen seine Arbeit gemacht werden können und müssen, deutet der Verf. übrigens selbst an. Zunächst, dass aus seinen wenigen (4) Fällen weitgehende Schlüsse nicht gezogen werden können. Dennoch möchte er mit ihnen die von *Heubner* für den Energiebedarf des Säuglings aufgestellte Forderung umstossen, indem er den *Heubner*schen Energiequotienten von 100 bezw. 120 als zu hoch bezeichnet. Das beruht zunächst auf einer missverständlichen Auffassung dessen, was *Heubner* gesagt und gewollt hat; *Heubner* hat nie bestritten, dass manche Säuglinge auch mit einem geringeren Energiequotienten eine gewisse Zunahme zeigen können. Er hat ausdrücklich und erst in seiner letzten Arbeit wieder (Jahrb. f. Kind. Bd. 22. H. 2) betont, dass der Quotient von 100 (beziehentl. 120) Kal. pro Kilo im ersten Vierteljahr des Lebens zur Erzielung des „*bestmöglichen Gedeihens und Wachstums*" nötig ist.

Demgegenüber sagt *C.* selbst, dass in seinen Fällen die Nahrung so gewählt wurde, „*dass eine Gewichtszunahme gerade möglich war*". Das ist ein fundamentaler Unterschied, und ein Blick auf *C.'s* Kurven zeigt, dass hier in der Tat weder eine gleichmässige, noch auch diejenige Zunahme stattgefunden hat, die man als die „bestmögliche" für den Säugling im allgemeinen verlangt. Das Wort „Bedarf" wird daher auch nicht auf die von *C.* gefundenen Werte angewendet werden können, vielmehr werden wir es für den Säugling immer noch im Sinne *Heubners* verstehen müssen, als diejenige Menge, die nötig ist, um ein bestmögliches, dem des normalen Brustkindes sich näherndes



Gedeihen zu erzielen. Und so aufgefasst, stellt der Energiequotient *Heubners* allerdings noch immer „eine gesetzmässige Grösse dar." *Niemann.*

**Die Rolle der Kohlehydrate bei der Ernährung des Säuglings.** Von *Leo Langstein.* Monatsschr. f. Kind. 1910. Bd. 9. H. 5/6. S. 323.

Referat, gehalten auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Königsberg 1910. Siehe den Sitzungsbericht.

*Schleissner.*

**Welchen Wert hat Milchzucker für die Ernährung der Säuglinge?** Zugleich ein Beitrag zur Frage des Nahrungsbedarfes des künstlich ernährten Säuglings. Von *Richard Weigert.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. No. 3. S. 153.

Zum grossen Teil Polemik gegen die Kritik, die *Schlossmann* an dem früheren Aufsatz des Verf.s über die Bedeutung des Milchzuckerzusatzes zur Säuglingsnahrung geübt hat. *W.* resümiert seine Ausführungen dahin: 1. Die Zugabe von Milchzucker ist bei der Ernährung der Säuglinge entbehrlich; insbesondere empfiehlt es sich, in Milchküchen den bisher prinzipiell geübten Zusatz von Milchzucker zur Säuglingsnahrung zu unterlassen. 2. Das Gesetz der Energiebilanz in seiner gegenwärtigen Fassung hat keine allgemeine Gültigkeit und darf deshalb nicht dazu benutzt werden, die Richtigkeit einwandfreier Beobachtungen anzuzweifeln. *Schleissner.*

**Schematische Darstellung der Säuglingsernährung zu Unterrichtszwecken.** Von *C. v. Pirquet.* Zeitschr. f. Kind. 1910. I. H. 1.

In überaus instruktiver Weise werden die Wirkungen der natürlichen und künstlichen Säuglingsernährung, Gewichtzunahme, Toleranzgrenzen der verschiedenen Ernährungsmethoden und Wirkungen der Ernährungstherapie in schematischen Kurven illustriert. *Neurath.*

**Über Ernährungsversuche mit Eiweissmilch.** Von *W. Birk.* (Aus dem Kaiserin Augusta Viktoria-Haus zu Charlottenburg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. No. 3. S. 140.

Bericht über 30 Fälle. Im ganzen ist die *Finkelstein-Meyer*sche Eiweissmilch zweifellos eine Nahrung, die in vielen Fällen ausgezeichnete Dienste leistet. Sie ist indiziert sowohl bei akuten Toxikosen als auch bei chronischen Ernährungsstörungen, insofern bei diesen eine Intoleranz gegen Kuhmilchfett besteht, also z. B. in allen Fällen, in denen man bisher Buttermilch zu geben pflegte. Die Beobachtungen bestätigen die Tatsache, dass durch Einschränkung des Zuckergehaltes und Hintanhaltung der Gärung im Darm die Toleranz desselben gegenüber dem Nahrungsfett steigt. *Schleissner.*

**Die Finkelstein-Meyersche Methode der Säuglingsernährung mit Eiweissmilch.** Von *J. S. Leopold.* Arch. of Ped. 1910. S. 602.

Kurze Beschreibung der Herstellungs- und Anwendungsweise.

*Ibrahim.*

**Weitere Untersuchungen über die Bedeutung des Lecithins für den Stoffwechsel des Säuglings.** Von *S.* und *W. Cronheim.* Zeitschr. f. phys. u. diätet. Therapie. Bd. 14. H. 5.

Bei 2 Kindern wurde in einem fünftägigen Versuch die Wirkung des Biocitins auf den Stickstoff-, Fett-, Phosphor- und Mineralstoffwechsel





untersucht. Eine „Bedeutung“ dieses Präparates „für den Stoffwechsel des Säuglings“ lässt sich aus den Versuchen kaum erschliessen.

*Niemann.*

**Der Einfluss der Wärme auf die Temperatur der Säuglinge.** Von *Gustav Genersich.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. No. 3. S. 183.

Die bei Neugeborenen beobachtete Labilität der Körperwärme ist auch im Sänglingsalter vorhanden. Bei der Erhaltung der Körperwärme kommt der physikalischen Thermoregulation eine wichtigere Rolle zu. Die Aussenwärme hebt die Temperatur der Säuglinge, die Steigerung steht im Verhältnis zu der angewandten, respektive erlittenen Wärme. Bei gegen Wärme empfindlichen Säuglingen sind 24° C. die untere Grenze, bei welcher die Wirkung auftritt, wenn der Säugling im Wickelpolster lag; in aufgedeckter Lage bilden 28—30° C. die Grenze der Wärme, welche die Temperatur des aufgedeckten Säuglings zu steigern vermag. Die Säuglinge nahmen während der Erwärmungsexperimente nicht zu, wurden auch nicht krank. Aber bei 35° C. zeigten sich schon derartige Symptome, die als gefährlich zu betrachten sind. Bei Anwendung von Couveusen oder Wärmezimmern oder sogar von Wärmeblechen muss man auf diesen Umstand achten. Nur solche Couveusen oder Wärmezimmer sind ohne Gefahr zu gebrauchen, welche selbstwirkende Regulatoren besitzen. Im Sommer soll man darauf achten, dass die Säuglinge leicht gekleidet und auf keinen Fall in das Wickelpolster eingebunden werden. Die Kinderzimmer der Säuglingsspitäler sollten mit Luftkühlapparaten versehen werden.

*Schleissner.*

**Über den Sommertod der Säuglinge.** Von *Erich Klose.* (Aus der Greifswalder Universitäts-Kinderklinik.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. H. 4. S. 217.

*K.* fasst die Ergebnisse seiner Untersuchung in folgenden Leitsätzen zusammen: Der Zusammenhang zwischen Hitze und Säuglingssterblichkeit ist ein direkter und unmittelbarer. Die Hitze ist die Ursache der grossen Säuglingsmortalität, aber nicht die Ursache der Morbidität an akuten Verdauungsstörungen. Der Hitzewirkung fallen solche Säuglinge zum Opfer, die aus irgendeinem Grund an einer akuten Verdauungsstörung erkrankt sind, besonders wenn der intermediäre Stoffwechsel schon vorher durch eine alimentäre Schädigung gestört war. Die schweren Erscheinungen der Cholera infantum sind eine Folge des akuten Wasserverlustes des Organismus. Daher unterstützt eine geringe Feuchtigkeit der Luft die verderbliche Wirkung höherer Temperaturen. *Schleissner.*

**Säuglingssterblichkeit und Aussentemperatur im Winter.** Von *Hans Risel.* Zeitschr. f. Kind. 1910. I. H. 1.

Vergleiche der Wintertemperaturen mit den entsprechenden Mortalitätszahlen liessen keinerlei Beziehungen zwischen Säuglingssterblichkeit und selbst strengster Kälte erkennen. Dies ist wohl daraus zu erklären, dass Abkühlung selten eine letale Schädigung bedeutet. *Neurath.*

**Zur Frage des Kochsalzfiebers beim Säugling.** Von *H. Nothmann.* Zeitschr. f. Kind. 1910. I. H. 1.

Die Kochsalzreaktion ist bei einer Gabe von 3 g auf 100 Wasser bei dem untersuchten Material nicht auf die ersten Lebensmonate beschränkt,



sondern kommt, allerdings in fallender Häufigkeit, bis zum Ende des ersten Lebensjahres und darüber hinaus vor. Zu den Symptomen der Kochsalzreaktion gehört nicht allein die bisher am meisten beachtete Temperaturerhöhung (meist eine Erhöhung, selten eine Erniedrigung), sondern auch eine Änderung der Darmfunktionen und bei tetanischen Kindern eine Beeinflussung des Nervensystems. Sichergestellt ist der Einfluss des Alters, des Zustandes des Darmkanals und des Nervensystems auf das Zustandekommen der Reaktion. Dass aber auch ausserdem noch unbekannte, individuelle Faktoren die Reaktionsfähigkeit bedingen, muss besonders betont werden. Die Art der Ernährung, die Schnelligkeit der Resorption sind in ihrer Mitwirkung bei der Erzeugung des Salzfiebers nicht aufgeklärt. Nach alledem ist die Kochsalzreaktion nicht zu allen Zeiten unveränderlich, sondern schwankt nach dem Zustand des Kindes zur Zeit der Prüfung.

*Neurath.*

**Untersuchungen über das sogenannte Kochsalzfieber und über die Chlorausscheidung beim Säugling.** Von *A. Friberger.* Arch. f. Kind. Bd. 53. No. II.

Temperaturreaktion bei subkutaner Kochsalzinjektion wurde unter 83 Versuchen nur 26 mal beobachtet, und zwar bei 12 Kindern, bei 8 Kindern konnte überhaupt keine Reaktion hervorgerufen werden; je grösser die injizierte Kochsalzmenge war, desto häufiger trat Reaktion ein.

Verf. unterscheidet 3 Gruppen von Kindern:

1. gesunde Kinder, keine Reaktion auf geringere Mengen als 60 ccm;
2. Ekzemkinder, nur bei 60 ccm Reaktion;
3. ernährungsgestörte Kinder, Reaktion schon bei 10—30 ccm bei mehr als 50 pCt., stärkere Allgemeinerscheinungen.

Bei oraler Verabfolgung von Kochsalz (60 ccm einer 3,1- oder 0,85 proz. Lösung) trat in der ersten und zweiten Gruppe keine, in der dritten zum Teil heftige Reaktion auf. Verf. weist auf das öftere Ausbleiben des Fiebers und auf die Launenhaftigkeit seines Vorkommens besonders hin, wenn auch ein Zusammenhang mit der Kochsalzinjektion nicht geleugnet werden kann.

Der zweite Teil der Arbeit befasst sich mit dem Studium des Chlorausscheidungsvermögens der Säuglinge (Versuche durch sogen. Belastungsproben). 8 Kinder wurden untersucht, 2 gesunde, 3 ekzemkranke und 3 ernährungskranke Kinder. Das Ergebnis ist folgendes: subkutan injizierte Kochsalzlösung wird *später* ausgeschieden als die per os eingegebene.

Bei oraler Verabreichung sind in Gruppe I am ersten Tage 50—62 pCt., am zweiten Versuchstage 71—75 pCt. der ganzen Kochsalzzulage ausgeschieden worden (ähnlich dem Befunde beim Erwachsenen), in Gruppe II und III schwanken die Resultate, sind der Gruppe I teilweise ähnlich. Bei den Injektionsversuchen sind die Resultate ganz verschieden, die Ausscheidung am ersten Tage schwankt ziwschen 0 und 82 pCt. in allen 3 Gruppe.

Immerhin glaubt Verf. mit gewissen Reservationen behaupten zu können, dass ekzem- und ernährungskranke Kinder ein schwächeres Chlorausscheidungsvermögen besitzen als gesunde Kinder. Eine stickstoffsparende Wirkung der Kochsalzzulage konnte in 4 Stoffwechselversuchen nicht nachgewiesen werden.





Zur Erklärung der Fieber erzeugenden Wirkung der physiologischen Kochsalzlösung stellt Verf. auf Grund histologischer Untersuchungen (1 Kind starb 6 Stunden nach einer Kochsalzinjektion im Alter von 24 Stunden) die Hypothese auf, dass das Kochsalz in loco die Zellen derartig schädige, dass ein pyretogenes Agens entstehen könne. Es fanden sich Zellvermehrung und gequollene polymorphe Lymphozyten. *Lempp.*

**Ein Beitrag zur Theorie des Salzfiebers.** Von *P. Heim* und *K. John.* (Aus der Kinder-Poliklinik des Barmherzigen-Spitals zu Budapest.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. S. 264.

Nach den an 8 Versuchen festgestellten Beobachtungen ist das Salzfieber als eine Wärmestauung aufzufassen, welche durch eine vorübergehende Insuffizienz von Hautoberflächen-Wasserverdampfung bedingt ist. Der Einfluss des gleichzeitig oral zugeführten Wassers scheint in den mitgeteilten Fällen gegen jeden Zweifel gesichert. Das Salzfieber ist eine Wärmestauung, welche der hydropigene Einfluss des Natriums bewirkt, wenn dem Körper nicht genügende Mengen exogenen Wassers zur Verfügung stehen und er dazu gezwungen wird, sein eigenes Oxydationswasser zurückzubehalten und eine Herabsetzung der Perspiratio zustande kommt. Es scheint demnach das Natrium auf den Organismus nur einen physiologischen Einfluss, und zwar den hydropigenen auszuüben, während man den pyrogenen als indirekt verursacht betrachten müsste. Bei dem Zustandekommen der Hypothermie dürfte es sich um eine Oberflächenabkühlung handeln, deren Entstehungsmöglichkeit jedoch verschieden ist. *Schleissner.*

**Eine Studie über Mageninhalt und -Motilität bei Brust- und Flaschenkindern.** Von *H. Heiman.* Arch. of Ped. 1910. S. 570.

Untersuchungen über Gesamtacidität, freie Salzsäure, Pepsin, Lab, Milchsäure und Entleerungszeit, die nichts Abschliessendes bringen.

*Ibrahim.*

**Die physikalischen Erscheinungen des Blutes beim gesunden und kranken Säugling. I. Der osmotische Druck.** Von *B. Salge.* Zeitschr. f. Kinderheilk. 1910. I. H. 1.

Die neue, komplizierte Methodik und die verschiedenseitigen Untersuchungen erschweren die Würdigung der Arbeit im kurzen Referat. Die Befunde zeigen, dass bei den alimentären Störungen des Säuglings starke Schwankungen des osmotischen Druckes vorkommen, dass sich also die Fähigkeit des Säuglings, diesen zu regeln, als ungenügend erweist.

*Neurath.*

**Kaseingerinnsel in Säuglingsstühlen. Biologischer Nachweis ihrer Kaseinnatur.** Von *F. B. Talbot.* Arch. of Ped. 1910. S. 440.

Eine wichtige Arbeit, die alte Streitfragen neu aufrühren wird, falls sich die Resultate bestätigen. Verf. unterscheidet zwei Arten von weissen Bröckeln in den Kuhmilchstühlen, weiche, fettige Klumpen und feste, dichte Klumpen; letztere sind nicht besonders häufig; sie sind ziemlich gross, glatt, von wechselnder Form (Abbildungen). Mit Kuhmilch-Laktoserum von Kaninchen gab ein Extrakt aus diesen festen Klumpen eine deutliche Präzipitinreaktion; mit normalen Stühlen gut verdauender Flaschenkinder liess sich eine positive Präzipitinreaktion nicht erzielen. — Ref. möchte an

dieser Stelle auf eine Arbeit von *Wernstedt* (Hygiea. 1907. H. 9) aufmerksam machen, die in der deutschen pädiatrischen Literatur nicht referiert und beachtet worden ist; *Wernstedt* gelangt auf Grund mikrochemischer und mikroskopischer Analysen zu einem ähnlichen Resultat, nämlich zur Unterscheidung von zwei Arten von Bröckeln im Säuglingsstuhl, den „Dyspepsieklümpchen" oder „Fettseifenklumpen", die mit dem Kasein nichts zu schaffen haben, und den selteneren, festeren, wachsstockartigen Gerinnseln, die er als Kaseinreste auffasst und „Käseklümpchen" oder „Milchkragel" benennt. Offenbar sind die *Wernstedt*schen Käseklümpchen und die *Talbot*schen „tough curds" identische Gebilde. *Ibrahim.*

**Über einen Fall von Pylorusstenose bei einem Säugling.** Von *R. Hecher.* Arch. f. Kind. Bd. 52. No. XIX.

Genaue klinische Schilderung mit Angabe des Sektionsbefundes und 2 Abbildungen. Anatomisch fand sich eine *echte* Muskelhypertrophie des Pylorus, Antrums und der angrenzenden Magenteile, sowie eine Erweiterung des Gesamtmagens, anatomische Ursachen für die Entstehung der Stenose liessen sich nicht finden. Ätiologisch kommt in Betracht: neuropathische Anlage und schwierige Geburt. Verf. glaubt auch noch den von der Wärterin geübten *langen nächtlichen Trinkpausen*, bis 12 Stunden in den ersten 14 Tagen, Bedeutung zumessen zu können; durch die Nahrungsentziehung könne psychisch übermässige Saftsekretion angeregt und durch diese sekundär vom Duodenum aus eine Kontraktion des Pylorus bewirkt werden.

*Lempp.*

**Hypertrophische Pylorusstenose der Säuglinge.** Von *St. Stillmann.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. II. S. 1546.

Der Aufsatz bringt nichts Neues über Wesen und Symptomatologie des Leidens, ist aber von Interesse, weil er die nicht publizierten Fälle der letzten Jahre aus den Staaten Washington, Oregon und Kalifornien sammelt und zusammenstellt. Intern behandelt wurden 12 Fälle, 6 starben, operiert wurden 10 Kinder mit 2 Todesfällen (9 mal Gastroenterostomie, 1 mal Gastroduodenostomie mit tötlichem Ausgang). Die internen Heilungen waren zudem wenig befriedigend; ein Kind verträgt noch mit 5 Jahren nur flüssige oder breiige Kost, bei anderen war die Gewichtszunahme ungenügend. Leider fehlen detailliertere Angaben, so dass der Leser sich kein eigenes Urteil bilden kann. Immerhin beweist die gute Operationsstatistik, dass der Eingriff eines geschickten Chirurgen eventuell weniger gefährlich ist, als die interne Behandlung eines Arztes, der sich auf diese Behandlung nicht speziell versteht, so dass man wohl den Schluss ziehen darf, dass die operative Behandlung schwerer Fälle durchaus zu rechtfertigen ist. Mit Recht weist Verfasser darauf hin, dass es sich hier nicht um die Erfolge eines oder zweier glänzender und besonders gewiegter Chirurgen handelt, sondern dass die Eingriffe von 7 verschiedenen Chirurgen mit Durchschnittserfahrung ausgeführt wurden. *Ibrahim.*

**Pneumonie und akute Gewichtsschwankungen bei ernährungsgestörten Säuglingen.** Von *N. Berend.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. H. 4. S. 241.

Bei der Hälfte sämtlicher beobachteten grossen Gewichtsabnahmen war in einigen Tagen Pneumonie nachzuweisen (41 mal unter 74 Fällen);

in der Hälfte sämtlicher Pneumonien (78) ging eine Gewichtsschwankung dem Manifestwerden des Infektes voraus (41). *B.* betrachtet die Pneumonie, wenigstens in einem Teile der Fälle, als eine indirekte, alimentäre Schädigung, die zurückzuführen ist auf die durch Nahrungsreduktion oder Teediät bewirkten initialen Gewichtsstürze, welche die Immunität der Kinder stark herabsetzen. *B.* hält die Vermeidung dieses „Entziehungsnährschadens“ für eine sehr wichtige Forderung der Therapie, namentlich aber der Prophylaxe der katarrhalischen Infekte. *Schleissner.*

**Vorkommen und Bedeutung der Streptokokken in der Milch.** Von *J. Baehr.* Arch. f. Hyg. 1910. Bd. 72. H. 2. S. 91.

Verf. fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Nur in 2 Milchen von 81 Proben der aus Düsseldorf und Umgebung stammenden Milch fand ich den Streptoc. pyogenes. In dem einen Falle handelte es sich um Milch von einer euterkranken Kuh und in dem zweiten Falle um Milch, welche bei einem Düsseldorfer Milchhändler gekauft war.

2. In fast allen andern Milchproben (in 61 von 81 = 75 pCt.) liessen sich nach dem von *Petruschky* angegebenen Verfahren Kettenkokken nachweisen, die sich bei weiterer Untersuchung stets als identisch mit dem von *Kruse* beschriebenen Streptoc. lactis erwiesen und die sich vom Streptoc. pyog., dem sie zuweilen, besonders in der ersten Bouillonkultur, zum Verwechseln ähnlich sehen können, durch ihr morphologisches Verhalten und insbesondere durch ihre Neigung, auf festen Nährböden und in Milch bei eintretender Säuerung Involutionsformen zu bilden, unterscheiden.

3. Es ist höchstwahrscheinlich, dass diese Streptokokken aus dem Kot in die Milch hineingelangen.

4. Es ist unwahrscheinlich, dass durch diese Streptokokken Säuglingen Schädigungen zugefügt werden können.

5. Der nicht ganz abzuleugnenden Gefahr, dass diese an sich harmlosen Streptokokken unter besonderen Bedingungen krankmachende Eigenschaften erwerben könnten, kann durch Vornahme des Melkgeschäftes in besonderen Melkräumen und Aufbewahren der Milch in Kühlräumen vorgebeugt werden. *Benfey.*

**Klinisch-biologischer Beitrag zur Lehre des Streptococcus enteritidis.** Von *M. Pincherle.* Arch. f. Kind. Bd. 52. No. XVIII.

Anlässlich einer Beobachtung, dass bei einem bisher gesunden Brustkind mit normalem Stuhl und normaler Bakterienflora im plötzlich auftretenden dyspeptischen Stuhl Streptokokken nachzuweisen waren und in der abgedrückten Brustmilch dieselbe Streptokokkenart gefunden wurde, stellte Verf. genaue bakteriologische und serologische Untersuchungen mit Darm- und Milchstreptokokken an.

Die Ergebnisse sind folgende:

Streptokokkenstämme vom Darme gesunder oder an leichter Enteritis erkrankter Säuglinge oder von Kindern mit anderen Erkrankungen weisen viele gemeinsame Eigenschaften auf, sie zerfallen morphologisch in 2 Gruppen: 1. Diplokokkenform und sehr kurze Ketten; 2. lange Ketten; sie zeigten sich konstant ohne Virulenz.



Ein durch Darmstreptokokken erhaltenes Immunserum agglutinierte den eigenen Erreger bis zur Verdünnung 1 : 4000, andere Darmstreptokokken bis 1 : 250, einige sehr schwach oder gar nicht; die agglutinierbaren Bakterienarten gehörten der kurzgliedrigen Gruppe an. Streptokokken anderer Provenienz wurden nicht agglutiniert.

Die Kuhmilchstreptokokken waren morphologisch und kulturell den Darmstreptokokken sehr ähnlich und wurden durch das Darmstreptokokken-Immunserum bis zur Verdünnung 1 : 250 und darüber agglutiniert.

Sowohl Darm- wie Kuhmilchstreptokokken gehen, einer weissen Maus per os gefüttert, in die Fäzes über mit ähnlichen morphologischen und biologischen Charakteren, und diese Befunde weisen auf eine Verwandtschaft zwischen Darm- und Kuhmilchstreptokokken hin. *Lempp.*

**Die therapeutische Verwendung von Seewasser bei Säuglingen.** Von *R. M. Merrick.* Arch. of Ped. 1910. S. 593.

Verf. hat mit subkutanen Injektionen von entsprechend verdünntem Seewasser keine günstigeren Wirkungen gesehen, als man sie mit einfacher physiologischer Kochsalzlösung erzielt. *Ibrahim.*

---

## IV. Akute Infektionskrankheiten.

**Allgemeine Grundzüge in der Behandlung der akuten Infektionskrankheiten der Kinder.** Von *A. Baginsky.* Ther. d. Gegenw. 1910. H. 10.

Klinische Vorlesung. *Niemann.*

**Die Verwendung von bakteriellen Vaccinen bei Kinderkrankheiten.** Von *J. Howland* und *R. Hoobler.* Arch. of Ped. 1910. S. 672.

Die Mitteilung zeichnet sich durch gesunde Kritik der eigenen therapeutischen Versuche aus; bei Pneumokokken- und lokalisierten Streptokokkeninfektionen haben die Verff. keine Erfolge gesehen, bei Gonokokkeninfektionen waren die Erfolge nicht sehr auffällig; dagegen schienen Allgemeininfektionen mit Streptokokken und lokale wie allgemeine Infektionen mit Staphylokokken entschieden günstig beeinflusst (autogene Vaccine). Ähnlich spricht sich in der Diskussion auch *Koplik* aus. *Churchill* berichtet über einen durch autogene Vaccine prompt geheilten Fall von Staphylokokkenmeningitis bei einem 21 Monate alten Kind; *Saunders* empfiehlt, in refraktären Fällen gleichzeitig mit der Vaccine Nuclein zu injizieren oder per os zu geben, um die Leukozytose zu steigern. *Ibrahim.*

**Über Bauchfellentzündung im Verlauf von Infektionskrankheiten bei Kindern.** Von *L. Zembrzuski.* Przegl. chirurg. i ginekolog. 1910. Bd. III. H. 1. (Polnisch.)

Verf. bespricht die im Kindesalter bei verschiedenen Infektionskrankheiten vorkommenden Bauchfellentzündungen und beschäftigt sich besonders eingehend mit der Frage der Peritonitis pneumococcica, von der Verf. 7 eigene Fälle beschreibt. Sämtliche Fälle wurden operativ behandelt, 3 davon starben, 4 wurden geheilt. *H. Rozenblat*-Lodz.

**Über das Verhalten der Leukozyten bei Masern.** Von *Käthe Neumark.* Arch. f. Kind. Bd. 53. No. IV.

Leukopenie zeigten alle typischen Masern bei Beginn des Exanthems



von 4—6 tägiger Dauer. Fehlen der Leukopenie, sogar Leukozytose wurde bei Masern mit *Komplikationen* beobachtet.

Das Fehlen der *Pirquet*schen Reaktion bei Masern während der ersten Woche führt Verf. auf die Leukopenie in der Haut zurück, subkutane Injektion erzeugt in diesen Fällen Fieber. Sekundärinfektion bei Masern in der ersten Woche ist prognostisch verschieden zu beurteilen, je nachdem die Sekundärinfektion in die Zeit der Leukopenie oder später fällt, und ist im ersten Fall ungünstiger. Die Leukozytenzählung ist also diagnostisch und prognostisch von Bedeutung. *Lempp.*

**Über Diphtherie als Komplikation von Masern.** Von *O. Lade.* Arch. f. Kind. Bd. 53. No. V.

Von 112 masernkranken Kindern beherbergten 13 Diphtheriebazillen, 12.6 pCt., eine auffallend hohe Zahl; nur zum Teil wurde dabei klinische Diphtherie beobachtet. Die Diphtherie zeigte schweren Verlauf, um so schwereren, je näher Exanthem und Diphtherieinfektion zusammenlag. Zweimal wurde echte, primäre *Hautdiphtherie* beobachtet, diphtherisches Panaritium mit auffallend guter Heilungstendenz.

Bei Masern ist also sehr mit der Möglichkeit einer Sekundärinfektion mit Diphtheriebazillen zu rechnen. *Lempp.*

**Quantitative Bestimmungen des Resorptionsverlaufes subkutan eingeführten Diphtherieheilserums mittels intrakutaner Methodik. Aktive Antitoxinbildung bei einem mit Serum behandelten Kinde.** Von *M. Karasawa* und *B. Schick.* Zeitschr. f. Kinderheilk. 1910. I. H. 1.

Bei passiv immunisierten Kindern fanden sich die Ergebnisse von *Henderson-Smith* und *Madsen* bestätigt, dass die Resorption des injizierten Diphtherieserums erst am 3.—4. Tage post inj. ihren Höhepunkt erreicht. Die 24 h. post inj. ins Blut gelangte Antitoxinmenge ist relativ gering. Noch am 3. und 4. Tag ergiessen sich von der Injektionsstelle oder von den Lymphwegen aus antitoxische Substanzen ins Blut. Bei leichten Infektionen wird das Serum trotz langsamer Resorption wirken können, bei schweren Fällen wird es oft infolge der langsamen Resorption versagen, es würde sich hier die intramuskuläre oder intravenöse Injektion karbolfreien Serums empfehlen. Wenn man Kindern gleichen Körpergewichts gleiche Antitoxinmengen injiziert, so ist trotzdem der Antitoxingehalt, den das Blutserum erreicht, verschieden hoch.

Im Serum diphtheriekranker Kinder treten nach Zerstörung des durch subkutane Injektion zugeführten Antitoxins neuerlich in grosser Menge antitoxische Substanzen auf, als Ausdruck der aktiven Immunisierung, die durch die Serumbehandlung nicht verhindert wird. *Neurath.*

**Die intravenöse Injektion des Heilserums bei Diphtherie.** Von *H. Tachau.* Ther. d. Gegenw. 1910. H. 8.

Verf. hat sich an einem Material von 100 Fällen aus der Med. Klinik des städt. Krankenhauses in Frankfurt a. M. nicht davon überzeugen können, dass mit der intravenösen Injektion des Serums mehr erreicht wird als mit der subkutanen, dagegen sind mehrfach unangenehme Nebenwirkungen der intravenösen Injektion (Temperaturanstieg, Schüttelfröste, Erbrechen, Exantheme) beobachtet worden. *Niemann.*



**Über die Einwirkung von Seruminjektionen auf die Eosinophilen und Mastzellen des menschlichen und tierischen Blutes.** Von *H. Schlecht.* D. Arch. f. klin. Med. Bd. 98/3—4.

Bei Diphtheriekranken tritt nach Heilseruminjektionen mitunter eine plötzliche starke Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute auf. Es bestehen hierbei individuelle Unterschiede. Kinder reagieren im allgemeinen häufiger und schneller als Erwachsene. Das Auftreten der Reaktion hängt von der injizierten Serummenge ab. Tierversuche haben ergeben, dass die Reaktion nicht eine spezifische Wirkung des Diphtherieantitoxins ist, sondern vielmehr eine solche des artfremden Serums allein. Die Reaktion verläuft im allgemeinen in der Weise, dass nach einer initialen Hypoleukozytose und Hypoeosinophilie eine Hyperleukozytose mit teilweise enormer Hypereosinophilie einsetzt, die lange Zeit anhalten kann und nach Aussetzen der Behandlung langsam schwindet. Neben der Eosinophilie zeigen Meerschweinchen nach Seruminjektionen auf eine starke Vermehrung der Mastzellen. Diese tritt beim Menschen und beim Hund nicht auf. Die Injektion artgleichen Serums scheint die Reaktion in nur geringem Umfang oder gar nicht auszulösen. Als Ursache der Eosinophilen- und Mastzellenvermehrung ist eine gesteigerte Funktion des Knochenmarkes anzusprechen, die zu einer vermehrten Bildung und Ausschwemmung der genannten Zellarten in das Blut führt. *Lust.*

**Über das Atriovenrikularbündel des Herzens bei Diphtherie.** Von *R. Amenomiya.* Virchows Archiv. 202. 1.

Bei durch Herzschwäche bedingten Diphtherie-Todesfällen muss man zur Erklärung vorhanden gewesener Funktionsstörungen des Herzens auch pathologische Veränderungen des Atrioventrikularbündels in Betracht ziehen. Denn aus den Untersuchungsergebnissen geht hervor, dass im diphtherischen Herzen das Diphtherietoxin fettige Degeneration der Herzmuskulatur und des Atrioventrikularbündels, nicht nur der Schenkel, sondern auch des Stammes und des Atrioventrikularknotens, sowie myocarditische Prozesse hervorzurufen vermag. Diese sind als Folgeerscheinungen der Fettentartung des Herzens anzusehen. Das Atrioventrikularbündel ist nie allein fettig degeneriert, sondern durch die Verfettung der Herzmuskulatur in Mitleidenschaft gezogen. In diesem Zusammenhange ist die Ursache für die klinische Herzschwäche gegeben, indem durch die Verfettung auch des Bündels eine Störung der Reizübermittelung bewirkt wird. *Grosser.*

**Fièvre typhoide à rechute suivie de rougeole bénigne.** Von *Comby* und *Zielinski.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XIII. 1910. S. 609.

Ein 7 jähriges Mädchen wird während eines Typhusrezidivs mit Masern infiziert, die nach typischer Inkubationszeit zum Ausbruch kommen. Die Morbillen verlaufen in abgeschwächter Form, indem Konjunktivitis und Exanthem fehlen, das Exanthem blass bleibt und rasch zurückgeht, das Fieber nur als Ephemera auftritt. Der Typhus blieb durch die 2. Infektion unbeeinflusst. *Tobler.*

**Die Händedesinfektion bei Typhusbazillenträgern.** Von *W. Gaettgens.* Arch. f. Hyg. 1910. Bd. 72. H. 3. S. 233.

Die einfache Reinigung mit Wasser und Seife bei Benutzung *eines*



Beckens ohne nachfolgendes Abtrocknen bewirkt zwar eine deutliche Keimverminderung an der Hand, ist aber nicht imstande, die Hände von den Fäzesbakterien vollkommen zu befreien.

Die Händereinigung mit Wasser und Seife, sowohl in erneuertem, als auch in fliessendem Wasser, sowie besonders das sorgfältige Abtrocknen vermag oft eine vollständige Entfernung der Darmmikroben von den infizierten Händen, immer aber wenigstens eine sehr bedeutende Keimverminderung zu bewirken. Auf die mechanische Händereinigung und gründliches Abtrocknen ist daher der Hauptwert zu legen. Einen völlig hinreichenden Schutz bietet erst die nachherige Anwendung eines Antiseptikums.

Antiformin, Lysoform und Wasserstoffsuperoxyd haben sich nicht bewährt. Genügend lange und sorgfältige Desinfektion mit Karbolsäuretabletten ist zweckmässig. Am besten bewährte sich der Alkohol in Form der Eeau de Cologne und des einfachen Brennspiritus.

*Benfey.*

**Zur Kasuistik der larvierten Malaria bei Kindern.** Von *W. M. Warscharski.* Wratsch. Gaz. 1910. No. 30 (russisch).

In 2 Fällen verlief die Krankheit unter dem Bilde einer schweren Darmstörung, in dem dritten Fall erinnerten die klinischen Erscheinungen an einen Gehirntumor. Malariaplasmodien konnten im Blute nicht gefunden werden, aber die Diagnose wurde in sämtlichen Fällen durch den Erfolg der Chinintherapie bestätigt. *H. Rozenblat*-Lodz.

**La malaria infantile.** Von *J. P. Cardamatis.* Arch. de méd. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 641.

Der Verf. des Aufsatzes verfügt über ein sehr grosses Material an eigener Beobachtung aus einer der berüchtigtsten Malariagegenden Griechenlands (bes. Marathon). Der erste Teil der Abhandlung ist der Frage der kongenitalen Malaria gewidmet, deren Vorkommen höchstens in seltensten Ausnahmefällen zugegeben wird. Die *normale* Placenta ist für die Plasmodien undurchlässig. Auf der fötalen Oberfläche der Placenta findet man nur selten und vereinzelte Plasmodien, welche hier oder in der Blutbahn des Fötus abgetötet werden. Auch hat die Malariakachexie der Mutter kaum irgendwelchen Einfluss auf den Allgemeinzustand des Neugeborenen. Im 1. Lebensmonat sind Säuglinge relativ immun gegen Malaria. Während der Stillperiode wurden sie nur selten von der Krankheit befallen, am seltensten in den 3 ersten Monaten. Im Kindesalter am häufigsten ist die chronische Form der Malaria. Natürliche Immunität verschiedenen Grades kommt vor. Im 2. Teil der Arbeit wird die akute und chronische Malaria in ihren klinischen Einzelheiten besprochen. *Tobler.*

**Über Influenza bei Säuglingen.** Von *S. Weiss.* Med. Klinik. 1910. No. 37.

Die drei vom Verfasser geschilderten Epidemien waren durch Beteiligung des Magendarmkanals in verschiedener Intensität ausgezeichnet. Sie entwickelten sich in geschlossenen Räumen (Mütterheim, Säuglingsheilstätte) durch Übertragung von Kind zu Kind oder von der Amme aus.

Verfasser kommt zu dem Ergebnis, dass die gewöhnlich prognostisch so gutartige Erkrankung von den schlimmsten Folgen begleitet sein kann, (Nephritis, Pericarditis), wenn sie einen durch anderweitige Erkrankung geschwächten kindlichen Organismus trifft. *Aronade.*

**Histologischer Befund der Parathyreoideae bei einem Choreafall.** Von *Simonini*. Riv. di Clin. Ped. April.

Bei einem jungen 18 jährigen, an Puerperalfieber verstorbenen Mädchen, welches während der Entwicklungsjahre an wiederholten Choreaanfällen mit nachfolgendem Rheumatismus und Endokarditis gelitten hatte, hat Verfasser die Gland. parathyreoideae makroskopisch und histologisch untersucht. Diese, 4 an der Zahl, waren kleiner wie normal, wiesen eine geringe Anzahl chromophiler Zellen und kolloider Substanzen auf, hatten kleine, wie atrophische Alveolen, übermässig viel Fettgewebe, die Blutgefässe waren aufgequollen, es fehlte jedes Anzeichen einer Infiltration.

*Simonini* schreibt die Entstehung der Chorea, auch schon in früherer Arbeit, einer Hypofunktion der Gland. parathyreoideae zu. *Ferraris.*

**Einige klinische Gesichtspunkte in der epidemischen Poliomyelitis.** Von *E. Holt.* Arch. of Ped. 1910. S. 641.

Überblick über einige epidemiologische Ergebnisse der letzten Jahre mit Berücksichtigung der Mortalität, der abortiven Fälle, sowie der Beobachtungen, die eine Kontagion zu beweisen scheinen. Anstelle des Namens Poliomyelitis schlägt *Holt* den Namen „Epidemische Myeloencephalitis" vor. *Ibrahim.*

**Varicellen als Ursache von Nephritis.** Von *J. G. Beardley.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. I. S. 1784.

Schwere postvaricellöse Nephritis bei 5- bezw. 6 jährigem Kind. *Ibrahim.*

**Beiträge zur Biochemie des Dysenterie- und Pseudodysenteriebazillus.** Von *Yoshita Sera.* Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1910. Bd. 66. H. 1. S. 141.

Verf. kommt auf Grund seiner Experimente zu folgenden Ergebnissen:

1. Die flüchtigen Fettsäuren, welche durch Dysenterie- und Pseudodysenteriebazillen aus Traubenzucker und Glyzerin gebildet werden, sind Essigsäure und Ameisensäure. Wahrscheinlich wird bei Spaltung des Glyzerins ausser den genannten Säuren auch Propionsäure gebildet. Bei den Traubenzuckerversuchen schwankt das Mengenverhältnis der Säuren zueinander, bald übertrifft die Menge der Essigsäure die der Ameisensäure, bald ist es umgekehrt. Bei Glyzerinversuchen übertrifft aber immer die Menge der Essigsäure die der Ameisensäure.

2. Die Säuren, welche durch Pseudodysenteriebazillen aus Mannit gebildet werden, sind Essigsäure und Ameisensäure. Die Menge der letzteren übertrifft die der ersteren.

3. Alkohol wird von beiden Bakterien nicht oder höchstens in Spuren gebildet. *Benfey.*

**Über Allgemeininfektionen des menschlichen Körpers durch Bacterium coli commune.** Von *August Lindemann.* Med. Klinik. 1910. No. 32.

Die Beobachtung betrifft einen 3 Wochen alten Säugling, bei dem sich im Anschlusse an eine schwere Magendarmstörung rapide eine Coli-Sepsis entwickelte, die mit intensivem Ikterus, hohem Fieber, Albuminurie und zahlreichen Hautabszessen einherging. Bei der Sektion fanden sich im Ileum, unweit der *Bauhin*schen Klappe, zwei kreisrunde Geschwüre, die Verfasser als Eingangspforten der Allgemeininfektion anspricht.



Die allgemeinen Ausführungen beschäftigen sich mit den anderen Eintrittspforten der Infektion und einigen Ergebnissen des Tierexperiments.

*Aronade.*

**Über eine mit Antistreptokokkenserum (Höchst) erfolgreich behandelte Staphylokokkensepsis.** Von *August Kissner.* Med. Klinik. 1910. No. 30.

Bei einem 11 jährigen Knaben, der 4 Wochen hindurch das ausgesprochene Bild einer septischen Allgemeinerkrankung darbot, trat nach Injektion von 10 ccm Antistreptokokkenserum auffallende Besserung des Allgemeinbefindens und nach einer Woche vollkommene Heilung ein. Die bakteriologische Untersuchung hatte das Vorhandensein von Staphylococcus pyogenes albus im Blute ergeben. Verfasser war zu seiner Behandlungsmethode durch die Veröffentlichung *Eichhorsts* angeregt worden. (Medizinische Klinik. 1910. No. 11.) Diesen sorgfätigen kritischen Beobachtungen gegenüber dürfte trotz der theoretischen Einwände ein Zweifel nicht berechtigt sein. Auch in den beiden Fällen *Eichhorsts* (der eine betraf einen 12 jährigen Knaben mit septischer Endokarditis) war der Erfolg der Behandlung einer Staphylokokkensepsis mit Antistreptokokkenserum offensichtlich.

*Aronade.*

**Du noma.** Von *M. Breuer.* Arch. de méd. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 666.

In einem typischen Fall von Noma nach Masern fand sich im gangränösen Gewebe neben vielen verschiedenartigen Bakterien auffallend konstant ein stark gefärbter dicker, abgerundeter und leicht gekrümmter Bazillus, ähnlich dem von *Schimmelbusch* beschriebenen. Kulturen aus dem Blut blieben steril. Injektion eines Gewebestückchens unter die Haut eines Kaninchens erzeugte keine Nekrose. Der Verf. hält trotz seiner Befunde die Noma nicht für eine spezifische Krankheit, sondern glaubt, dass auf dem durch vorausgehende Infektionen geschwächten Boden verschiedene Erreger die Krankheit erzeugen können.

*Tobler.*

---

## V. Tuberkulose und Syphilis.

**Die Bedeutung der Darminfektion für die Lungentuberkulose und ihren Verlauf.** Von *Bernh. Fischer.* Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 5. H. 3.

**Über das Auftreten von Tuberkelbazillen in der Lymphe des Ductus thoracicus.** Von *R. Betke.* Ibid.

**Über die Resorption der Tuberkelbazillen aus dem Darm.** Von *Jakob Strauss.* Ibid.

Die Arbeiten sind von dem Gesichtspunkte aus angestellt, zu erforschen, wie sich Tuberkelbazillen im Darmtractus verhalten, gleichgültig, ob sie primär oder sekundär durch Verschlucken von Sputum dorthin gelangt sind. *Strauss* hat Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen Tbz. verfüttert und dabei schon 6—7 Stunden nach der Verfütterung durch Tierversuch Tbz. im Pfortaderblut nachgewiesen. Beim Menschen lassen sich fast regelmässig bei Darmtuberkulose auch Tbz. im Pfortaderblut nachweisen, seltener jedoch in der Vena cava. Das Vorkommen von Tbz. im Blut überhaupt wurde nur bei tuberkulöser Erkrankung des Darmes konstatiert. *Betke* hat 31 Leichen



untersucht und bei fast allen mit Darminfektion einhergehenden Tuberkulosen — ohne dass sie Miliartuberkulosen gewesen wären — Tbz. im Ductus thoracicus gefunden. Durch diese vom Darm aus infizierte Ductuslymphe wird der Körper immer wieder mit Tbc. überschwemmt, so dass es zur Neuerkrankung der Lungen kommt, die durch kleinknotige disseminierte Form der Tuberkelaussaat charakterisiert ist. *Fischer* beleuchtet kritisch die über das Gebiet vorliegende Literatur und kommt auf Grund dieser und der Arbeiten seines Institutes zu der Vorstellung, dass die Leber als Filter für die Tbz. wirkt und dass die Miliartuberkulose nicht allein durch eine Infektion des Blutes mit Tbz. erklärt werden kann, da selbst ziemlich erhebliche Mengen von Bazillen ins Blut übertreten können, ohne dass eine Miliartuberkulose entstehen muss. *Grosser.*

**Tuberkulose und Tuberkulintherapie im Säuglings- und frühen Kindesalter.** Von *Paul Rohmer.* Arch. f. Kind. Bd. 52. No. XVII.

Der erste Teil der Arbeit gibt einen Überblick über die bisherige Entwicklung der Lehre von der spezifischen Behandlung der Tuberkulose, über die Methoden und verschiedenen Tuberkulinpräparate.

Im zweiten Teil bespricht Verf. die Tuberkulintherapie im *Kindesalter* und die Versuche in der *Schlossmann*schen Klinik, in welcher nach dem *Götsch*schen Verfahren auch *Säuglinge* mit hohen Dosen, bis 1,0 g, Tuberkulin behandelt wurden, wobei stärkere Reaktionen (= 39°) nicht gescheut wurden.

Gleich im Anfang der eigenen Versuche waren 3 Todesfälle zu verzeichnen, deren Sektionsbefund genau mitgeteilt wird; es zeigten sich teilweise starke reparatorische Bindegewebswucherungen und feste Abkapselung entgegen der früheren Ansicht, dass im kindlichen Organismus, speziell im Säuglingsalter, reaktive Veränderungen der Umgebung als Heilungstendenz fehlen. *Lempp.*

**Über das zeitliche Auftreten der Tuberkulinempfindlichkeit und der primären Lokalerscheinungen bei experimenteller Tuberkulose.** Von *F. Hamburger* und *T. Toyofuku.* Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. 17. H. 2.

Verff. haben an Meerschweinchen gezeigt, dass eine spezifische Tuberkulinempfindlichkeit schon 5—6 Tage nach der Infektion vorhanden sein kann, die sich allmählich steigert, und dass die primäre Infektionsstelle unter geeigneten Versuchsbedingungen schon vom ersten Tage an eine täglich zunehmende Entzündungsreaktion zeigt. *Niemann.*

**Über die Entwicklung der Tuberkulinempfindlichkeit beim Kinde.** Von *F. Hamburger.* Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. 17. H. 2.

*H.* konnte bei einem 13 Monate alten, sicher im Spital mit Tuberkulose infizierten Kinde beobachten, wie die Tuberkulinempfindlichkeit — anfangs nicht vorhanden — sich langsam und allmählich bis zu stark positivem Ausfall der *Pirquet*-Reaktion entwickelte. In dieser Zeit wies das Kind keine sonstigen Zeichen von Tuberkulose auf; erst viel später zeigten sich Symptome von Bronchialdrüsentuberkulose.

Bei zwei anderen sehr jungen Säuglingen fand sich das gleiche allmähliche Ansteigen und Verharren der Empfindlichkeit auf einer sehr niedrigen Stufe, obwohl schon eine sichere Tuberkulose vorhanden war; in einem dieser Fälle steigerte sie sich noch 2 Tage vor dem Tode. *Niemann.*



**Über die Beeinflussung der v. Pirquetschen Tuberkulinreaktion durch verschiedene Krankheiten.** Von *Rolly*. Münch. med. Woch. 1910. No. 44.

Bei Kachexie welcher Ursache auch immer (Scharlach im Stadium exanth., Krupp, Pneumonie, Unterleibstyphus) fällt die *v. Pirquet*sche Reaktion in der überwiegenden Anzahl der Fälle negativ aus, um erst in der Rekonvaleszenz wieder positiv zu werden. In geringerem Masse gilt dies auch für Diphtherie und Erysipel; bei Gelenkrheumatismus und follik. Angina wurde dies Verhalten nicht beobachtet. Verf. halten es für möglich, dass diese Erscheinung auf lokalen Hautveränderungen beruht. Sie stellen ihre Befunde in Parallele mit dem Ausbleiben der *Pirquetschen* Tuberkulinreaktion bei Masern. Doch ist wohl zu berücksichtigen, dass sie bei dieser Krankheit *stets* negativ ist. Zur weiteren Klärung sind die von Verf. angeregten Tuberkulin*einspritzungen* sehr notwendig. Eingangs seiner Arbeit erwähnt Verf. zwei Fälle bei Kindern und zwei bei Erwachsenen, wo die *Pirquet*sche Impfung positiv war, die Sektion aber keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose ergab. *Aschenheim.*

**Erfahrungen mit der v. Pirquetschen Kutan- und der Stich-(Depot-)Reaktion.** Von *H. Nothmann*. Arch. f. Kind. Bd. 53. No. VI.

Auf Grund eigener Beobachtungen stimmt Verf. den Angaben *Engels* und *Bauers* zu, dass es *sicher nicht tuberkulös* infizierte Individuen gibt, welche auf *v. Pirquet*sche Tuberkulinimpfung positiv reagieren, besonders Kinder mit exsudativer Diathese, mit ekzematischen Veränderungen der Haut. Es ist hier eine aspezifische, lokale Hautallergie anzunehmen.

Zahlreicher sind die Beobachtungen, dass sicher tubrkulös infizierte Kinder auf *v. Pirquet* negativ reagieren oder dass erst die zweite oder dritte Impfung positiv wird. Auf die erste Impfung reagierten 47,1 pCt., bei der zweiten 65,7 pCt. positiv, bei der sogenannten *Stich*- oder Depotreaktion 77 pCt.

Die Kutanreaktion bleibt negativ bei besonders geringer Empfindlichkeit des Individuums gegen Tuberkulose, bei welchen auch bei der probatorischen, subkutanen Injektion grosse Dosen verwendet werden müssen, bis 1 mg oder sogar *1 cg*. Die Kutanreaktion kann in solchen Fällen durch gleichzeitige subkutane Injektion positiv werden.

*v. Pirquet* negativ findet man während verschiedener Erkrankungen: bei Masernexanthem, croupöser Pneumonie, bei fortgeschrittener oder allgemeiner Tuberkulose.

Bei 3 chronisch ernährungsgestörten Kindern, bei welchen *v. Pirquet* negativ war, während die subkutane Injektion positives Resultat ergab, liegt die Möglichkeit vor, dass es sich auch wirklich nicht um Tuberkulose handelte, sondern dass hier ähnlich dem Befund bei Zucker- und Salzinjektionen keine spezifische Tuberkulinreaktion, sondern Albumosenreaktion vorlag. *Lempp.*

**Die Cytodiagnose der tuberkulösen Meningitis und die Heilbarkeit dieser Krankheit.** Von *Ch. H. Dunn*. Arch. of Ped. 1910. S. 685.

Verf. teilt einen Heilungsfall mit Tuberkelbazillen in der Lumbalpunktionsflüssigkeit mit (nur färberischer Nachweis). Auch in der Diskussion zu diesem Vortrag werden solche Heilungsfälle erwähnt. — Verf. glaubt, dass eine quantitativ nach den Vorschriften von *Fuchs* und *Rosenthal* durch-

geführte Zählung der Lymphozyten im Lumbalpunktat eine exakte Diagnose der tuberkulösen Meningitis erlaubt, auch wo keine Bazillen gefunden werden; er vermutet, dass Heilungen häufiger vorkommen, als gemeinhin geglaubt wird. Übersicht über eine grosse Zahl eigener Lymphozytenzählungen, auch bei verschiedenen anderen Erkrankungen, die den diagnostischen Wert der Lymphozytose des Liquors beweisen. Der Bazillennachweis dürfte wohl wertvoller und nicht so schwer sein, als Verf. annimmt; er konnte allerdings in 60 Fällen nur 15 mal einen positiven Befund erheben. *Ibrahim.*

**Ein neues Anreicherungsverfahren zum färberischen Nachweise spärlicher Tuberkelbazillen.** Von *F. Loeffler.* Deutsche med. Woch. 1910. No. 43.

Das einfache und nur kurze Zeit in Anspruch nehmende Verfahren besteht in Verflüssigung mit Antiformin und Auszentrifugieren mit Chloroform-Alkohol. Genaue Beschreibung ist im Original nachzulesen.

*Niemann.*

**Les cris chez les nourissons herédo-syphilitiques.** Von *G. Sisto.* Arch. de méd. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 580.

Verf. bespricht ausführlich die verschiedenen Arten des Kindergeschreis und ihre Motive. Die wichtigsten unter diesen letzteren sind Hunger und Schmerz. Unter den Schmerzäusserungen der Säuglinge zeichnen sich die durch die hereditäre Syphilis bedingten durch ihre Intensität und ihr ununterbrochenes Andauern aus und werden dadurch zu einem wichtigen diagnostischen Symptom, das sogar für sich allein den Weg zu weisen vermag. Das Geschrei der Syphilitiker kann durch verschiedene Läsionen ausgelöst werden; am häufigsten aber hat es seinen Grund in den schmerzhaften Prozessen in der Epiphysengegend der Knochen. Das charakteristische Geschrei weicht prompt der spezifischen Therapie.

*Tobler.*

**Zur Ätiologie der Taubstummheit.** Von *Beck.* Münch. med. Woch. 1910. No. 40.

Verf. weist mit Hülfe der *Wassermann*schen Reaktion nach, dass in der Ätiologie der angeborenen oder früh erworbenen Taubstummheit die hereditäre Lues eine bedeutend grössere Rolle spielt, als bisher angenommen wurde (z. B. in der Meersburger Taubstummenanstalt 8,7 pCt.). Diese angeborene, resp. früh erworbene Form zeigt schwerere Symptome als die des späteren Kindesalter (*Hutchinson*sche Trias). *Aschenheim.*

**Über die ursächlichen Beziehungen der Syphilis zur Idiotie.** Von *E. L. Brückner.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 37.

Verf. hat 216 Idioten der Irrenanstalt Friedrichsberg bei Hamburg auf *Wassermann*sche Reaktion untersucht; dieselbe war nur in 7,4 pCt. der Fälle positiv. Verf. weist darauf hin, dass es zur Erkenntnis der ursächlichen Bedeutung der Lues nötig ist, idiotische Kinder möglichst früh nebst den Eltern serologisch zu untersuchen. *Niemann.*

**Die bisherigen Erfahrungen über das Ehrlich-Hatasche Syphilismittel (606), mit besonderer Berücksichtigung der Augenheilkunde.** Von *Schnelp.* Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges. No. 45. XIII. Jahrg.

Nachdem die Technik eingehend besprochen, wird über die bisherigen Erfolge in der Ophthalmologie berichtet. Hier kommt die das Kindes-

alter besonders interessierende Keratitis parenchymatosa schlecht weg, denn bisher war die Injektion ohne Erfolg. Die Versuche sind noch sehr spärlich, da Augenärzten das Mittel ebenso wie dem grössten Teil der übrigen Ärztewelt bisher nicht verabreicht wurde. *Kowalewski.*

**Über 156 mit Ehrlich-Hata 606 behandelte Fälle.** Von *Favento.* Münch. med. Woch. 1910. No. 40.

Unter diesen 156 Fällen waren vier Kinder. Bei zwei Säuglingen hatten Gaben von 0,02 g Erfolg (bei einem wurde der Wassermann negativ): auch der Zustand eines 6½ jährigen Mädchens mit Ostitiden und Periostitiden besserte sich nach 0,09 g des Mittels. Ein viertes Kind starb an einer Bronchopneumonie; die Sektion ergab keinen Anhaltspunkt für Lues, die nur auf Grund der Anamnese angenommen worden war. Die Injektionen verliefen reaktionslos (neutrale Lösung von 606 nach *Wechselmann*). *Aschenheim.*

**Über das Vorkommen der Spirochaeta pallida Schaudinn in den Vaccinen bei kongenital-syphilitischen Kindern.** Von *Joseph Langer.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 38.

Verf. konnte bei mehreren von ihm geimpften Säuglingen mit manifester Lues Spirochäten in den Impfpusteln nachweisen. Dass sie nicht regelmässig hier gefunden werden, erklärt er so, dass nur dann Spirochäten in den Impfpusteln auftreten, wenn die Impfung in eine schon vorher spezifisch veränderte Hautstelle geschah. Zum Beweise dieser Theorie berichtet er von einem Kinde, das an einem Arme in eine luetische Papel, am anderen in gesunde Haut geimpft wurde, und bei dem sich nur an der ersteren Stelle aus der Impfpustel Spirochäten gewinnen liessen. *Niemann.*

## VI. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

**Über die Behandlung des Diabetes mellitus bei Kindern.** Von *M. Lauritzen.* Ther. d. Gegenw. 1910. H. 7.

Verf. betont, dass die Prognose des Diabetes im Kindesalter nicht durchaus ungünstig zu sein braucht, dass es vielmehr leichte Fälle gibt, in denen sie gut ist, wenn es nur gelingt, die Glykosurie frühzeitig zu erkennen und zu behandeln, worauf daher in der Therapie des kindlichen Diabetes alles ankommt. Verf. empfiehlt, die Funktionsprüfung mittels einer Probemahlzeit vorzunehmen (30—50 g Reis in Wasser gekocht, 25 g Fisch, 100 bis 200 g Kartoffeln und 25—75 g Brot), und wenn in den nächsten vier Stunden eine ausgesprochene Vermehrung des Harnzuckers auftritt, die antidiabetische Behandlung alsbald zu beginnen.

Bei dieser sind die Acidose und das Verhältnis des Eiweissumsatzes zur Glykosurie besonders im Auge zu behalten. Zur Bekämpfung der ersteren leistet Alkalizufuhr, für die diätetische Behandlung die Haferkur wertvolle Dienste. Bei Kindern im 1. und 2. Lebensjahre ist nicht viel, bei älteren Kindern in leichten und mittelschweren Fällen dagegen sehr wohl von der Behandlung etwas zu erwarten, wenn sie lange genug fortgesetzt resp. immer wieder aufgenommen wird. In mehreren ausführlichen Tabellen wird die Behandlung und der — vielfach günstige — Verlauf von 27 Fällen dargetan. *Niemann.*



**Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. III. Der Kalkstoffwechsel bei Rachitis.** Von *S. A. Schabad.* Arch. f. Kind. Bd. 53. No. XV.

Verf. gibt zunächst eine Literaturübersicht über den Kalkstoffwechsel bei experimenteller Rachitis und Rachitis, stellt dann theoretische Betrachtungen über die Möglichkeit einer negativen Kalkbilanz bei Rachitis an, geht zur Besprechung der Versuchstechnik und schliesslich zu den Versuchen selbst über, aus denen sich folgendes ergibt: Bei frischer Rachitis, im progressiven Stadium, ist die Kalkbilanz entweder *negativ* oder übernormal positiv, im weiteren Verlaufe des Prozesses, bei florider Rachitis, ist die Kalkbilanz entweder wenig unter der Norm oder normal, der Beginn der Heilung zeigt sich durch Erhöhung der Kalkretention an, welche der klinischen Heilung vorausgeht. In der Rekonvaleszenz ist die Kalkretention über der Norm (2—3 mal), bei Heilung wird die Retention normal. Die erhöhte Kalkausscheidung geht durch den *Darm* vor sich, die Ausscheidung im *Harn* ist bei progressiver Rachitis geringer, in der Rekonvaleszenz höher wie in der Norm; die Säuretheorie für die Entstehung der Rachitis (Acidose) ist deshalb unhaltbar. *Lempp.*

**Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. IV. Der Phosphorstoffwechsel bei Rachitis.** Von *S. A. Schabad.* Arch. f. Kind. Bd. 54. No. IV.

Die Versuche des Verf. lassen folgende Schlüsse zu:

In der Entwicklung der Rachitis geht mit erhöhter Kalkausscheidung eine erhöhte Phosphorausscheidung Hand in Hand, und zwar findet die erhöhte Ausscheidung im *Kot* statt, der Phosphorgehalt des Urins erfährt sogar eine Abnahme gegenüber der Norm (Hypophosphaturie). Die erhöhte Phosphorausscheidung übertrifft meist den äquivalenten Kalkgehalt des Knochens, so dass eine Beteiligung des phosphorreichen Nervengewebes an dem pathologischen Prozesse wahrscheinlich ist. In der Rekonvaleszenz von Rachitis ist die Gesamtausscheidung von Phosphor geringer als normal, das Verhältnis zwischen Phosphorgehalt des Harns und Kotes wird normal, zuweilen wird sogar Hyperphosphaturie beobachtet. Kalk- und Phosphorausscheidung im Kot stehen in engem Verhältnis zu einander. Erhöhung der Kalkausscheidung im Kot führt zu Phosphorretention im Darm und umgekehrt, Zunahme der Phosphorausscheidung zu Kalkretention.

Da bei Rachitis im Vergleich zum Kalk mehr Phosphor ausgeschieden wird, so ist die Möglichkeit ausgeschlossen, die Phosphorausscheidung auf Zunahme der Kalkausscheidung zurückzuführen. Es liegt näher, in der erhöhten Phosphorausscheidung das primäre Moment der Stoffwechselstörung zu suchen. *Lempp.*

**Zur Frage der orthotischen (lordotischen) Albuminurie.** Von *R. Fischl.* Arch. f. Kind. Bd. 52. No. XIV.

Vorliegendes Sammelreferat ist mit eigenen Untersuchungen und wertvollen Tierexperimenten des Verf. bereichert, mit ihrer umfassenden Literaturübersicht gibt die Arbeit eine klare Orientierung über die noch in der Diskussion stehende Frage.

Es sei hier nur in Kürze hervorgehoben, was der Verf. als eigene Beobachtungen und wesentlich betont:





Die Befunde an Herz- und Blutgefässsystem der Lordotiker (dilatative Herzschwäche, Kleinheit, Tropfenform des Herzens) können auf Grund eigener Röntgenuntersuchungen *nicht* bestätigt werden (4 Abbildungen). Das Auftreten von Zylindern aller Kategorien bei fehlenden degenerativen Erscheinungen an den Zellen als häufiger, *vorübergehender* Befund wird durch Tierexperimente bestätigt. Interessant ist die Beobachtung einer *Labilität* des Pulses beim Lordotiker (Untersuchungen mittels Sphygmogramm), deutlicher Dikrotie im Stehen. Blutdruckmessungen weisen ebenfalls auf eine vasomotorische Labilität hin. Als auslösende Ursache der Albuminurie wird neben der Lordose *Jehles* noch eine besondere *Disposition* der Nieren vom Verf. angenommen. Die Prognose ist im allgemeinen günstig, ein Übergang in *Nephritis* bei schweren Fällen ist jedoch sicher möglich, dafür sprechen auch die Tierexperimente.

Die Tierexperimente ergaben: es lässt sich durch verschiedene Manipulationen (Aufbinden des Tieres auf das Spannbrett, Aufrechtstellen im Holzkasten etc.) *Albuminurie* erzeugen mit Formelementen verschiedenster Art im Sediment, es ist auch Übergang in *dauernde Albuminurie*, in der akuten Nephritis völlig gleichen Urinbefund beobachtet worden; Hungernlassen steigert die Intensität des Befundes.

Verf. schlägt zum Schluss die Bezeichnung „lordotische Dispositionsalbuminurie" vor. *Lempp.*

**Einfluss der Kriechübungen auf die lordotische Albuminurie.** Von *G. Pechowitsch.* Deutsche med. Woch. 1910. No. 43.

Die Vornahme von Kriechübungen nach der *Klapp*schen Methode, durch die eine Korrektur der Lendenlordose stattfindet, hatte bei Orthotikern eine Verminderung der Eiweissausscheidung zur Folge. *Niemann.*

---

## VII. Vergiftungen.

**Formaldehydvergiftung.** Von *Fr. A. Ely.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1910. I. S. 1140.

Ein 3 jähriger Knabe brachte ein paar Tropfen einer 40 proz. Formaldehydlösung an die Lippen. Es erfolgten heftige Hustenparoxysmen; dann nach Auswaschen des Mundes zunächst Wohlbefinden; am nächsten Tag entwickelte sich eine schwere Laryngitis und Tracheitis, die unter Erstickungserscheinungen zum Tode führte. Mehrere Punkte verdienen besonderes Interesse: das Fehlen jeglicher sonstiger Störung ausser dem Respirationstraktus, speziell die Unversehrtheit der Mund-, Pharynx- und Ösophagusschleimhaut und die schwere nekrotische Veränderung der Trachealschleimhaut, die so tief herunterreichte, dass auch eine tiefe Tracheotomie keine Hülfe gebracht hätte. *Ibrahim.*

---

## VIII. Nervensystem.

**Untersuchungen über den Wert des Brudzinskischen Nackenphänomens und kontralateralen Reflexes für die Diagnose der Meningitis im Säuglings- und Kindesalter.** Von *J. Lovett Morse.* Arch. of Ped. 1910. S. 561.

In den letzten Jahren hat *Brudzinski* mehrere Reflexphänomene beschrieben, die für die Diagnose der Meningitis, speziell der tuberkulösen



grossen Wert haben sollen, etwa im Sinne des *Kernig*schen Phänomens. Der kontralaterale identische Reflex: bei Flexion des Beins eine reflektorische Flexion des anderen Beins; der reziproke kontralaterale Reflex: bei Flexion eines Beins eine reflektorische Extension des anderen Beins; das Nackenphänomen: bei passiver Vorwärtsbewegung des Kopfs reflektorische Flexion der Beine. — *Morse* hat diese Reflexe bei 400 Kindern durchgeprüft und Folgendes beobachtet: Die kontralateralen Reflexe und das Nackenphänomen kommen nie vor bei gesunden Kindern oder bei solchen, die an Krankheiten leiden, die das Nervensystem nicht betreffen. Sie sind auch bei letzteren nahezu ausschliesslich auf die Meningitis beschränkt. Der kontralaterale Reflex ist viel weniger konstant zu finden als das Nackenphänomen. Sie können beide von Beginn der Erkrankung an vorhanden sein oder während des ganzen Verlaufs fehlen; ihr Fehlen spricht nicht gegen Meningitis, dagegen ihr Vorhandensein sehr für Meningitis. Der diagnostische Wert des Nackenphänomens ist grösser als der des kontralateralen Reflexes. Beide Phänomene kommen bei allen Formen der Meningitis vor und können nicht zur Differentialdiagnose der einzelnen Typen verwertet werden.

*Ibrahim.*

**Der Plantarreflex im Säuglings- und Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung des Werts des Babinskischen Phänomens in dieser Lebensperiode.** Von *E. C. Fleischner.* Arch. of Ped. 1910. S. 586.

Genauere Untersuchungen an gesunden Kindern. Verf. kommt zum Schluss, dass das *Babinski*sche Phänomen bei Säuglingen und Kindern, die nicht gehen können, praktisch keinen Wert hat und dass auch später sein Wert nur bedingt ist, wenn man nämlich weiss, wie der Relfex vor Beginn der in Frage kommenden Erkrankung gewesen ist. *Ibrahim.*

**Über Tentoriumzerreissungen bei der Geburt, sowie die Bedeutung der Duraspannung für chronische Gehirnerkrankung.** Von *Beneke.* Münch. med. Woch. 1910. No. 41.

Verf. spricht u. a. die Meinung aus, dass es bei seitlicher Lagerung und Nachgiebigkeit der Schädelknochen (Craniotabes) zur chronischen Überspannung der Dura mit anschliessenden Zirkulationsstörungen in den Sinus longitud. und Sinus rect. kommen kann; dies führe zu Stauungen in der Vena magna Geleni und im Anschluss daran zu Hydrocephalus und Hirnhypertrophie mit ihren Folgezuständen. *Aschenheim.*

**Ein Beitrag zur Kenntnis der Myatonia congenita Oppenheim.** Von *L. Pollak.* Arch. f. Kind. Bd. 53. No. XIV.

Beschreibung eines Falles von Myatonia congenita Oppenheim mit der Besonderheit, dass die Erkrankung über das Rückenmark in das Gebiet des Nervus facialis und hypoglossus hinausgriff. (Säugling von 4 Monaten.)

*Lempp.*

**Zur Kenntnis der sogenannten Raynaudschen Krankheit.** Von *Emil Kolisch.* Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 5. H. 3.

Die genaue histologische Untersuchung des Gefäss- und Nervensystems bei einem Säugling mit *Raynaud*scher Krankheit hat sichere Aufschlüsse nicht ergeben. Es fand sich hyperplastische Intimaverdickung an Arterien und Venen, besonders der befallenen Körperteile und der basalen Hirn-





arterien. Da diese Veränderungen als Folge schwerer pathologischer Vorgänge im Gefässnervensystem anzusehen sind, so scheint es, dass der *Raynaud*schen Gangrän spastische Kontraktionen der Arterien und Venen infolge schwerer Störungen der Gefässinnervation zugrunde liegen. Die Untersuchung von Rückenmark und peripheren Nerven ergab keinen pathologischen Befund. (Es handelt sich hier um den von *Beck* in diesem Jahrbuch, Bd. 72, S. 84, beschriebenen Fall.) *Grosser.*

**Über Akroasphyxie im Kindesalter.** Von *E. Kartje.* Arch. f. Kind. Bd. 53. No. XIII.

Verf. beschreibt 4 Fälle von Akroasphyxie, ein sehr wenig bekanntes, der *Raynaud*schen Krankheit ähnelndes Krankheitsbild. Die Krankheit gehört in die Gruppe der vasomotorischen Neurosen mit folgendem Symptomenkomplex: allmähliche Entwicklung von Cyanose der Extremitätsenden, Neigung zu Schweiss an diesen Stellen, Sensibilitätsstörungen (Hypästhesie, Hypalgesie, Störung der Empfindung für warm und kalt), Herabsetzung der Hauttemperatur, Herabsetzung des Blutdruckes in den Kapillaren in stehender Stellung, Steigerung im Liegen; Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit der Nerven (Tetanie ähnlich). Die Pathogenese ist dunkel. Therapie: Bettruhe, warme Bäder, Massage, Reizungen mittels konstantem Strom; innerlich: Valeriana, Brom, Eisen, Arsen, Phosphor. *Lempp.*

## IX. Sinnesorgane.

**Eine Studie über das Verhalten der Augen bei Schwachsinnigen.** Von *L. P. Clark* und *M. Cohen.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. I. S. 1287.

Untersuchungen an 129 Imbezillen und Idioten. Der Opticus zeigte weitaus bei der Mehrzahl Veränderungen (Kongestion, Ödem, Blässe, Atrophie u. a.). *Ibrahim.*

## X. Respirationsorgane.

**Ein Auskultationsphänomen bei Säuglingen und Kindern.** Von *H. Loewenburg.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. I. S. 1685.

Verf. gibt an, dass bei Säuglingen und Kindern normalerweise das Inspirium, speziell am Rücken (oben oder unten? Ref.) links lauter und rauher ist als rechts; ist das Inspirium gleich laut, so lässt das auf Flüssigkeit im linken Pleuraraum schliessen. Sowohl bei der Diagnose einer linksseitigen Pneumonie, wie der eines rechtsseitigen Pleuraergusses muss man an den physiologischen Unterschied denken. *Ibrahim.*

**Zur Therapie des Keuchhustens.** Von *G. Bradt.* Ther. d. Gegenw. 1910. H. 7.

Verf. hat von einer lokalen Behandlung des Nasenrachenraumes (Touchieren mit *Lugol*scher Lösung) einen günstigen Einfluss auf den Verlauf vieler Fälle von Keuchhusten gesehen; es wurde stets der Einzelanfall leichter, fast immer auch die Zahl der Anfälle geringer. *Niemann.*



# XI. Zirkulationsorgane und Blut.

**Über den Gehalt des Säuglingsblutes in hämolytischen Normalambozeptoren.** Von *J. Bauer* und *K. Neumark.* Arch. f. Kind. Bd. 53. No. III.

Die Untersuchungen der Verff. ergaben, dass die künstlich genährten Kinder im allgemeinen *früher* im Besitz von Normalambozeptoren, der in jedem Menschenblut enthaltenen hämolytischen Ambozeptoren, sind als die Kinder an der Frauenbrust. Dies frühere Auftreten steht nicht im Zusammenhang mit der *künstlichen* Nahrung an sich, denn werden Ammenkinder einige Zeit mit Kuhmilch ernährt, so zeigen sie noch keine Normalambozeptoren, die Ursache ist wohl in der grösseren Neigung der Kuhmilchkinder zu Infektionen zu suchen. Die Bildung der Normalambozeptoren ist wahrscheinlich als eine *Mitanti*körperbildung bei irgend einem Immunisierungsprozess aufzufassen, es gibt aber Individuen resp. Tierarten, welche besser oder weniger gut Immunkörper bilden und in demselben Mass besser oder weniger gut *Mitanti*körper; die Art und Menge des Mitantikörpers richtet sich nach der Art des den Immunitätsprozess auslösenden Agens.

*Lempp.*

**Der Blutdruck im Kindesalter.** Von *Kaupe.* Monatschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. H. 5/6.

*K.* untersuchte bei 144 gesunden Kindern den Blutdruck. Bei den als sehr aufgeregt bezeichneten Kindern übertrifft der erhaltene Wert den bei anderen Kindern üblichen oft ganz erheblich. Weiters konnte festgestellt werden, dass besonders kräftige Kinder auch einen besonders kräftigen Blutdruck besassen, doch trifft das nicht immer zu. Nach dem 7.—8. Lebensjahre scheint der Blutdruck allmählich zu steigen. Die Differenz zwischen dem systolischen und dem diastolischen Blutdruck war im allgemeinen eine konstante und schwankte meist zwischen 8 und 9 mm. In den Fällen geringen Gehalts an Blutfarbstoff war keineswegs ein niedriger Blutdruck die Regel. *Schleissner.*

**Über den Blutdruck im Kindesalter.** Von *P. Wolfensohn-Kriss.* Arch. f. Kind. Bd. 53. No. X.

Blutdruckmessungen nach *Riva-Rocci* und nach *Basch*, und zwar maximale und minimale Druckbestimmung, ergaben für das Geschlecht keinen Unterschied, ein Steigen des Druckes mit zunehmendem Alter, zunehmender Körperlänge und zunehmendem Körpergewicht. *Lempp.*

**Über Herzstörungen im Kindes- und Pubertätsalter.** Von *C. Hirsch.* Ther. d. Gegenw. 1910. H. 5.

Verf. beschäftigt sich mit den „Gespenstern" der Myocarditis und Atherosklerose, die in der Kinderpraxis vielfach eine Rolle spielen, ohne dass doch die Symptome, auf die man sich dabei stützt, wirklich zur Annahme derartiger Erkrankungen berechtigen.

Die Arterienverdickungen im Kindesalter, die sogenannten juvenilen Arteriosklerosen, beruhen in Wirklichkeit nicht auf sklerotischen Verdickungen der Intima, sondern auf Hypertrophie der Muscularis (Masturbation).

Die im Kindesalter auftretenden Arythmien sind meist harmlos und nicht ohne weiteres auf organische Läsion des Herzens zu beziehen; die durch letztere bedingten Arythmien entstehen durch Extrasystolen und sind



dadurch von der sozusagen physiologischen, bei denen die Pulsschläge gleichmässig voll und kräftig sind, unterschieden. Auch die Frage der sogenannten accidentellen Herzgeräusche wird gestreift.

Der modernen Pädiatrie macht Verf. den Vorwurf, dass sie sich von den Problemen des Stoffwechsels und der Ernährung des Säuglings zu sehr in Anspruch nehmen und die klinische Durchforschung wichtiger Krankheiten des Kindesalters in den Hintergrund treten lasse; vielleicht ist dieser Tadel nicht ganz unberechtigt. *Niemann.*

**Serumbehandlung bei Hämophilie.** Von *F. Trembur.* Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 22. H. 1.

Verf. hat bei 2 Kindern, die an Hämophilie des hereditären Typs litten, von der subkutanen Injektion frischen artfremden Serums günstige Wirkung gesehen, die er der kurz nach jeder Injektion auftretenden Leukozytose zuschreibt. Auch in diesen Fällen wurde die Beobachtung gemacht, dass während der Blutungen die Gerinnungszeit des Blutes verkürzt sein kann. *Niemann.*

---

## XII. Verdauungsorgane.

**Darmverschluss durch Ascaris lumbricoides.** Von *R. E. Venving.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. I. S. 2041.

$2\frac{1}{2}$ jähriger Knabe. 80 Askariden waren in 2 Tagen durch Mund und Darm abgegangen. Grosse Abmagerung. Nahrungsverweigerung. Kein Erbrechen. Abdomen bei Palpation schmerzhaft. Grosse Konvolute von Würmern durch die dünnen Bauchdecken deutlich abtastbar. Laparotomie. An drei Stellen war der Dünndarm zum Platzen gefüllt mit Askariden; Eröffnung des Darmes an diesen Stellen, Entfernung von 273 Würmern. Mehr als 100 blieben noch zurück. Darm völlig frei von Stuhlpartikeln. Tod 6 Stunden nach der Operation. Die durchschnittliche Länge der Würmer betrug 9 Zoll; die kleinsten waren 7 Zoll lang. *Ibrahim.*

**Ileus, durch ein Meckelsches Divertikel verursacht.** Von *C. E. Harris.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. I. S. 1868.

2 jähriger Knabe. Autopsiebefund. *Ibrahim.*

**Polyposis intestinalis beim Kinde.** Von *P. Schneider.* Arch. f. Kind. 53. Bd. No. XII.

Die Beschreibung einer eigenen Beobachtung, bringt weiter keine Aufklärung über Pathogenese oder Klärung des Symptomenbildes. *Lempp.*

---

## XIII. Harn- und Geschlechtsorgane.

**Die Behandlung der Enuresis durch Wiedererziehung (Re-Edukation).** Von *Ch. Herrman.* Arch. f. Ped. 1910. S. 600.

Verf. setzt die funktionelle Enuresis in Analogie mit den Tickrankheiten und dem Stottern. Der Patient, der den Urin unfreiwillig entleert, besitzt gesunde Organe, weiss aber deren Mechanismus nicht zu beherrschen.



und wie bei allen Tickrankheiten fehlt ihm speziell die Fähigkeit, Bewegungen zu verhindern. In Analogie mit der oft zur Heilung des Tics führenden Methode systematischer Übung langsamer Willkürbewegungen im Bereich der Muskeln des Ticgebietes empfiehlt Verf. folgende Behandlung der Enuresis. Der Patient muss zu regelmässigen, festgesetzten Stunden urinieren, aber den Urin nicht auf einmal entleeren, sondern immer eine kleine Menge einhalten und das so lange wiederholen, bis die Blase leer ist. So wird eine Schulung der willkürlichen Blasenentleerung erreicht. Erfolge der Behandlung werden nicht mitgeteilt. *Ibrahim.*

**La fatigue comme cause de l'énurésie chez les enfants.** Von *N. B. Nicoletopoulos.* Arch. de méd. des enf. 1910. Bd. XIII. S. 679.

In einer grossen Zahl von Enuresisfällen ist das veranlassende Moment eine durch Übermüdung erzeugte abnorme Schlaftiefe. Beachtung dieses Momentes brachte dem Autor zahlreiche therapeutische Erfolge.

*Tobler.*

**Phimosenbehandlung im frühen Kindesalter.** Von *Fr. Hamburger.* Münch. med. Woch. 1910. No. 40.

Empfehlung der schon vielen Orts gebräuchlichen rein manuellen Behandlung in einer oder mehreren Sitzungen. Hinweis darauf, dass das Verfahren öfters wiederholt werden muss. *Aschenheim.*

---

## XIV. Haut und Drüsen.

**Mors subita infantum und Epithelkörperchen.** Von *Grosser* und *Betke.* Münch. med. Woch. 1910. No. 40.

Verff. haben in drei Fällen von plötzlichem Tod bei Säuglingen hochgradige Zerstörung der Epithelkörperchen (vorwiegend durch Blutungen) gefunden, während sonstige schwerere pathologische Veränderungen fehlten. Bei zwei Kindern bestanden keine Zeichen der spasmophilen Diathese, das dritte litt der Anamnese nach an Krämpfen, doch war das Facialisphänomen negativ. Verff. fordern — wohl mit Recht —, dass bei jeder Sektion eines plötzlich, ohne erkennbare Ursache gestorbenen Kindes die Gl. parathyreoideae untersucht werden. Bezüglich der interessanten Frage über die Beziehung von „Mors subita" zur Spasmophilie *(Ibrahim)* verweisen die Verff. auf eine Publikation über Epithelkörperchenuntersuchung an 43 Leichen, die demnächst erscheinen soll. *Aschenheim.*

**Zur Kenntnis der menschlichen Schilddrüse im Kindesalter.** Von *Rob. Isenschmidt.* Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 5. H. 2.

Die Berner (Kropfgegend-)Schilddrüsen sind durchschnittlich doppelt so schwer als die der norddeutschen Tiefebene. Der Hauptunterschied im Bau liegt darin, dass in der Ebene die Schilddrüsenbläschen bedeutend grösser sind als in Bern. *Grosser.*

**Die menschliche Schilddrüse in der fötalen Periode und in den ersten 6 Lebensmonaten.** Von *Cora Hesselberg.* Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 5. H. 2.

Bei der Struma congenita kann es sich sowohl um reine diffuse Paren-



chymhyperplasie als auch um eine teleangiektatische Form handeln. Das Gewicht der Struma congenita erreicht in einigen Fällen 36 g.

*Grosser.*

---

## XV. Skelett und Bewegungsorgane.

**Betrachtungen über die Differentialdiagnose zwischen Skoliose und Spondylitis.** Von *O. Chlumsky.* Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XXVII. 1910. H. 1 u. 2.

Mitteilung von 6 Fällen, in denen diese Differentialdiagnose schwierig war; neue Gesichtspunkte, sie zu erleichtern, enthält die Arbeit nicht.

*Niemann.*

**Über die Polyarthritis chronica progressiva primitiva im Kindesalter.** Von *J. Stargardter.* Arch. f. Kind. 53. Bd. No. VII.

Beschreibung eines typischen Falles von primärem chronischem Gelenkrheumatismus im Kindesalter (4 Abbildungen) mit klinischer Bearbeitung dieser Krankheitsform. Thiosinamin-Injektionen blieben erfolglos.

*Lempp.*

**Chronische rheumatoide Arthritis im Kindesalter.** Von *H. Koplik.* Arch. of Ped. 1910. S. 653.

Verf. bespricht 6 Fälle von chronischer multipler Arthritis im Kindesalter, die alle aus einem mehr oder minder akuten Fieberstadium heraus sich entwickelt hatten und bei denen grossenteils die für die *Still*sche Krankheit typischen Symptome der Schwellung von Milz und Lymphdrüsen in mehr oder weniger hohem Grade ausgeprägt waren. Mit Gonorrhoe, Tuberkulose und Lues standen sie nicht in Zusammenhang (*Pirquet*sche und *Wassermann*sche Reaktion). Der Beginn der Erkrankung fiel meist in die erste Kindheit; in einem Fall schloss sich die Gelenkerkrankung an Masern an; in einem Fall bestanden subkutane Knötchen in grosser Zahl. Die vielen interessanten klinischen Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden. Die negativen Tuberkulinproben sind im Hinblick auf den sogen. Rheumatismus tuberculosus von *Poncet* besonders bemerkenswert.

*Ibrahim.*

**Exostoses multiples chez les enfants.** Von *Le Pontois.* Arch. de méd. des enf. 1910. Bd. XIII. S. 684.

3 Fälle von vielfachen Exostosen am ganzen Skelett bei Kindern von 5, 7 und 10 Jahren, wovon 2 Geschwister sind. Als wahrscheinliches ätiologisches Moment wird Rachitis angenommen.

*Tobler.*

**Ein Fall von Pseudoparalyse bei infantilem Skorbut.** Von *A. O'Reilly.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. I. S. 1518.

11 Monate altes Kind. Die Pseudoparalyse betraf die Beine. Rasche Heilung bei geeigneter Diät.

*Ibrahim.*

---

## XVI. Verletzungen. — Missbildungen.

**Ein einzigartiger Fall von Zerreissung des Sphincter ani.** Von *A. B. Cooke.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. I. S. 2043.

7 jähriger Knabe, von einem Hund gewaltsam zum Coitus praeternaturalis missbraucht. Operative Heilung.

*Ibrahim.*



**Kongenitale sacro-coccygeale Cyste ependymären Ursprungs.** Von *G. G. Davis.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. I. S. 1288.

Operativ geheilter Fall, 7 Tage altes Kind. Eingehende Studie mit zahlreichen guten Abbildungen. Verf. leitet die Cyste vom Canalis neurentericus ab; die frühzeitige radikale Exzision dieser Cysten ist allen anderen Verfahren (Punktion, Jodinjektion etc.) weit vorzuziehen. *Ibrahim.*

**Über zwei seltene Missbildungen des Harnapparates.** Von *Anton Handl.* Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 5. H. 1.

1. Angeborenes Divertikel der Blase mit Einmündung des rechten Ureters in die Ausstülpung. (Klinisch 3½jähriger Knabe, stets gesund, fällt aufs Gesäss. Beschwerden beim Urinieren. Cysto-Pyelitis. Colisepsis. Sektion ergibt die Missbildung.)

2. Verdoppelung der Nierenbecken mit Mündung des einen am Colliculus seminalis. *Grosser.*

---

## XVII. Säuglingsfürsorge. — Hygiene. — Statistik.

**Zur Säuglingsfürsorge auf dem Lande.** Von *Eidam.* Münch. med. Woch. 1910. No. 43.

Referent möchte alle, die sich für die Säuglingsfürsorge interessieren, auf diese, mit ausführlichen Tabellen und Kurven versehene Arbeit hinweisen. Aus dieser wie aus der von *Hartmann* geht hervor, wie auch auf dem flachen Lande eine Verminderung der Säuglingssterblichkeit durch die Bemühungen der dazu Berufenen erreicht werden kann, dass aber auch hierbei entsprechend dem geistigen Niveau der Bevölkerung individualisiert werden muss. Hier sei nur erwähnt, dass Verf. seine Haupterfolge durch Ermahnung der Mütter anlässlich des Impftermins erreicht zu haben glaubt. Entsprechend der Zunahme des Stillens ist die Säuglingssterblichkeit zurückgegangen. Die Stillfähigkeit ist in 80—90 pCt. vorhanden.

Für die Fälle, wo das Stillen wirklich unmöglich ist, hat Verf. mit Unterstützung der Ärzte seines Bezirkes Milchküchen eingerichtet. Er fordert mit Recht, dass diese stets unter ärztlicher Leitung stehen, schon um eine Schädigung des Stilleifers durch die Abgabe von trinkfertiger Milch zu verhüten. Zum Schluss fordert Verf. Unterstützung des Staates unter Hinweis darauf, wie wichtig gerade auch für die Landwirtschaft bei sinkender Geburtenziffer die Erhaltung der nötigen Arbeitskräfte ist.

*Aschenheim.*

**Zur Säuglingsfürsorge.** Von *Hartmann.* Münch. med. Woch. 1910. No. 40.

Verf. ist Bezirksarzt in Pfaffenhofen a. d. Ilm (Bayern). Er berichtet über erfolgreiche Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit in seinem Bezirksamt durch eine intensive Stillpropaganda. Den Hauptwert glaubt er auf Still- und Hebammenprämien legen zu müssen, da bei dem grossen Kinderreichtum der Gegend den Bewohnern das Verständnis für die Bedeutung des Stillens zur Erhaltung der Säuglinge fast völlig fehlt.

*Aschenheim.*

**Die Rolle der Fürsorgeschwestern in der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit.** Von *Ch. Herrman.* Arch. of Ped. 1910. S. 680.

Verf. gibt einen Überblick über Aufgaben und Wirkungsgebiet der



Säuglingsfürsorgeschwestern, ohne für den deutschen Leser Neues zu bringen. Leider ist nicht zu ersehen, ob seine Mitteilungen auf eigenen Erfahrungen beruhen oder erst die Einführung einer Fürsorgeschwester zum Ziel haben.

*Ibrahim.*

**Die Erziehung der Mutter in ihren Beziehungen zur Säuglingssterblichkeit.** Von *Bl. Sterling.* Arch. f. Ped. 1910. S. 605.

Auf Grund einer Umfrage bei 105 Müttern, die Hochschulen besucht hatten, konnte Verf. feststellen, dass die Kindersterblichkeit in diesen Ehen ebenso wie der Prozentsatz der Frühgeburten und Fehlgeburten erheblich unter dem Durchschnitt gelegen war; die Zahl der Brustkinder war geringer, als dem Durchschnitt in New York entspricht. *Ibrahim.*

**Beschaffung einer einwandfreien und billigen Säuglings- oder Vorzugsmilch durch den Vaterländischen Frauenverein in Liegnitz zwecks Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit.** Von *Lemke.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 3. S. 124.

Ohne Gesichtspunkte von allgemeinem Interesse. *Schmoller.*

**Der staatliche Kinderschutz in Ungarn.** Von *Lévai.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 3. S. 183.

Ein kurzer Bericht über „*Paul Ruffy:* L'assistance publique de l'enfance ou Hougrie publié par le ministre royal houg. de l'interieur".

Als Beweis für die Wirksamkeit der rühmlichst bekannten grosszügigen Einrichtungen des Kinderschutzes in Ungarn sei nur angeführt, dass die Sterblichkeit der Kinder unter einem Jahre, die unter staatlichem Schutz stehen, 10 pCt. geringer ist als die der privaten und nicht verlassenen Kinder. *Schmoller.*

**Über Säuglingssterblichkeit im Leipziger Kinderkrankenhaus in den Jahren 1907 und 1908.** Von *G. Kritz.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 3. S. 190.

Auch im Leipziger Kinderkrankenhause hat sich jetzt erfreulicher Weise wie anderwärts gezeigt, dass eine längere Verpflegungsdauer im Krankenhause die Aussichten verbessert, die Kinder in der Aussenpflege am Leben zu erhalten, während früher die Verhältnisse umgekehrt lagen. Dagegen ist es bisher trotz Einstellung einiger Ammen nicht gelungen, die Sterblichkeit in der Anstalt selbst herabzusetzen. *Schmoller.*

**Bericht über die Tätigkeit des „Prinzessin Arnulfhauses für Säuglinge" (E. V.) in München.** Von *Reinach* und *Grimm.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. III. S. 108.

Der gross angelegte Betrieb besteht aus einer stationären Abteilung für Säuglinge, einer Fürsorgestelle für Mütter und Säuglinge mit Unterstützung stillender Mütter durch Barzuschüsse und Speiseanstalt für unbemittelte Stillende und einer Säuglingsmilchküche. Der genaue Bericht, der reichliche statistische Angaben enthält, lässt eine Übersicht der Betriebskosten vermissen. Man gewinnt den Eindruck, dass die Einrichtung ausserordentlich teuer arbeitet. Sicher ist es, dass unter Verzicht auf den kostspieligen Milchküchenbetrieb ähnliche Erfolge zu erzielen sind wie die berichteten. *Schmoller.*



**Die Ausserehelichen in der neuen österreichischen Sozialversicherung.** Von *P. Kompert.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 3. S. 197.

**Entbindungsanstalten, Wöchnerinnen- und Säuglingsheime als Mittel zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit.** Referat, gehalten auf dem ersten deutschen Kongress für Säuglingsfürsorge in Dresden, am 19. VI. 1909. Von *B. Salge.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 3. H. 7 u. 8. S. 215 (siehe J. f. K. Bd. 70. H. 2. S. 220).

**Dasselbe Thema.** Korreferat. Von *O. V. Franqué.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 3. H. 7 u. 8. S. 235 (siehe J. f. K. Bd. 70. H. 2. S. 222).

**Die Aufgaben der Verwaltung zur Förderung des Stillens.** Von *Hofmann.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 3. S. 276 (siehe J. f. K. Bd. 70. H. 2. S. 223). *Schmoller.*

**Die hygienische und diätetische Behandlung zarter Kinder durch die „Klassenmethode“.** Von *W. R. P. Emerson.* Arch. of Ped. 1910. S. 609.

Aus einer Zahl von 15 der schwächsten und elendesten Kinder seines Ambulatoriums hat Verf. eine „Klasse“ gebildet; es wurde mit Hülfe von Fürsorgedamen genau allen individuellen häuslichen Schädlichkeiten, schlechten Gewohnheiten etc. nachgegangen und wöchentlich einmal im Beisein der Eltern „Klasse“ gehalten, d. h. die Kinder gewogen und für jedes einzelne der Kinder allgemeine und individuelle Richtlinien aufgestellt. Alle Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden. Wenn ein Kind das Normalgewicht erreicht hatte, wurde es aus der Behandlung entlassen. Die Erfolge waren sehr gute. *Ibrahim.*

**Schulgärten und Kindergärten.** Von *H. Pudor.* Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 14. H. 3.

Der Kinderarzt wird sich mit der Forderung *P.*s, den Schulgarten zu einem organischen Bestandteil der Erziehung zu machen, wie dies in Österreich durch das neue Volksschulgesetz bereits angestrebt ist, gern einverstanden erklären. Die mannigfachen Vorteile liegen auf der Hand, die unserer, besonders in den Grossstädten, der Natur immer mehr entfremdeten Jugend durch das selbständige Bearbeiten eines jedem Kinde zuzuweisenden Stückchens Land erwachsen müssen, wenn auch nicht „alle Blütenträume reifen“ dürften, deren Erfüllung der Verf. von der Verwirklichung der Idee erhofft. *Niemann.*

## Tagesnachrichten.

Am Sonntag, den 11. Dezember l. J., 12 Uhr, findet in Frankfurt a. M., im Kinderkrankenhaus (Städt. Krankenhaus) die Versammlung der Vereinigung Südwestdeutscher Kinderärzte statt. Anmeldung von Vorträgen, Demonstrationen an Dr. *Cahen-Brach*, Frankfurt a. M., Eppsteinerstr. 45.



# Buchbesprechungen.

**Handbuch der Kinderheilkunde, ein Buch für den praktischen Arzt.** Herausgegeben von *Pfaundler* und *Schlossmann.* 4 Bde. mit 69 Tafeln und 515 Textfiguren. (2100 Seiten.) Leipzig. C. W. F. Vogel. Brosch. 50 Mark.

Vergrössert, verjüngt und verbessert liegt das rasch beliebt gewordene Werk schon nach kurzer Frist in 2. Auflage vor. Die rührigen Herausgeber haben es vorzüglich verstanden, die Begehrlichkeit der Besitzer der 1. Auflage zu erregen. Nicht nur der Umfang und die glänzende Ausstattung mit illustrativem Beiwerk sind gewachsen, sondern es findet sich kaum ein Abschnitt, der nicht deutliche Spuren der Umarbeitung und Anreicherung trüge. Ohne Vermehrung der Bandzahl wurde dies dadurch möglich, dass der eine der Herausgeber ein persönliches Opfer brachte: die 200 Seiten starke „Semiotik", die, vielleicht teilweise unter Verkennung ihres Zwecks, nicht allgemeinen Beifall gefunden hatte, ist aus „*dieser*" Auflage verschwunden.

In den freien Platz sind zunächst ein paar neue Stücke eingerückt. Vor allem hat *Pfaundler* die fühlbarste Lücke der 1. Auflage mit einem Kapitel über „Lymphatische Konstitution, Neuro-Arthritismus und exsudative Diathese" ausgefüllt. Der Abschnitt bringt auf engem Raum viel interessantes Material. Trotzdem möchte man bedauern, dass der Verf. auf eine „abgerundete Darstellung, eine klare und präzise Fassung" des Stoffes glaubte verzichten zu müssen. Unter Betonung der praktisch wichtigen Gesichtspunkte und Hintansetzung der historisch-kritischen Betrachtungsweise wäre ihm die allerdings nicht leichte Aufgabe gewiss gelungen. Aus derselben gewandten Feder stammt ein kurzer Abschnitt über Erythema infectiosum. *v. Pirquet* und *Schick* haben ein Kapitel über die Serumkrankheit neu beigetragen. Einer Neuschöpfung gleich kommt die Bearbeitung der „Ernährung und des Stoffwechsels jenseits des 1. Lebensjahres" durch *Schlossmann.* Hier wird dem praktischen Arzt, an den sich das Buch wendet, reiches nutzbringendes Material in lebendiger Darstellung angeboten. *v. Pirquet* hat mit berufener Hand die Lehre von der Vaccination in neue Form gegossen.

Auf die sonstigen Veränderungen kann hier nur in kurzer Auswahl hingewiesen werden. Bei der allgemeinen Prophylaxe hat *Bendix* unter anderem die Kleidung des Säuglings ausführlicher behandelt. *Prausnitz* bringt neues tabellarisches Material zur Mortalität und Morbidität im Kindesalter. *Seitz* hat die Erkrankungen der Pubertätszeit an verschiedenen Stellen eingehender dargestellt. Der die Rachitis behandelnde Abschnitt ist merklich angewachsen, wird aber wohl da und dort mit einigem Kopfschütteln gelesen werden. Für eine eingreifende Umarbeitung des Scharlach hat diesmal *Schick* allein gezeichnet. Stark vergrössert wurden die Kapitel über Syphilis *(Hochsinger)* und Tuberkulose *(Schlossmann)*, die, den Fortschritten dieser Arbeitsgebiete folgend, viel Neues bringen (z. B. Spirochaete, *Wassermann*sche Reaktion, Tuberkulin etc.). *Moro* hat der Dentitio difficilis vermehrten Raum geschaffen. Eingreifend haben die *Finkelstein*schen Lehren den Abschnitt *Fischls* umgestaltet; die *Finkelstein*schen Benennungen figurieren hier als Untergruppen des Kuhmilchnährschadens. Seine dualistische Auffassung der Pylorusstenose hat *Pfaundler* eingehender begründet und auch äusserlich schärfer hervorgehoben. *Stooss* hat einen Abschnitt über „Pseudoascites" eingeschoben und denselben mit eigenem Material in Text und Illustration ausgestaltet. Bei den Krankheiten der





Respirationsorgane hat besonders die Bronchopneumonie eine Erweiterung und Umarbeitung erfahren; die hypostatisch-paravertebrale Pneumonie hat in der Darstellung von *Bartenstein* und *Tada* Berücksichtigung gefunden. *Hochsinger* hat die allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Herzkrankheiten erweitert; *Siegert* führt die Erkrankungen der Schilddrüse in neuer Gruppierung vor. *Langstein* nimmt zur lordotischen Albuminurie, *Thiemich* zur parathyreoiden Pathogenese der Spasmophilie Stellung und bringt ein Verzeichnis der heilpädagogischen Anstalten. *Zappert* ist der neueren Poliomyelitisforschung gerecht geworden und hat die Myatonie neu aufgenommen.

So haben Herausgeber und Mitarbeiter alles getan, um das Werk bei alten und neuen Lesern aufs beste einzuführen. An dem Erfolg ihrer Bemühungen ist nicht zu zweifeln. *Tobler.*

**Oxypathie.** Von *Wilhelm Stoeltzner.* Berlin 1911. Verlag von S. Karger. Preis M. 3,—.

Zu der neuen Arbeit *Stoeltzners* den richtigen Standpunkt zu gewinnen, ist nicht ganz einfach, und man kann wohl sagen, dass ihr Erscheinen mit einem heiteren und einem nassen Auge zu betrachten ist. Es muss anerkannt werden, dass sie das Resultat einer nicht gewöhnlichen Gedankenarbeit ist und Ideen enthält, die nicht so bald aus der Diskussion verschwinden dürften und vielleicht befruchtend wirken können. Dem steht aber gegenüber ein empfindlicher Mangel an positivem, an verwertbarem Tatsachenmaterial, und so wird durch diese Arbeit der schon an sich nicht kleine Hypothesenschatz der modernen Pädiatrie in bedenklicher Weise vermehrt.

Was *St.* als „Oxypathie" bezeichnet, ist im grossen und ganzen der Symptomenkomplex, den wir nach *Czerny* „exsudative Diathese" nennen und der dem „Arthritismus" und der „Lithämie" der Franzosen bezw. Engländer verwandt ist. Das Wesen der Oxypathie sieht *St.* „in einer alimentär oder konstitutionell bedingten Insuffizienz der Fähigkeit, unverbrennbare Säuren unter so weitgehender Schonung des Bestandes an fixen Alkalien aus dem Körper auszuscheiden, dass eine gesundheitliche Schädigung nicht zustande kommt". Im wesentlichen soll es die Phosphorsäure sein, die im Darm dadurch entsteht, dass die aus dem Fett der Nahrung sich bildenden Fettsäuren den in der Milch gleichzeitig vorhandenen phosphorsauren Kalk an sich reissen, indem sie unter Bildung von Kalkseifen die Phosphorsäure frei machen, die nun den Alkalibestand des Körpers gefährden und „vergiftend" wirken kann, entweder wenn die Toleranz des Organismus abnorm gering ist oder wenn infolge zu grossen Gehaltes an Fett und phosphorsaurem Kalk in der Nahrung (Kuhmilch) die Säure in abnorm grosser Menge entsteht.

Der Beweis für die Richtigkeit dieser Dinge, die zunächst nur theoretische Vorstellungen *Stoeltzners* sind, könnte nur auf experimentellem Wege durch Stoffwechselversuche erbracht werden; an ihrer Stelle bringt der Autor „ärztliche Massenerfahrungen", deren Wert zwar nicht unterschätzt werden soll, die aber gerade in diesem Falle den Stoffwechselversuch nicht ersetzen können.

Bei einer Reihe von Säuglingen, die bei Kuhmilchernährung nicht gediehen, wurde durch Beigabe von pflanzensaurem Alkali (Natriumzitrat) eine Besserung erzielt. Es kann unmöglich verlangt werden, dass man die Behauptung, es habe sich in diesen Fällen um „Oxypathie" gehandelt,



hiernach als bewiesen betrachten soll. Es kommt hinzu, dass nur über einen kleinen Teil der Fälle, die dem Autor in grosser Zahl zur Verfügung stehen, berichtet wird und auch über diese nicht sehr ausführlich, so dass auch dieser Teil der Beweisführung rudimentär bleibt.

Sieht man aber hiervon ab, so wird man doch nicht umhin können, den offenbaren Erfolgen der „Zitratmilch" Beachtung zu schenken und eine Nachprüfung dieser Dinge für sehr wünschenswert zu halten. Die Erfahrungen *Stoeltzners* machen es in der Tat in hohem Grade wahrscheinlich, dass es Fälle gibt, auf die seine Theorie und die auf sie begründete Therapie passt. Sieht man die Krankengeschichten durch, so muss es auffallen, dass fast sämtliche Kinder rachitisch waren und Phosphorlebertran bekamen. Die Rachitis spielt in den Vorstellungen von der Oxypathie eine grosse Rolle; der durch Einschmelzung von verkalktem Knochengewebe frei werdende phosphorsaure Kalk soll in Verbindung mit fettreicher Ernährung die Oxypathie steigern. Dieser Teil der *Stoeltzner*schen Ausführungen hat in der Tat etwas sehr Bestechendes, und wenn er schliesslich für sich anführt, dass die bisher vorliegenden Stoffwechselversuche seiner Anschauung nicht widersprechen, so lässt sich auch dagegen nichts sagen.

Der Versuch, das Bestehen einer „oxypathischen Atrophie" bei Säuglingen glaubhaft zu machen, sowie das Nichtgedeihen mancher Brustkinder aus der Oxypathie zu erklären, muss mangels jeglicher tatsächlichen Unterlagen als missglückt bezeichnet werden, obgleich sich auch hier mancher glückliche Gedanke findet. Bemerkenswert, wenn auch nicht eindeutig, sind die mit der „Zitratmilch" erzielten Erfolge bei ekzematösen Kindern. Auf eine klinische Unterscheidung der verschiedenen Ekzemformen wird verzichtet, und die exsudative Diathese suchen wir hier vergebens; dagegen spielt auch in diesem Kapitel die Rachitis wieder eine grosse Rolle, sowohl in den theoretischen Ausführungen wie in den angeführten Krankengeschichten. Schliesslich hat der Autor auch bei Skrofulose glänzende Erfolge von der Behandlung mit Natriumzitrat gesehen.

Wenn man die *Stoeltzner*sche Arbeit als das nimmt, was sie ist und nicht, was sie, wie es manchmal scheint, sein möchte, nämlich nicht als etwas Abschliessendes und Abgeschlossenes, sondern als einen Versuch, Probleme der abschliessenden Erkenntnis näher zu bringen, so wird man genug Anregung darin finden, um sie mit Interesse zu lesen. Der Autor weist ja selbst darauf hin, dass Stoffwechseluntersuchungen zur Klärung der von ihm aufgeworfenen Fragen nötig sind. Wenn es gelingen sollte — und es liegt kein Grund vor, dies aus dem Bereich aller Möglichkeit zu verweisen —, seine Theorien in vollem Umfange experimentell zu erhärten, so würden wir damit allerdings einen grossen Schritt vorwärts getan haben.

*Niemann.*

**Karl Franke,** *Die Syphilis, ihr Wesen und ihre Heilung.* Berlin 1910. Verlag Th. Berge. Preis M. 5.—.

Nach einer kurzen Übersicht über das Wesen und die Bedeutung der Syphilis kommt Verfasser auf die Behandlungsmethoden zu sprechen und empfiehlt aufs wärmste seine Waschkur mit Mercurichloridplättchen, welche die Syphilis leichter und gründlicher als die Spritz- und Schmierkur beseitige und bei den Tertiärformen sogar einzig am Platze sei. Man muss diese Waschkur auf Treu und Glauben hinnehmen, denn es fehlt an Belegen für spezielle Erfolge.

*Götzky.*



# Sach-Register.

**Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.**
Bsp. = Buchbesprechung. E.-H. = Ergänzungs-Heft.







# Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

I.

(Aus dem Kaiserin Auguste Viktoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche. Abteilung: Prof. *Langstein.*)

1.

# Über die Einheitlichkeit des Frauenmilchkaseins.

Von

Prof. L. LANGSTEIN und Dr. F. EDELSTEIN.

## A. Allgemeiner Teil.

So gross die Literatur über den Käsestoff der Frauenmilch ist, so unbefriedigend ist ihr Studium. Denn schon die Durchsicht und Analyse der mitgeteilten Daten genügen, um die Überzeugung zu gewinnen, dass eine Reihe von Befunden, die in irgend einer Weise verwertet werden, nicht durch die für beweisende Schlussfolgerungen notwendige Exaktheit gezeitigt worden ist. Der Grund mag wohl, abgesehen von den Schwierigkeiten, die die Erforschung der chemischen Zusammensetzung eines Eiweisskörpers überhaupt bietet, mit daran liegen, dass das Material, aus dem dieser Eiweisskörper dargestellt wird, die Frauenmilch, sich nicht leicht in so grossen Quantitäten beschaffen lässt, dass man zum Studium einschlägiger Fragen grössere Mengen von Frauenmilchkasein zur Verfügung hat. Da wir das Glück hatten, von der Schwierigkeit der Materialbeschaffung frei zu sein, und uns täglich einige Liter Frauenmilch zur Verfügung standen, die sofort frisch in Arbeit genommen werden konnten, haben wir es gewagt, die Erforschung der Chemie des Frauenmilchkaseins auf breiterer Basis in Angriff zu nehmen und im Speziellen die Einheitlichkeit des Frauenmilchkaseins zu untersuchen. Denn wenn man auch, insbesondere dank *Hammarstens Untersuchungen*, das Kuhmilchkasein als ein reines einheitliches Produkt bezeichnen darf, beim Frauenmilchkasein ist das auf Grund der vorliegenden Literaturangaben vorläufig nicht angängig. Denn verschieden dargestellte Kaseine aus Frauenmilch weisen angeblich verschiedene Eigenschaften auf, und diese wiederum weichen von denen des Kuhmilchkaseins beträchtlich ab. Dadurch dass wir das Frauenmilchkasein auf verschiedenartigste Weise darstellten und jedes einzelne Präparat unter-

suchten, konnten wir darauf rechnen, dass gewisse immer wieder betonte Unterschiede vom Kuhmilchkasein deutlicher, andere hingegen möglicherweise als durch die Art der Darstellung bedingt sich erweisen würden. So musste unsere Untersuchung in der Frage der Verschiedenheit des Kuhmilch- und Frauenmilchkaseins zu einer Entscheidung führen, die trotz zweier Befunde aus letzter Zeit noch immer aussteht. Der eine Befund rührt von *Bergell*[1]) und *Langstein* her und betrifft den geringen Phosphorgehalt des Frauenmilchkaseins, der andere von *Abderhalden* und *Langstein*[2]) erhobene beweist, dass sich durch die Totalhydrolyse des aus Frauenmilch gewonnenen Kaseins ein sicher feststellbarer Unterschied dem Kuhmilchkasein gegenüber nicht ergibt. Die Entscheidung, ob Frauenmilch- und Kuhmilchkasein identisch oder verschieden sind, steht, wie gesagt, trotzdem noch aus. Denn bezüglich des Befundes der Phosphorarmut des Frauenmilchkaseins bleibt die Vorstellung eventuell zurecht bestehen, dass es sich einfach um eine leichtere Abspaltbarkeit derjenigen Gruppe handelt, welche die Trägerin des Phosphors ist, und dass diese Abspaltung infolge der von *Bergell* und *Langstein* angewandten Methodik, wenn sie auch noch so wenig eingreifend war, eingetreten ist. Bezüglich der Identität des Aminosäurenkomplexes lässt sich deswegen nichts aussagen, weil trotz der gleichen Quantität der Bausteine diese in ganz verschiedener Reihenfolge verknüpft sein können.

Ein grobskizzierender kurzer geschichtlicher Überblick über die verschiedenartigen Meinungen, die sich die einzelnen Forscher von der chemischen Individualität des Frauenmilchkaseins bildeten, wird das Ergebnis unserer Untersuchungen in ein schärferes Licht setzen.

Im Jahre 1772 beobachtete *Bergius*[3]), dass die meisten Säuren in der Kälte keine Fällung in der Frauenmilch hervorrufen können und nur auf Zusatz von Essigsäure ein Niederschlag entsteht. Auch nach *Ferris*[4]) bleibt

[1]) *Bergell* und *Langstein*, Beiträge zur Chemie der Frauenmilch. Erste Mitteilung. Unterschied zwischen dem Kasein der Frauen- und Kuhmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68. H. 5. S. 568.

[2]) *E. Abderhalden* und *Leo Langstein*, Vergleichende Untersuchung über die Zusammensetzung des Kaseins aus Frauen- und Kuhmilch. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 66. H. 1 u. 2.

[3]) *Bergius*, Abhandlungen in der schwedischen Akademie. Bd. 37. Zit. nach *Ferris*.

[4]) *Ferris*, Über die Milch. Preisschrift der Königl. Gesellschaft der Ärzte zu Edinburg. Deutsche Übersetzung 1787.



die Frauenmilch auf Zugabe von Säure ohne jede Veränderung. *Stipriaan, Luiscius* und *Bondt*[1]) konnten nur dann einen Niederschlag erhalten, wenn sie die Milch längere Zeit der Selbstsäuerung unterwarfen, und *Berzelius*[2]) gibt an, dass das in der Frauenmilch aufgelöste Kasein mit den Säuren lösliche Verbindungen bildet, weshalb auf Zusatz von Säure keine Koagulation erfolgt. Erst *Simons*[3]) Angaben lauten anders. Nach ihm lässt sich das Kasein der Frauenmilch — er unterscheidet eine flüssige und eine koagulierte Form — zwar durch Schwefelsäure, Milchsäure und Salzsäure nicht fällen, wohl aber durch Essigsäure. *Simon* war auch der erste, der verwertbare Verdauungsversuche von Frauenmilch- und Kuhmilchkasein anstellte. Die Fällbarkeit des Frauenmilchkaseins durch Salze und zwar durch Magnesiumsulfat hat *Tolmatscheff*[4]) konstatiert. Mit Essigsäure konnte er keinen Niederschlag erzielen. *Pfeiffer* ermittelte das zur Fällung nötige Temperatur- und Säureoptimum und wies mit Sicherheit den Säurecharakter des Frauenmilchkaseins nach. *Hoppe-Seiler* stellte das Kasein durch Sättigung mit Magnesiumsulfat dar. *Kobrack* konnte in vorher entfetteter Milch keine Kaseinfällung durch Säure erzielen. *Fuld* ist es gelungen, durch vorheriges Ausäthern der Milch eine direkte Säurewirkung zu erzielen.

Die mitgeteilten Literaturangaben sind keineswegs erschöpfend. Sie vollständig mitzuteilen, liegt um so weniger Grund vor, als wohl mit jedem Namen eine andere Angabe verknüpft ist. Gemeinsam ist allen die Tatsache, dass das Frauenmilchkasein zwar fällbar ist, aber schwerer fällbar als das Kuhmilchkasein. Auf Grund dieser äusseren Merkmale wurde so manche unhaltbare Theorie geboren. Ein Teil der Autoren sieht den Grund für die ungleichartige Gerinnung der beiden Milcharten in verschiedener Qualität und Quantität von Beimengungen zum Käsestoff; ein anderer Teil der Forscher, wie *Danilevski* und später *Radenhausen*[5]) glaubte, dass die Frauenmilch überhaupt kein Kasein enthalte, sondern dass das angeblich beobachtete Kasein entweder eine andere Form des Albumins oder ein mit Pepton verunreinigtes Albumin sei. Nach *Schmidt*[6]) enthalten Kuh- und Frauenmilch dieselben Eiweisskörper, jedoch in verschiedenen Mengenverhältnissen.

Nach neueren Ansichten hängt die verschiedene Fällbarkeit von dem physikalischen Lösungszustande ab, in dem sich das Kasein befindet. So haben *Fuld* und *Wohlgemuth*[7]) durch Gefrierenlassen der Milch und nachträgliches Auftauen eine direkte Säurefällung erreichen können, und uns ist es gelungen, in einer stark zentrifugierten vom Fett befreiten Frauenmilch das Kasein direkt zu fällen.

---

[1]) *Stipriaan, Luiscius* und *Bondt*, zitiert nach *Wroblewski*.

[2]) *Berzelius*, Lehrbuch der Chemie. 1840.

[3]) *Simon*, Die Frauenmilch nach ihrem chemischen und physiologischen Verhalten in Inaug. Dissert. Berlin 1838.

[4]) *Tolmatscheff*, Zur Analyse der Milch in Hoppe-Seilers medizinisch chemischen Untersuchungen. 1867.

[5]) *Radenhausen*, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 5. 1881.

[6]) *Schmidt*, Materialien zur Erklärung der Eigenschaften der Frauen- und Kuhmilch. Referiert im Centralbl. f. Gyn. Bd. 48.

[7]) *Fuld* und *Wohlgemuth*, Biochemische Zeitschr. 1907. 5. 193.





Einen Unterschied zwischen der chemischen Beschaffenheit des Frauenmilch- und des Kuhmilchkaseins erblickt man jedoch nicht nur in der Verschiedenartigkeit der Gerinnungsvorganges, sondern auch noch in anderen Qualitäten. So wurde die verschiedene Acidität als Unterscheidungsmerkmal angeführt. Ferner will *Röhmann*[1]) gefunden haben, dass das Frauenmilchkasein im Gegensatz zum Kuhmilchkasein die Reaktion nach *Molisch* gibt, demnach eine Kohlehydratgruppe in seinem Molekül enthält. Diese Angabe wird fast in allen Lehr- und Handbüchern der physiologischen Chemie als besonders beweisend für die Verschiedenartigkeit der beiden Eiweisskörper verwertet.

Aber nicht nur zwischen Frauenmilch- und Kuhmilchkasein finden sich in der Literatur Unterschiede diskutiert, unter denen wir noch solche in der Verdaulichkeit hervorheben, auch unter den verschiedenen Frauenmilchkaseinen sahen die Autoren je nach der Art der Darstellung Differenzen. So gibt *Wroblewski* an, bei der Verdauung von Frauenmilchkasein keine Ausscheidung von Paranuklein bemerkt zu haben, während *Kobrak* eine solche beobachtet haben will.

Für unsere einleitend erwähnte Aufgabe erschien vor allem das Studium der Darstellung reiner Kaseinpräparate von Wichtigkeit; denn für alle Untersuchungen, insbesondere für die vergleichende Betrachtungsweise ist es unerlässlich, zunächst Klarheit zu gewinnen, ob das *Frauenmilchkasein ein einheitliches von der Darstellungsweise unabhängiges Produkt ist.*

Ein Teil der in der Literatur verzeichneten Darstellungsweisen des Frauenmilchkaseins bezweckte durch Vorbehandlung der Milch mit chemischen oder physikalische Methoden das Kasein leichter fällbar zu machen. So wurde u. a. eine hohe Temperatur angewandt, wie das beim Verfahren von *Simon* und *Makris* der Fall war, was natürlich auf die Beschaffenheit der Präparate nicht ohne Einfluss bleiben konnte, oder nach dem Vorschlag *Biederts*[2]) die Fällung mit Alkohol vorgenommen, was wiederum zu einer Verunreinigung des Kaseinpräparates mit Milchalbumin führen musste. *Simon* dampfte die Milch ein, löste den Rückstand in wenig Wasser und fällte mit Alkohol. *Dumas* und *Cahours* fällten bei Siedehitze mit Alkohol, und *Pfeiffer*[3]) bediente sich der Salzsäure als Fällungsmittel, genau so wie *Struve*, beide bei höherer Temperatur. *Makris*[4]) und *Tolmatscheff* stellten das Kasein durch

---

[1]) *Röhmann*, Lehrbuch der Biochemie. 1909.

[2]) *Biedert*, Untersuchungen über die chemischen Unterschiede der Menschen- und Kuhmilch. Inaug. Dissert. 1884.

[3]) *Pfeiffer*, Berl. klin. Wochenschr. 1882. Jahrb. f. Kinderheilk. 1883.

[4]) *Makris*, Studien über die Eiweisskörper der Frauen- und Kuhmilch. Inaug.-Dissert. Strassburg 1876.



Aussalzen mit Magnesiumsulfat dar und reinigten es durch Waschen mit Essigsäure und heissem Wasser. *Lehmann*[1]) trennte das Kasein mittels Filtration durch Tonfilter, während *Schlossmann*[2]) die Fällung mit konzentriertem Kali-Alaun angab. Wir sehen bei dieser kurzen Zusammenstellung ganz ab von der Fällung des Kaseins mittels Lab, weil die Frage der Reindarstellung durch diese Methode nicht berührt wird, und die vorliegenden Untersuchungen nur die mittels Säure gefällten Kaseine zum Gegenstand haben.

*Wroblewski*[3]) gibt folgende Methode der Darstellung an.

Man fällt in der Frauenmilch mittels Ammoniumsulfat ein Gemenge von Kasein und Albumin und filtriert ab. Der Niederschlag wird mit 30 proz. Ammoniumsulfatlösung gewaschen, mit Wasser verrieben, wobei alles in Lösung geht; diese wird durch ein Tuch von eventuell ausgeschiedenen Flocken abfiltriert. Das dialysierte Filtrat wird durch Behandlung mit Äther von Fett befreit und das Kasein mit $^1/_{10}$ N. Essigsäure gefällt.

Dieses Verfahren weist unserer Erfahrung nach grosse Mängel auf. Denn die Filtration des Ammoniumsulfat-Niederschlages sowie das Dialysieren der Lösung zur Befreiung von Salz dauert Tage lang, wodurch natürlich bakterielle Infektionen sich nicht vermeiden lassen und das schliesslich dargestellte Präparat verunreinigt oder zersetzt sein kann. *Wroblewski* nimmt die Entfettung der Lösung deshalb vor, weil er beobachtet hat, dass die Kaseinfällung dadurch viel besser erfolgt, ein Umstand, auf den wir später noch ausführlich zurückkommen werden.

Einen bedeutenden Fortschritt gegenüber dem Verfahren von *Wroblewski* schien das von *Kobrak*[4]) angegebene zu bedeuten. *Kobrak* befreit zunächst die Milch vom Fett durch Zentrifugieren, versetzt dann die Magermilch mit $^1/_5$ des Gesamtvolumens n/10 Essigsäure, dialysiert 5 Tage lang gegen Chloroform; dabei scheidet sich das Kasein in feinen Flocken ab, die abfiltriert und mit Alkohol und Äther gewaschen werden.

*L. F. Meyer*[5]) beobachtete, dass sich das Kasein durch Säure

---

[1]) *Lehmanns* Milchuntersuchungen. Arch. f. d. ges. Physiol. 56.

[2]) *A. Schlossmann.* Über die Eiweissstoffe der Milch und die Methoden ihrer Trennung. Zeitsch. f. physiol. Chemie 22.

[3]) *Wroblewski*, Beiträge zur Kenntnis des Frauenkaseins und seine Unterschiede vom Kuhkasein. Inaug.-Dissert. Bern 1894.

[4]) *Kobrak*, Beiträge zur Kenntnis des Kaseins der Frauenmilch. Pflügers Arch. Bd. 80. 1900.

[5]) *L. F. Meyer*, Monatsschr. f. Kinderheilk. V. 7.



direkt ausfällen lässt, wenn man die Milch zunächst zum Gefrieren bringt und dann auftaut. Unabhängig davon arbeiteten *Fuld* und *Wohlgemuth* ein auf demselben Prinzip beruhendes Verfahren aus. Sie glauben, die Kälte beeinflusse die kolloidale Beschaffenheit des Frauenmilchkaseins, dessen Elemente eine Vergrösserung und hierdurch eine leichtere Ausfällbarkeit erlangen.

*Bianca Bienenfeld*[1]) fällte das Kasein durch Milchsäure und zeigte, dass es ein bestimmtes Säureoptimum gäbe, über das hinaus die Fällung verhindert oder zum mindesten erschwert wird.

In jüngster Zeit hat *Engel*[2]) eine Darstellung des Kaseins angegeben, die mit einfachen Mitteln und in relativ kurzer Zeit ein Präparat von grosser Reinheit liefert. Die Frauenmilch wird auf das Fünffache verdünnt und mit soviel N.-Essigsäure versetzt, dass auf 100 ccm unverdünnter Milch etwa 70 cbcm Säure kommen. Dann wird die ganze Flüssigkeit 2 Stunden lang im Eisschrank bei einer Temperatur von 2—4° gekühlt, nachher auf 40° gebracht, wobei die Ausfällung erfolgt. Das Kasein wird nun abfiltriert, gewaschen, durch Ausäthern von Fett befreit und getrocknet.

Wir haben mittels dieses Verfahrens grosse Mengen Kaseins dargestellt. Allerdings schied sich das Kasein schon nach 2 Stunden im Eiskasten ab, und eine nachträgliche Erwärmung, wie sie *Engel* vorschreibt, war nicht mehr nötig. Bei der Darstellung grosser Mengen wirkt die Bildung massiger Klumpen von Fett störend, da dies das Auswaschen sehr erschwert.

*Engel* gibt an, dass folgende Momente bei seinem Verfahren die Ausfällung des Kaseins begünstigen: 1. die Anwesenheit des Fettes, 2. die Verdünnung, 3. das Abkühlen.

Was Punkt 1 anlangt, so steht *Engel* damit im Widerspruch zu der Mehrzahl der Autoren. Schon *Wroblewski* beobachtete eine bessere Ausfällung nach der Entfettung, *Kobrak* gründet darauf seine Methode, und *Fuld*[3]) gibt an, dass eine Frauenmilch, die auf Säurezusatz keine Ausflockung zeigt, diese Eigenschaft durch Ausäthern gewinnt. Auch von uns wurde Ähnliches beobachtet. War die Milch durch Zentrifugieren vom Fett befreit, so konnten wir das Kasein direkt durch Säurezusatz ausfällen. So gestaltet sich die Darstellung nach unserer Methode folgendermassen: Eine beliebige Menge frischer Frauenmilch wird ½ Stunde lang

[1]) *Bianca Bienenfeld.* Biochem. Zeitschr. 1908.

[2]) *Engel,* Biochem. Zeitschr. Bd. 13 u. 14. 1908.

[3]) *Fuld,* Verhandlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. Kassel 1903.



zentrifugiert (grosse 3000 Touren-Zentrifuge), von der sich oben absetzenden Fettschicht abgegossen, mit $^1/_5$ des Gesamtvolumens n/10 Essigsäure versetzt und umgerührt. In wenigen Minuten scheidet sich das Kasein in dichten Flocken aus und setzt sich durch nochmaliges Zentrifugieren zu Boden, so dass die trübe Mutterlauge ohne weiteres abgegossen werden kann. Man wäscht nun nacheinander mit essigsaurem Wasser, Alkohol und Äther, extrahiert dann gründlich mit Äther und bekommt so ein reines weisses Präparat, das im Vakuum über Schwefelsäure oder Phosphorpentoxyd getrocknet wird. Die ganze Darstellung beansprucht wenige Stunden und liefert gute Ausbeuten. Allerdings gelang die Fällung ab und zu nicht, was übrigens schon *Kobrak* beobachtete, der merkwürdigerweise nach der von uns geübten Methode niemals eine Fällung erzielen konnte. Diese Widersprüche harren noch der Erklärung. Jedenfalls ist die Behauptung *Engels*, das die Kaseinfällung begünstigende Moment sei das suspendierte Fett, nicht ohne weiteres als richtig anzuerkennen; das geht schon aus dem Umstand hervor, dass wir aus sehr vielen Milchproben durch den von uns eingeschlagenen Weg ein reines Kaseinpräparat erhalten konnten. Wahrscheinlich wird das ab und zu vorkommende Ausbleiben der Fällung auf andere Faktoren zurückzuführen sein, vielleicht darauf, dass durch das starke Zentrifugieren mit dem Fett auch andere Substanzen ausgeschleudert werden, z. B. die Kalksalze, die für die Ausfällung eine entscheidende Rolle spielen. Die Frage scheint nicht ohne Interesse zu sein und es wäre immerhin erwünscht, festzustellen, ob in jenen Magermilcharten, in denen sich keine Fällung erzielen lässt, der Gehalt an Salzen, besonders an Kalksalzen, beträchtlich kleiner ist.

Elementaranalysen von Frauenmilchkasein, die gestatten würden, sich über die Reinheit der auf verschiedenartige Weise dargestellten Präparate und Unterschiede gegenüber dem Kuhmilchkasein ein Urteil zu bilden, sind in der Literatur sehr spärlich. Als erster hat *Wroblewski* eine vollständige Analyse des Frauenmilchkaseins ausgeführt, die eine Verschiedenheit von Kuhmilchkasein wahrscheinlich macht.

| | C. | H. | N. | P. | S. |
|---|---|---|---|---|---|
| Frauenmilchkasein (nach *Wroblewski*) | 52,24 | 7,32 | 14,97 | 0,68 | 1,117 |
| Kuhmilchkasein (nach *Hammarsten*) | 53 | 7,00 | 15,70 | 0,85 | 0,80 |



Vor 2 Jahren haben *Bergell* und *Langstein*[1]) ein durch Selbstsäuerung ausgefallenes und ein durch Kochsalzlösung ausgesalzenes Frauenmilchkasein genau analysiert und fanden in beiden gut gereinigten Produkten einen auffallend niedrigen Schwetel- und Phosphorgehalt, was im Gegensatz zu den bisher bekannten Analysenwerten stand.

| | C. | H. | N. | P. | S. |
|---|---|---|---|---|---|
| Frauenmilchkasein (nach *Wroblewski*) | 52,24 | 7,325 | 14,97 | 0,679 | 1,117 |
| Frauenmilchkasein (nach *Makris*) | 52,353 | 7,266 | 14,65 | — | — |
| Frauenmilchkasein (nach *Bergell* und *Langstein*) | 52,63 | 6,94 | 14,34 | 0,27 | 0,85 |

Bezüglich dieser auffallenden Tatsache machen die genannten Autoren darauf aufmerksam, dass vielleicht durch das zum Auswaschen der Präparate angewandte heisse Wasser eine Spaltung des Kaseins eingetreten sei.

Um zu einer endgültigen Entscheidung zu gelangen, ob wirklich die Darstellungsmethode den niedrigen Phosphorwert mit verschuldete, oder ob wir in dem geringen Phosphorgehalt einen grundlegenden Unterschied des Frauenmilchkaseins vom Kuhmilchkasein zu erblicken haben — wenn er auch vielleicht nur die phosphorhaltige Gruppe und nicht den Aminosäurenkomplex betrifft — haben wir Kaseinpräparate nach den verschiedensten Methoden dargestellt und analysiert (auch die nach der *Engel*schen und *Kobrak*schen Methode dargestellten Produkte, die bis jetzt überhaupt noch nicht analysiert waren). Wir fanden, dass alle Kaseinpräparate, unabhängig von der Art ihrer Darstellung, denselben niedrigen nur innerhalb der Fehlergrenzen schwankenden Phosphorgehalt aufwiesen. Sämtliche Produkte, mit Ausnahme des nach *Engel* dargestellten Kaseins, bei dessen Darstellung die angewandte Temperatur 40° betrug, wurden bei gewöhnlicher Temperatur dargestellt. Sämtliche Waschprozeduren wurden mit *kaltem* leicht mit Essigsäure angesäuertem Wasser vorgenommen, und nur beim Entfetten mit Äther kam es zu einer etwas höheren Temperatur von ungefähr 35°. Es ist also ausgeschlossen, dass die Darstellungsmethode eine chemische Veränderung des Kaseins im

[1]) *Bergell* und *Langstein*. Unterschiede zwischen dem Kasein der Frauen- und Kuhmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68.



Sinne einer Abspaltung hätte bewirken können. Die Tatsache, dass *Bergell* und *Langstein* in ihren ersten Fällungsprodukten einen höheren Phosphorgehalt fanden (0,33 pCt.) als in den mit heissem Wasser gereinigten Präparaten, erklärt sich wohl einfach daraus, dass die ersten Produkte noch unrein waren. Dafür spricht u. a., dass sie eine starke positive Reaktion nach *Fehling* gaben, also wohl auch Milchzucker beigemengt enthielten.

Sämtliche von uns dargestellten Präparate enthielten nur ausserordentlich wenig Asche; dabei ist die Tatsache von Interesse, dass das durch starkes Zentrifugieren entfettete und mit Säure direkt gefällte Produkt den kleinsten Aschengehalt von 0,4 pCt. aufwies.

Keines unserer Präparate, mit Ausnahme eines ganz unreinen Rohproduktes, gab eine positive Reaktion nach *Molisch*. (Eine ganz minimale Andeutung einer violetten Färbung bei Zusatz von Naphtol-Schwefelsäure, die man übrigens auch beim reinsten Kuhmilchkasein bekommt, kann als positive Reaktion nicht angesprochen werden). Diese Tatsache, die das von *Röhmann* angenommene Kriterium für den Unterschied des Frauenmilch- und Kuhmilchkaseins hinfällig macht, ist wohl der beste Beweis für die Reinheit unserer Präparate, wie sie ähnlich wohl noch von keinem anderen Autor erreicht worden ist. Die Analyse der bei 105° getrockneten Produkte weicht kaum von der der im Vakuum getrockneten ab.

Besonders studiert wurde die Natur des nach dem *Kobrak*schen Verfahren dargestellten Produktes. Insbesondere wurde untersucht, ob durch die Umfällung eine tiefgreifende Veränderung zustande kommt. Wir haben die Umfällung 5 mal in sehr verdünnter Lösung vorgenommen, um eine eventuelle Zersetzung oder Denaturierung zu verhüten. Das Resultat der Aciditätsbestimmung[1])

[1]) Die Acidität des Kaseins spielt für die Beurteilung seiner Reinheit und seines Unterschiedes gegenüber dem Kuhmilchkasein in der Literatur eine gewisse Rolle. So gibt *Kobrak* an, dass er durch Umfällen seines Präparates zu einem Produkt gelangt ist, welches an Acidität dem Kuhmilchkasein gleicht. Er hat daraus den Schluss gezogen, dass das zuerst abgeschiedene, noch ungefällte Kasein unrein sei und eine Verbindung von Nucleo albumin mit einem basischen Komplex darstellt, von welchem es durch Umfällen befreit wird und dadurch seine Acidität vergrössert. Unsere Auffassung geht dahin, dass die Acidität im allgemeinen kein sehr brauchbarer Massstab ist, um die chemische Natur und Einheitlichkeit der Kaseine sicher zu stellen. Denn das Lösen des Kaseins geht, wie wir uns überzeugen konnten, nicht ganz leicht vonstatten, und in der Lösung bleiben kleine Klümpchen suspendiert.



der verschiedenen Umfällungsfraktionen war folgendes: Die Acidität des 3 mal umgefällten Produktes (0,3) ist gleich 1,8 ccm n/10 Natronlauge, die des 5 mal umgefällten Produktes (0,3 g) ist gleich 2 ccm n/10 Natronlauge. Die Elementaranalyse lieferte folgende Zahlen:

| C. | H. | N. | S. | P. |
|---|---|---|---|---|
| 51,15 | 7,16 | 14,7 | 0,645 | 0,22 |

Dadurch ist klar, dass die Substanz durch die Umfällung nicht verändert wird; zwar ist die Acidität um ein geringes erhöht, und bei der letzten Ausfällung fällt das Präparat grossklumpiger aus als früher. Wenn man jedoch berücksichtigt, dass das Präparat vor dem Umfällen eine Acidität von 1,9 aufwies, so kann die Ansicht *Kobraks*, dass bei der Umfällung das Frauenmilchkasein von einem basischen Bestandteil befreit und in ein dem Kuhmilchkasein ähnliches Produkt umgewandelt wird, nicht aufrecht erhalten werden. Speziell wird die Ansicht *Kobraks* noch dadurch widerlegt, dass trotz mehrmaliger Umfällung der Phosphorgehalt des Frauenmilchkaseins dem des Kuhmilchkaseins nicht ähnlicher geworden ist.

Wir fassen auf Grund unserer Untersuchungen und Analysen unsere Auffassung über das Frauenmilchkasein in folgenden Sätzen zusammen:

*1. Das Frauenmilchkasein ist ein von der Darstellungsart unabhängiges, einheitliches Produkt. Es enthält einen bedeutend geringeren Phosphorgehalt als das Kuhmilchkasein, nach welcher Methode es auch immer dargestellt werden mag. Durch diesen Befund ist mit Sicherheit erwiesen, dass Frauenmilchkasein und Kuhmilchkasein verschiedene Körper sind, wenn auch die Verschiedenheit vielleicht nur quantitativer Natur ist. (Geringere Menge der phosphorhaltigen Gruppe.) Darüber kann lediglich die partielle Hydrolyse, speziell die Darstellung einer Polypeptid-Phosphorsäure Aufklärung geben, die bereits von uns in Angriff genommen ist. Die Konstitutionsermittlung dieser wird auch ergeben, ob der Aminosäurenkomplex des Frauenmilch- und Kuhmilchkasein identisch sind, was durch das Ergebnis der Totalhydrolyse von Abderhalden und Langstein wahrscheinlich geworden ist.*

*2. Das reine Frauenmilchkasein besitzt in seinem Komplex keine Kohlehydratgruppe. Sämtliche von uns dargestellten Präparate geben keine deutliche Molisch'sche Reaktion, so dass die Betonung eines derartigen Unterschiedes gegenüber dem Kuhmilchkasein hinfällig wird. Die Tatsache, dass unsere Präparate, über deren Analyse*

*nachstehende Tabelle einen Aufschluss gibt, keine deutliche Farbreaktion nach Molisch geben, spricht für deren Reinheit.*

*3. Durch wiederholtes Lösen und Fällen behält das Frauenmilchkasein seine Eigenschaften. Jedenfalls besteht die Angabe, dass es durch wiederholtes Umfällen dem Kuhmilchkasein ähnliche wird, indem es von einem basischen Produkt gereinigt wird, nicht zu Recht.*

**Tabelle.**

Zusammenstellung der Kaseinanalysen auf aschefreie Substanz[1]) berechnet.

| Substanz | C. pCt. | H. pCt. | S. pCt. | P. pCt. | N. pCt. |
|---|---|---|---|---|---|
| Kasein nach Bergell-Langstein | 53,3 | 7,14 | 0,78 | 0,26 | 14,6 |
| Kasein Wroblewski . . . . | 52,24 | 7,32 | **1,12** | **0,68** | 14,97 |
| Kasein Engel bei 105° getrocknet . . . . . . . | 52,15 | 6,77 | 0,76 | 0,288 | 14,8 |
| Kasein Kobrak . . . . . . | 53,6 | 7,19 | 0,67 | 0,22 | 14,5 |
| Kasein Langstein-Edelstein . | 52,7 | 7,10 | — | 0,242 | 14,04 |
| Umgefälltes Kobrak-Produkt (5 mal) . . . . . . . . | 51,56 | 7,22 | 0,65 | 0,222 | 15,0 |
| Kasein Engel . . . . . . | 52,52 | 7,08 | 0,844 | 0,241 | 14,7 |
| Kuhkasein Tangl[2]) . . . . | 52,69 | 6,81 | 0,83 | **0,877** | 15,65 |
| Kuhkasein Hammarsten . . | 53,00 | 7,00 | 0,80 | **0,85** | 15,7 |

## Experimenteller Teil.

*Darstellung des Kaseins nach Kobrak.*

Frische Frauenmilch wurde zentrifugiert, von dem abgeschiedenen Fett durch vorsichtiges Abschöpfen befreit, die Magermilch mit $^1/_5$ des Gesamtvolumens $^1/_{10}$ n-Essigsäure versetzt, gut umgerührt und 5 Tage lang gegen Chloroformwasser dialysiert. Die Dialyse wurde nicht in Pergamentschläuchen ausgeführt, sondern in abgesprengten, mit feinem Pergamentpapier umbundenen Bechergläsern, die in ein mit Chloroformwasser gefülltes Gefäss hineingestellt wurden. Nach 5 Tagen wurde das ganze Gemisch

[1]) Für *geringe* Schwankungen, welche die Zahlen der Elementaranalysen aufweisen, dürfte die ausserordentlich hygroskopische Beschaffenheit des Frauenmilchkaseins verantwortlich zu machen sein.

[2]) Pflügers Archiv 1908.



in grosse Zentrifugiergläser abgegossen, 1 Stunde lang zentrifugiert und vom klaren Zentrifugat abgegossen. Der Niederschlag, der schon sehr fettarm war, wurde nun solange durch inniges Umrühren und Zentrifugieren mit Wasser, Alkohol und Äther gewaschen, bis Wasser, das mit Kasein umgerührt einige Zeit lang damit gestanden hatte und dann filtriert worden war, keine Reaktion auf Zucker und nur eine geringe Trübung mit Phosphorwolframsäure und Salzsäure gab. Das Wachsen nahm 3—4 Stunden in Anspruch. Nun wurde das Produkt durch Extraktion während mehrerer Stunden vom restlichen Fett befreit, die schneeweisse pulverige Substanz kurze Zeit an der Luft liegen gelassen, bis der Äther verdunstet war und im Vakuumexsikator über Phosphorpentoxyd getrocknet. Es wurden im ganzen 1 mal 3150 ccm Frauenmilch, das andere Mal 4060 ccm verarbeitet, die 15 g resp. 17 g fast reines Kasein lieferten.

*Ausbeute ca. 0.45 pCt.*

0,3 g der trockenen Substanz verbrauchten zur Neutralisation gegen Phenolphtalein 1,5 ccm $^1/_{10}$ n - Natronlauge, die Acidität betrug also auf 1 g umgerechnet 5 ccm. Die Aciditätsbestimmung wurde durch Lösen im Überschuss der Lauge und Zurücktitrieren ausgeführt.

Analyse: Die Elementaranalyse wurde mit Bleichromat ausgeführt. Phosphor wurde nach *Neumann* und Stickstoff wie üblich nach *Kjeldahl* bestimmt (im Exsikator bis zur Konstanz getrocknet).

0,1833 g (0,1820 g aschefreie) Substanz gaben
0,3577 g $CO_2$, 0,1170 g $H_2O$.
0,1987 g (0,1972 g) Substanz 0,0084 g $BaSO_4$,
0,1844 g (0,1830 g) Substanz 0,0099 g $BaSO_4$.
0,4740 g (0,4704 g) Substanz verbrauchten 24,4 ccm $^1/_5$ n-$H_2SO_4$
= 0,06 832 g N.
0,9763 g (0,9639 g) Substanz verbrauchten 3,9 ccm $^1/_2$ n-NaOH
= 0,00216 g P.

Aschebestimmung: 0,2630 g Substanz hinterliessen beim Verglühen 0,002 g Asche, d. s. 0,76 pCt. Asche.

| | C. | H. | N. | S. | P. |
|---|---|---|---|---|---|
| | pCt. | pCt. | pCt. | pCt. | pCt. |
| Aschehaltig | 53,2 | 7,14 | 14,41 | 0,61<br>0,739 | 0.22 |
| Aschefrei | 53,6 | 7,19 | 14,5 | 0,6<br>0,743 | 0,22 |



*Kaseindarstellung nach Engel.*

Zur Darstellung gelangten täglich 2 Liter frischer Frauenmilch. die höchstens 1 Tag im Eiskasten gestanden hat.

Je 1 Liter Frauenmilch wurde mit 700 ccm $^1/_{10}$ n-Essigsäure verdünnt, in einer grossen Flasche auf 5000 mit Wasser aufgefüllt, geschüttelt und im Eisschrank 2—3 Stunden stehen gelassen. Nachher wurde der ganze Inhalt in ein grosses Gefäss geschüttelt, in ein Wasserbad von 40—45° hineingestellt und nach ¼ Stunde, nachdem das Gemisch die Temperatur von 30° angenommen hatte, durch ein doppeltes Filter filtriert. Der Niederschlag von Kasein, Albumin, Fett und Milchzucker wurde vom Filter in eine Soxleth-hülse abgeschabt und das Produkt durch Extraktion mit Äther vom Fett befreit. Das Rohprodukt, ein schön weisses, an der Luft zerbröckelndes Pulver, wurde in einer Kugelmühle fein gepulvert und nun in einer grossen Zentrifuge mit schwach essigsaurem Wasser, Alkohol und Äther so lange gewaschen, bis das Kasein frei von Milchzucker und beigemengtem Eiweiss war. Über $H_2SO_4$ im Exikator getrocknet. Verarbeitet wurden 170 Liter Frauenmilch die 450 g Rohprodukt und 380 g reines Kasein lieferten; das ist eine *Ausbeute von* 0,2 *pCt.* Die Acidität betrug auf 1 g berechnet 5 ccm: 0,3 g verbrauchten zur Neutralisation 1,55 ccm $^1/_{10}$ n-Natronlauge.

Die Substanz enthielt 0,97 pCt. Asche (0,3398 g Kasein hinterliessen beim Verglühen in der Platinschale 0,0033 g Asche).

Analyse: (Produkt I bei 105° zu Konstanz getrocknet, Produkt II in Vakuo über $P_2O_5$.

I.

0,1470 g (0,1456 g aschefreier) Substanz gaben 0,2784 g $CO_2$ und 0,0881 g $H_2O$.

0,1919 g (0,1901 g aschefreier) Substanz 0,0105 g $BaSO_4$.

0,2388 g (0,2357 g) Substanz verbrauchten 12,5 $^1/_5$ n-$H_2SO_4$ = 0,0350 g N.

0,7757 g (0,7682 g) Substanz verbrauchten 4,0 ccm ½ n-NaOH = 0,00221 g P.

1,0431 g (1,0330 g) Substanz verbrauchten 5,4 ccm ½n-NaOH = 0,0030 g P.

II.

0,1505 g (0,1491 g aschefreier) Substanz gaben 0,2871 g $CO_2$ und 0,0943 g $H_2O$.

0,1955 g (0,1936 g) Substanz = 0,0119 g $BaSO_4$



0,4596 g (0,4552 g aschefreier) Substanz verbrauchten 23,9 ccm $^1/_5$ n-$H_2SO_4$ = 0,06092 g N

0,6138 g (0,6078 g aschefreier) Substanz verbrauchten 2,8 ccm ½ n-NaOH = 0,0015 g P.

0,5963 g (0,5905 g aschefreier) Substanz verbrauchten 2,5 ccm ½ n-NaOH = 0,00138 g P.

| | | C. | H. | N. | S. | P. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | pCt. | pCt. | pCt. | pCt. | pCt. | pCt. |
| Aschehaltig | I | 51,65 | 6,7 | 14,6 | 0,75 | 0,284 | 0,28 |
| | II | 52,0 | 7,04 | 14,56 | 0,83 | 0,24 | 0,23 |
| Aschefrei | I | 52,15 | 6,77 | 14,8 | 0,76 | 0,287 | 0,290 |
| | II | 52,52 | 7,08 | 14,7 | 0,844 | 0,246 | 0,236 |

*Kaseindarstellung nach Langstein-Edelstein.*

Frische Frauenmilch wurde 1 Stunde lang zentrifugiert, das angesetzte Fett abgeschöpft und die Magermilch mit $^1/_5$ des Gesamtvolumens $^1/_{10}$ n-Essigsaure unter Umrühren versetzt. In wenigen Minuten setzte sich das grobflockig ausfallende Kasein zu Boden. Es wurde von der trüben, darüberstehenden Flüssigkeit abgegossen, das Kasein durch inniges Umrühren und Zentrifugieren mit Wasser, Alkohol und Äther ausgewaschen (je ½ Stunde zentrifugiert) im Soxlethapparat völlig vom Fett befreit, fein gepulvert und im Vakuumexsikator über Schwefelsäure getrocknet. 3 Liter Frauenmilch lieferten 12,5 g fast reines Kasein.

*Ausbeute ca. 0.41 pCt.*

Die Acidität beträgt auf 1 g berechnet 6,3 (!) ccm: 0,3 g verbrauchten 1,9 ccm $^1/_{10}$ n-NaOH zur Neutralisation gegen Phenolphtalein.

Der Aschegehalt wurde durch Verglühen in einer Platinschale bestimmt.

0,5667 g Substanz hinterliessen nach Verglühen 0,0022 g Asche.

Das ist ein Aschegehalt von 0,38 pCt.

Analyse: (Substanz in Vacuo über $P_2O_5$ bis zur Konstanz getrocknet).

0,1812 g (0,1805 g aschefreie) Substanz gaben 0,3498 g $CO_2$ und 0,1146 g $H_2O$.

0,1984 g (0,1977 g) Substanz = 0,0048 g $BaSO_4$.

0,4062 g (0,4047 g) Substanz verbrauchten 20,4 ccm $^1/_5$ n-$H_2SO_4$ = 0,05684 g N.



0,9538 g (0,9502 g) Substanz verbrauchten 4,1 ccm ½ n-NaOH = 0,0023 g P.

| | C. | H. | N. | S. | P. |
|---|---|---|---|---|---|
| | pCt. | pCt. | pCt. | pCt. | pCt. |
| Aschehaltig | 52,5 | 7,07 | 14,0 | 0,33 | 0,24 |
| Aschefrei | 52,7 | 7,10 | 14,04 | 0,33 | 0,242 |

*5 mal umgefälltes Kasein* (*Darstellung nach Kobrak*).

10 g reines, nach *Kobrak* dargestelltes Kasein wurden in 53 ccm $^1/_{10}$ n-Ammoniak unter 5 facher Verdünnung mit Wasser gelöst, und zwar wurde die Substanz, damit die sich bildenden Kaseinklumpen leichter in Lösung gehen, im Achatmörser mit dem Lösungsmittel verrieben. Nach Filtration wurde das etwas trübe Filtrat mit 53 ccm $^1/_{10}$ n-Essigsäure und 10 cm gesättigter NaCl-Lösung versetzt, wobei sich das Kasein recht dickflockig ausschied. Nun wurde zentrifugiert, von der überstehenden Flüssigkeit abgegossen und das Produkt durch Zentrifugieren mit Wasser, Alkohol und Äther gewaschen. Diese Prozedur wurde 5 mal vorgenommen. Beim 4. und 5. Mal war die Abscheidung des Kaseins eine dickflockige, genau so, wie es *Kobrak* angibt. Die Substanz wurde über Schwefelsäure im Vakuum getrocknet.

Das Produkt enthielt 0,8 pCt. Asche. Die Acidität betrug auf 1 g berechnet 6,6 ccm $^1/_{10}$ n-NaOH. 0,3 g trockene Substanz verbrauchten zur Neutralisation gegen Phenolphtalein 2 ccm $^1/_{10}$ n-NaOH.

Analyse: (über $H_2SO_4$ in Vacuo zur Konstanz getrocknet).

0,2140 g (0,2123 g aschefreie) Substanz gaben 0,4014 g $CO_2$ und 0,1370 g $H_2O$.

0,2452 g (0,2432 g aschefreie) Substanz 0,0115 g $BaSO_4$.

0,0535 g (0,0531 g aschefreie) Substanz verbrauchten 5,7 ccm $^1/_{10}$ n-$H_2SO_4$ = 0,00798 g N.

0,8165 g (0,8100 g) verbrauchten 3,25 ccm ½ n-NaOH = 0,0018 g P.

| | C. | H. | N. | S. | P. |
|---|---|---|---|---|---|
| | pCt. | pCt. | pCt. | pCt. | pCt. |
| Aschehaltig | 51,15 | 7,16 | 14,7 | 0,645 | 0,22 |
| Aschefrei | 51,56 | 7,22 | 15,0 | 0,65 | 0,222 |

0,2563 g Substanz hinterliessen 0,0023 g Asche = 0,8 pCt.



2.

# Das Kalkangebot in der Frauenmilch.

Von

Dr. med. HANS BAHRDT und Dr. phil. F. EDELSTEIN.



## Einleitung.

In seiner Darstellung der „Pathologischen Anatomie der rachitischen Knochenerkrankungen“ beantwortet *H. Schmorl*[1]) die Frage, wie man weitere Aufklärung über Wesen und Ätiologie der Rachitis erhalten werde, dahin, dass morphologische Forschungen hier kaum weiter bringen werden und Fortschritte nur von chemischen und experimentellen Untersuchungen zu erwarten seien. In letzter Zeit sind experimentelle Befunde am Tier besonders von *H. Aron*[2]) und *Dibbelt*[3]) erhoben worden; die chemischen Untersuchungen am Säugling wurden durch *Schabad*[4]) vermehrt. Ferner wurden zahlreiche neue Analysen der Frauen-

---

[1]) *H. Schmorl*, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1909. Bd. 4.

[2]) *H. Aron*, Biochem. Zeitschr. 1908. Bd. 12. S. 28.

[3]) *Dibbelt*, Pathogenese der Rachitis. Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Tübingen. Bd. 6. H. 3. 1908. Ebenda. Bd. 7. H. 1. 1909. Bedeutung der Kalksalze für die Schwangerschafts- und Stillperiode. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. 48. H. 1.

[4]) *Schabad*, Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. I u. II. Arch. f. Kinderheilk. S. 47 u. 68.

milch vorgenommen, so von *Dibbelt*[3]), *Hunaeus*[5]), *Schabad*[4]) und *C. Mauro-Greco*[6]).

Während die Mehrzahl der pathologischen Anatomen die nun schon unzählige Male durch kalkarme Nahrung erzeugte Pseudorachitis nicht in Beziehung zur echten Rachitis setzen will, neigen *Aron*, *Schabad* und *Dibbelt* dazu, dem primären Kalkmangel doch eine wenn auch vielleicht nur indirekte und teilweise Bedeutung für die englische Krankheit beizumessen. So konstatiert *Dibbelt*, indem er die Ansichten von *Schabad* und *Aron* mit seinen eigenen zusammenfasst, dass der Kinderorganismus in der Zeit des schnellsten Wachstums, d. h. im ersten Lebensjahre, für seinen Bedarf nicht ausreichende Kalkmengen erhält, und zwar bei Ernährung mit Frauenmilch deswegen, weil diese, selbst eine Retention von 100 pCt. Kalk voraussetzt, zu wenig Kalksalze enthalte — bei Verabreichung von Kuhmilch durch die geringe Retention an sich reichlicherer Kalkmengen.

Auch wenn man zunächst nur die Entstehung einer Pseudorachitis durch kalkarme Ernährung des jungen Tieres oder der säugenden Mutter für bewiesen hält, muss die Übereinstimmung in den Resultaten, zu der die genannten Autoren auf Grund ihrer Berechnung für den menschlichen Säugling gelangen, veranlassen, sich folgende Fragen vorzulegen: 1. Erzeugt nicht neben den noch unbekannten Faktoren, welche die spezifisch rachitischen Veränderungen (osteoide Säume etc.) bewirken, der primäre Kalkmangel auch beim Säugling rachitisähnliche Störungen, die vielleicht klinisch von der Rachitis nicht zu unterscheiden sind? (*Dibbelt*, *H. Aron*, *Schabad*, *Magnus-Levy*[7]). 2. Wirkt der primäre Kalkmangel bei der Entstehung der echten Rachitis wenigstens mit?

Nach *Schmorls* Untersuchungen scheinen beim Kind rachitisähnliche Veränderungen, wie sie bei kalkarmer Ernährung der Tiere entstehen, nicht vorzukommen, was aber natürlich noch nicht mit Sicherheit gegen die Beteiligung des primären Kalkmangels beim Zustandekommen der menschlichen Rachitis sprechen muss. Das Resultat von Frauenmilchanalysen bei Müttern, deren natürlich ernährte Kinder rachitisch wurden, scheint auf eine

---

[5]) *Hunaeus*, Über den Kalkgehalt der Frauenmilch. Biochem. Zeitschrift. Bd. 22. H. 5 u. 6.

[6]) *C. Mauro-Greco*, Beziehungen des Kalks der Frauenmilch zum Blute des Säuglings. La Pediatria. August 1909.

[7]) *Magnus-Levy*. Kongress für innere Medizin. 1909.





Beziehung des primären Kalkmangels zur Rachitis hinzuweisen (*Seemann*, *Pfeiffer*, *Zander*, *Schabad*).

Dass die klinische Rachitis der Brustkinder eine Seltenheit ist, würde die Bedeutung des primären Kalkmangels für die Entstehung der Rachitis nicht verringern, denn *Schabad*, *Dibbelt* und *Aron* haben berechnet, dass auch bei der Rachitis des Flaschenkindes der primäre Kalkmangel durch die schlechtere Retention des Kalkes bei Ernährung mit Milchverdünnungen theoretisch wenigstens eine Rolle spielen muss.

Die im folgenden mitgeteilten Untersuchungen nehmen nicht auf diejenigen Deduktionen Bezug, die das Wachstum und den Kalkansatz des Säuglings betreffen. Denn hier können tatsächliche Grundlagen nur durch eine Vermehrung der Analysen von Organen gesunder und rachitischer Kinder geschaffen werden. Wir stellten uns vielmehr die Aufgabe, das Kalkangebot beim Brustkinde zu studieren, indem wir die Untersuchungen des Kalkgehalts der Frauenmilch vermehrten, und zwar im Hinblick auf mögliche Schwankungen und das Vorhandensein eines Einflusses von vermehrter Kalkzufuhr in der Nahrung der Stillenden auf den Kalkgehalt der Frauenmilch.

## Der normale durchschnittliche Kalkgehalt der Frauenmilch.

Die folgende Tabelle gibt zunächst eine Zusammenstellung der bisher vorliegenden Kalkanalysen der Frauenmilch.

In nachstehender Tabelle wurden womöglich nur normale Befunde aufgenommen und deswegen die bei Müttern rachitischer Kinder gefundenen Werte für sich zusammengestellt (Tabelle 2); ebenso sind einige ältere jetzt sicher als zu hoch anzusehende Mittelzahlen, wie sie *König* berechnet, weggelassen, wie auch eine von *Abderhalden* etwas später aus 173 Aschenanalysen berechnete Durchschnittszahl von 0,0499.

Die zahlreichen Analysen von *C. Mauro-Greco* sollten eine ganz bestimmte Frage beantworten, nämlich die nach dem Einfluss des Kalkgehaltes der Frauenmilch auf die Blutbildung des Säuglings. Leider enthält seine Arbeit keine genaueren Angaben über den Zustand der Kinder, von denen zweifellos ein grosser Teil nicht normal war, wie sich aus der Gewichtstabelle und dem Blutbefund erschliessen lässt. Möglicherweise würde seine Arbeit einen wertvollen Beitrag zur Frage des Kalkgehaltes der Milchen von Müttern rachitischer Kinder geliefert haben, wenn die entsprechenden Beobachtungen an den Kindern mitgeteilt worden wären.



**Tabelle 1.**
*Mütter gesunder Kinder.*

| Autor | | Zahl der Entbindungen | Laktationsperiode | Untersuchungstage | CaO |
|---|---|---|---|---|---|
| E. Voit | | — | — | — | 0,0800 |
| Verfasser | Ki. 9. X. | 1 | 3 Monate | 1 | 0,0707 |
| „ | Ki. 4. VIII. | 1 | 2—3 Monate | 1 | 0,0636 |
| Uffelmann | | — | — | — | 0,0625 |
| Verfasser | Ki. 1. VIII. | 1 | 2—3 Monate | 1 | 0,0583 |
| Dibbelt | 7 | 2 | 3 Monate | — | 0,05736 |
| „ | S. | 1 | 3 Monate | — | 0,053 |
| Hunaeus | K. I. | 1 | 1 Monat | 1 | 0,0518 |
| Schabad | 1 | 2 | 5 Tage | 2 | 0,05146 |
| Dibbelt | 3 | 2 | 7 Tage | — | 0,0510 |
| Hunaeus | W. | 2 | 21 Tage | 1 | 0,0508 |
| „ | K. 1078 | 1 | 3 Monate | 1 | 0,0486 |
| „ | N. 1201 | 1 | 22 Tage | 1 | 0,0482 |
| „ | v. G. | 1 | 23 Tage | 1 | 0,0475 |
| „ | N. 1102 | 1 | 25 Tage | 1 | 0,0474 |
| „ | F. | 1 | 14 Tage | 1 | 0,0471 |
| Schabad | 6 | 1 | 5 Monate | 2 | 0,04692 |
| Dibbelt | 6 | 2 | 1 Monat | — | 0,0468 |
| Hunaeus | N. | 1 | 2 Monate | 1 | 0,0466 |
| „ | K. 1078 | 1 | 4 Monate | 1 | 0,0465 |
| Schabad | 4 | 3 | 3 Tage | 2 | 0,04646 |
| Verfasser | Kl. 27./28. VI. | 1 | 1 Monat | 2 | 0,0463 |
| „ | Ki. 16. XII. | 1 | 5 Monate | 1 | 0,0461 |
| „ | Kl. 2. VIII. | 1 | 2—3 Monate | 1 | 0,0459 |
| „ | Scha. 2. VI. | 1 | 5 Monate | 3 | 0,0452 |
| Hunaeus | Gr. 725 | 1 | 7 Monate | 1 | 0,0452 |
| C. Mauro-Greco | 17 | 5 | 14 Monate | — | 0,0452 |
| Hunaeus | Fr. | 1 | 2 Monate | 1 | 0,0444 |
| „ | H. | 1 | 26 Tage | 1 | 0,0441 |
| C. Mauro-Greco | 25 | 2 | 9 Monate | — | 0,044 |
| Verfasser | Kl. 13. X. | 1 | 4 Monate | 1 | 0,0439 |
| Hunaeus | Fr. | 1 | 3 Monate | 1 | 0,0432 |
| Verfasser | Scha. | 1 | 7 Monate | 2 | 0,0427 |
| C. Mauro-Greco | 21 | 4 | 8 Monate | — | 0,0427 |





| Autor | | Zahl der Entbindungen | Laktationsperiode | Untersuchungstage | CaO | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Hunaeus | K. 906 | 1 | 4 Monate | 1 | 0,0425 | |
| Dibbelt | 5 | 2 | 2 Monate | — | 0,0424 | |
| Hunaeus | Gr. 725 | 1 | 10 Monate | 1 | 0,0423 | |
| C. Mauro-Greco | 15 | 1 | 4 Monate | — | 0,0420 | |
| Dibbelt | 4 | 2 | 32 Tage | — | 0,0417 | |
| Hunaeus | Kr. | 1 | 10 Tage | 1 | 0,0415 | |
| ,, | K. 1000 | 1 | 30 Tage | 1 | 0,0415 | |
| C. de Lange | | — | 1 Monat | — | 0,04145 | Mischmilch |
| Schabad | 5 | 1 | 3Mon.3Woch. | 3 | 0,04132 | |
| Hunaeus | v. G. | 1 | 3 Monate | 1 | 0,0410 | |
| C. Mauro-Greco | 8 | 4 | 8 Monate | — | 0,0410 | |
| Schabad | 3 | 2 | 15 Tage | 2 | 0,04087 | |
| Verfasser | Ma. | 1 | 1 Monat | 2 | 0,0408 | |
| ,, | Ki. 18. XII. | 1 | 5 Monate | 1 | 0,0405 | |
| Schabad | 8 | 2 | 5 Monate | 2 | 0,04026 | |
| Hunaeus | K. 906 | 1 | 5 Monate | 1 | 0,0402 | |
| Verfasser | Kl. 3. VIII. | 1 | 5 Monate | 1 | 0,0400 | |
| Blauberg | | — | — | — | 0,0394 | |
| Verfasser | Kl. 12. X. | 1 | 4 Monate | 1 | 0,0389 | |
| Hunaeus | Ko. | 1 | 13 Tage | 1 | 0,0383 | |
| Söldner | Urach. | — | 4 Monate | — | 0,0381 | |
| Hunaeus | v. G. | 1 | 4 Monate | 1 | 0,0381 | |
| ,, | Kl. 1044 | 1 | 3 Monate | 1 | 0,0379 | |
| Verfasser | Kl. 30. VI. | 1 | 1 Monat | 1 | 0,0378 | |
| Hunaeus | K. 904 | 1 | 6 Monate | 1 | 0,0378 | |
| Söldner | Tüb. | — | 7—12 Tage | — | 0,0376 | 33 Fälle |
| Verfasser | Scha. 19. V. | 1 | 5 Monate | 7 | 0,0375 | |
| Hunaeus | K. 1064 | 1 | 5 Monate | 1 | 0,0372 | |
| Verfasser | Ki. 17. XII. | 1 | 5 Monate | 1 | 0,0371 | |
| Hunaeus | Kl. 1044 | 1 | 7 Monate | 1 | 0,0367 | |
| Schabad | 10 | 2 | 6 Monate | 2 | 0,03666 | |
| Hunaeus | A. | 1 | 13 Tage | 1 | 0,0366 | |
| C. Mauro-Greco | 22 | 4 | 8 Monate | — | 0,0364 | |
| Schabad | 2 | — | 15 Tage | 2 | 0,03626 | |
| Verfasser | Kl. 29. VI. | 1 | 1 Monat | 1 | 0,0344 | |

| Autor | | Zahl der Entbindungen | Laktationsperiode | Untersuchungstage | CaO |
|---|---|---|---|---|---|
| Bunge . . . . . . . | III. 7. | 2 | 1 Monat | 1 | 0,03427 |
| Zweifel . . . . . . . . . . . . . | | — | — | — | 0,0342 |
| C. Mauro-Greco . . | 18 | 1 | 16 Monate | — | 0,0341 |
| Verfasser . . . . . | Scha. 5. VI. | 1 | 5 Monate | 4 | 0,0340 |
| Hunaeus . . . . . | E. | — | 12 Tage | 1 | 0,0333 |
| C. Mauro-Greco . . | 16 | 10 | 5 Monate | — | 0,0331 |
| Dibbelt. . . . . . . | 1 | 1 | 4 Monate | — | 0,0330 |
| Bunge . . . . . . . | III. 4. | 2 | 1 Monat | 1 | 0,03281 |
| Dibbelt. . . . . . . | 2 | 1 | 4 Monate | — | 0,0328 |
| Schabad . . . . . | 9 | 3 | 6 Monate | 2 | 0,03232 |
| Backhaus u. Cronheim . . . . . . . | | — | 1—5 Monate | — | 0,032 |
| Verfasser . . . . . . | Schw. | — | 21 Tage | 2 | 0,0316 |
| C. Mauro-Greco . . | 12 | 3 | 12 Tage | — | 0,0315 |
| „ . | 20 | 3 | 4 Monate | — | 0,0313 |
| Dibbelt. . . . . . . | 8 | 1 | 25 Tage | — | 0,0306 |
| C. Mauro-Greco . . | 5 | 6 | 18 Tage | — | 0,0303 |
| „ . . | 13 | 1 | 5 Monate | — | 0,0301 |
| „ . . | 19 | 1 | 10 Monate | — | 0,0289 |
| „ . . | 4 | 1 | 5 Monate | — | 0,0285 |
| | | Berechneter Durchschnitt | | | 0,0426 CaO i. 100 Milch |

So weit es anging, wurden die Fälle von *C. Mauro-Greco* in 2 Gruppen geteilt, und zwar in solche mit pathologischem Blutbefund a) des Kindes, b) der Mutter. Hingegen wurden einige Angaben über auffallend niedrigen Kalkgehalt der Milch mit offenbar schlechter Entwicklung des Kindes nicht mit in die vorstehende Tabelle aufgenommen. Der Grund ist der, dass die entsprechenden Milchanalysen insgesamt Werte unter 0,028 ergaben und auch alle Zahlen der anderen Autoren unter 0,028 durch Frauenmilchanalysen bei Müttern *rachitischer* Kinder gewonnen sind (*Friedleben*, *Simon*, *Zander*, *Pfeiffer*, *Schabad*).

Die an Mischmilchen angestellten Analysen wurden wie an einer Probe angestellte verwertet, da ja der Wert an Zuverlässigkeit, obwohl die Milchmenge durch die Mischung eine grössere geworden ist, durch die Art der Mischung wieder eingebüsst hat. Denn die

Methodik der Milchentnahme ist, wie *Hunaeus* zeigte, von Einfluss. Es bestehen zwischen Anfangs- und Endmilch einer Mahlzeit insofern gesetzmässige Unterschiede in der Zusammensetzung, als der Kalkgehalt der Anfangsmilch ein höherer ist. Die Verhältnisse liegen hier also umgekehrt wie beim Fett. Die für die Fettbestimmung von *Reyher* angeführte Methode der Milchentnahme — das Entnehmen gleicher Milchmengen vor und nach dem Trinkakt des Kindes — wurde daher auch von *Hunaeus*, *Schabad* und uns angewandt. *C. Mauro-Greco* hat wenigstens die einzelnen Proben zu verschiedenen Zeiten entnommen. Da die Analysen der eben genannten Forscher bei weitem die überwiegenden sind, dürfte auch der aus der Tabelle berechnete Durchschnittswert nicht wesentlich durch Fehler bei der Milchentnahme beeinflusst worden sein.

Von besonderer Wichtigkeit für die Beurteilung des tatsächlichen Kalkgehaltes ist nach unserer Ansicht die zur Analyse verwandte Milchmenge. *Wir halten im allgemeinen Analysen, die an weniger als 100 ccm angestellt sind, für nicht sicher genug* und höchstens für eine Durchschnittsberechnung geeignet. Leider haben die meisten Autoren die zur Analyse verwandten Milchmengen nicht angegeben. Wir möchten daher auch denjenigen Analysen, die zur Bestimmung der Unterschiede zwischen End- und Anfangsmilch, wie zwischen Morgen- und Abendmilch, vorgenommen wurden, nur einen bedingten Wert zumessen. Wie eine einfache Berechnung ergibt, können an kleineren Mengen wie 50 ccm angestellte Analysen unmöglich zum Ausgangspunkt einer Berechnung gemacht werden. Bei unseren Untersuchungen wurden durchschnittlich Mengen von etwa 300 ccm verwandt. Wegen des heftigen Stossens der Flüssigkeit verursacht das Eindampfen solcher Quantitäten Schwierigkeiten. Man kann das Stossen durch Erhitzen des Kolbens in einem Baboblech mit einem Filzbrenner vermeiden, da sich dann die Hitze gleichmässig verteilt. Während anfangs zur Bestimmung des Kalkes die Oxalatfällung und Wägung als Calciumoxyd in Anwendung kam, bedienten wir uns später ausschliesslich der *Aron*schen Methode, die wegen des grösseren Gewichts des Calcium-Sulfats wohl geeigneter ist.

Die Berechnung einer Mittelzahl für den Kalk in der Frauenmilch ergibt den Wert von 0,0426. Beim Vergleich dieser Zahl mit den von anderen Autoren angenommenen Mittelwerten ist zunächst zu konstatieren, dass auch die letzten Untersuchungen nicht annähernd zu den hohen von *König* und später von *Abderhalden* aus den von *König* zusammengestellten Analysen berech-



neten Werten führten. Eine von *König* berechnete Mittelzahl beträgt 0,0830 und die von *Abderhalden* angegebene 0,0499. *Uffelmann* hatte 0,0625 angenommen. Die Mittelwerte aus neueren und unseren Untersuchungen weichen davon beträchtlich ab. *Hunaeus* berechnete den durchschnittlichen Kalkgehalt in der Milch von 12 Ammen im ersten Laktationsmonat mit 0,0440. Mit Einschluss der Untersuchungen der späteren Laktationsperioden berechnen wir aus seinen Analysen den Wert von 0,0428. Aus den Analysen *Dibbelts* ergibt sich ein Mittelwert von 0,0431. *Schabad* berechnet den normalen Kalkgehalt zu 0,036—0,047 pCt., also im Mittel zu etwa 0,0415. Er hat mehr Mehrgebärende untersucht. Der Mittelwert unserer an Berliner und Dresdner Ammen ausgeführten Untersuchungen ist 0,0439, also etwas höher als der bei den Düsseldorfer Ammen ermittelte. Aus den von uns in Tabelle 1 mitverwerteten Analysen von *C. Mauro-Greco* ergibt sich ein Mittelwert von 0,0334. Die neueren Analysen von *Dibbelt, Hunaeus, Schabad* und uns stimmen also gut überein. Zu einem wesentlich niedrigeren Durchschnittswert, nämlich von 0,0334, führen nur die Analysen von *C. Mauro-Greco*. Insbesondere durch die Mitverwertung seiner Zahlen entsteht der etwas niedrigere Gesamtdurchschnittswert von 0,0426 pCt. Wir wagen nicht zu behaupten, dass seine Methode der Milchgewinnung und Analyse daran Schuld trägt, sondern halten es wohl für möglich, dass er tatsächlich eine kalkarme Milch untersuchte. Immerhin muss ausdrücklich bemerkt werden, dass der von uns berechnete Gesamtdurchschnittswert von 0,0426 doch vielleicht etwas zu niedrig ist. Für die Milchen gesunder kräftiger Frauen dürfte nach *Dibbelt, Hunaeus* und uns wohl ein Analysenwert von 0,043—0,044 anzusetzen sein. Andere Untersucher, wie *Zweifel, Raudnitz, Camerer* und *Söldner*, veranschlagen den Kalkwert viel geringer: so *Zweifel* zu 0,0342, *Raudnitz* zu 0,032, *Camerer* und *Söldner* zu 0,0378.

Der von *Aron* kürzlich angenommene Wert von 0,03—0,033, den dieser noch als einen auf keinen Fall zu niedrig gewählten Mittelwert bezeichnet, nähert sich stark dem unteren Grenzwert unserer Zusammenstellung; ebenso der von *Dibbelt* im Widerspruch zu seinen eigenen Analysen angenommene Wert von 0,03—0,033.

Die von *Aron* und *Dibbelt* angestellten Berechnungen, auf Grund deren sie zu der Hypothese kommen, dass beim Brustkinde häufig ein primärer Kalkmangel zustande kommen muss, stützen sich auf sehr niedrig gewählte Zahlen. So nimmt z. B. *Aron* den viel zu niedrigen Wert von 0,03—0,033 als Durchschnitt an. Er



rechnet aber vorsichtig im ersten Monat mit 0,06 pCt., im zweiten mit 0,04, im dritten mit 0,035 und weiterhin mit 0,03. Er kommt dabei zu dem Resultat, dass die Kalkzufuhr in den ersten drei Monaten kaum, im vierten gerade dazu hinreichen würde, den Kalkmindestbedarf zu decken. *Dibbelt* rechnet das Verhältnis zwischen Kalkzufuhr und Kalkbedarf nicht nur für den von ihm angenommenen (zu niedrigen) Mittelwert von 0,033, sondern auch für die Grenzwerte von 0,083 und 0,017 aus. Nach seinen Berechnungen erreicht bei 0,055 pCt. CaO das Kalkangebot erst im neunten bis zehnten Monat den Kalkbedarf, bei 0,083 pCt. im sechsten bis siebenten Monat, bei 0,017 im ersten Jahre überhaupt nicht. *Schabad* führt die Berechnung des Kalkangebotes mit seinen obengenannten Grenzwerten normaler Milchen aus und kommt zu dem Resultat, dass selbst die mittleren Zahlen, die etwa mit unserer Gesamt-Durchschnittszahl zusammenfallen würden, und erst recht die niedrigen zu einer physiologischen Verarmung der Knochen an Kalk führen müssen, die sich am ehesten im zweiten bis vierten Lebensmonat bemerkbar machen wird.

Die Kenntnis des normalen Kalkangebotes beim Brustkinde scheint durch die nunmehr vorliegenden Untersuchungen genügend gesichert. Sie haben ergeben, dass die Kalkzufuhr entsprechend dem höheren Kalkgehalt der Frauenmilch eine immerhin erheblich höhere ist, als z. B. *Aron* und *Dibbelt* annahmen. Nach einer von *Aron* an einem bei *Czerny-Keller* sich findenden Beispiel angestellten Berechnung würde die Menge von 0,0426 pCt. eben zur Deckung des Mindestbedarfs ausreichen. Nach *Schabad* würde dieser Wert kaum genügen und auch nach *Dibbelt* in den ersten 8 Monaten nicht ausreichen, wie eine Berechnung aus seinen Ansatzwerten ergibt. Man sieht also, dass durch die Verschiebung des mittleren Kalkgehaltes der Frauenmilch von 0,033 auf 0,0426 die Lehre vom physiologischen, primären Kalkmangel und von dem Vorkommen eines pathologischen, primären Kalkmangels nicht berührt wird. Der Beweis gegen die Richtigkeit der Theorie des primären Kalkmangels könnte nur durch eine Änderung unserer Kenntnisse vom Kalkansatz oder Kalkbedarf erbracht werden, die neue Untersuchungen über den Kalkgehalt des Kindes und die Grösse der Kalkretention zur Voraussetzung haben. Durch die Feststellung des normalen Kalkgehaltes der Frauenmilch ist die Richtung der weiteren Forschung etwas schärfer umschrieben.

Wir haben oben mit *Dibbelt* von einem physiologischen „Kalkmangel" gesprochen, dessen Existenz uns allerdings aus den an-



geführten Gründen noch nicht als gesichert erscheint. Nach *Dibbelt* soll mit dieser Bezeichnung ausgedrückt werden, dass auch bei normalem Kalkgehalt der Frauenmilch dieser in einer gewissen Periode nicht zur gleichmässig mit dem Wachstum fortschreitenden Verkalkung genügt. Für diese Theorie sprechen in der Tat die Analysen *Friedlebens* und *Schabads* an Knochen in verschiedenen Lebensaltern. Wir möchten nun aber nicht mit *Dibbelt* dieses Zurückbleiben der Verkalkung in jedem auch normalen Fall als einen Kalkmangel bezeichnen, d. h. die Ursache nicht ausschliesslich in dem zu geringen Kalkangebot sehen. Das verminderte Angebot im ersten Halbjahre würde vielmehr ganz gut mit einem geringen Bedürfnis der noch wenig beanspruchten Knochen zu erklären sein. Es würde sich also um eine physiologische und wohlverständliche Inkongruenz von Wachstum und Verkalkung im ersten Halbjahr handeln. Als Kalkmangel sollte man besser nur ein zeitlich und graduell übermässig ausgedehntes Zurückbleiben der Verkalkung bei abnorm niedrigem Kalkgehalt der Milch verstehen. Da die vorliegenden Analysen der Milch von Müttern rachitischer Kinder durch den Vergleich mit nun wohl genügend gesicherten Normalzahlen eine interessante Beleuchtung erfahren, wurden sie in folgender Tabelle zusammengestellt (Tabelle 2 v. S. 26).

Die neueren Analysen von *Schabad* haben das Resultat der älteren, wenn auch deren Methodik nicht ganz einwandfrei war, im grossen und ganzen bestätigt. Mit Ausnahme von *Friedleben* haben die älteren Untersucher ihre Werte noch für normal gehalten. *Pfeiffer* hat die Möglichkeit erwogen, dass rachitische Brustkinder bisweilen wenigstens zu wenig Kalk erhalten. Im allgemeinen sah *Pfeiffer* jedoch keinen ins Gewicht fallenden Unterschied zwischen normalen und von Müttern rachitischer Kinder stammenden Milcharten. *Aron* hat die Schlussfolgerungen *Pfeiffers* kritisiert. Er meinte, dass sich aus dem Kalkgehalt der Asche nichts beweisen lasse, da 1. der Aschengehalt bei den „rachitischen“ Milchen wesentlich niedriger war und 2. der Gehalt an organischen Nährstoffen wesentlich höher. Diesem Missverhältnis zwischen organischen Bestandteilen und den zum Wachstum nötigen Salzen misst *Aron* mit *Zuntz* besondere Bedeutung bei. Mit absoluter Sicherheit lässt sich sagen, dass die aus dem Aschengehalt und den Aschenanalysen berechneten Kalkwerte unternormal sind. Die Unterschiede zwischen den von *Pfeiffer* gefundenen und den in der ersten Tabelle zusammengestellten Werten sind augenfällig:



**Tabelle 2.**

*Der Kalkgehalt der Milch von Müttern rachitischer Kinder.*

| Autor | | Zahl der Entbindungen | Laktationsperiode | Untersuchungstage | CaO | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Schabad 1909 | . 7 | 1 | 7 Monate | 2 | 0,04646 | Geringe Rachitis, Rosenkranz |
| ,, | . 14 | 1 | 7 ,, | 2 | 0,04492 | Geringe Rachitis |
| ,, | . 11 | — | — | 3 | 0,03986 | Craniotabes |
| Friedleben 1860 | . . . . . | — | — | — | 0,03738 | Rachitis |
| Babeau 1898 | . . . . . . . | — | — | — | 0,037 | Rachitis |
| ,, | . . . . . . . . | — | — | — | 0,0365 | Rachitis |
| Schabad 1909 | . 23 | 1 | 12 Monate | 3 | 0,03546 | Rachitis |
| ,, | . 16 | 1 | 7 ,, | 2 | 0,03446 | Geringe Rachitis |
| ,, | . 12 | — | — | 5 | 0,03372 | Craniotabes |
| Pfeiffer 1886 . | . 5 | 6 | 11 Monate | 1 | 0,033 | Rachitis |
| Schabad 1909 | . 24 | — | 13 ,, | 3 | 0,03286 | Rachitis |
| ,, | . 15 | — | — | — | 0,03132 | Geringe Rachitis |
| Zander 1881 | . . . . . . . | — | — | — | 0,03 | Rachitis |
| Seemann 1879 | . . . . . . | — | — | — | 0,0296 | Rachitis |
| Pfeiffer 1886 . | . 1 | 3 | 3 Monate | 1 | 0,029 | Rachitis |
| Zander 1881 | . . . . . . . | — | — | — | 0,028 | Rachitis |
| Schabad 1909 | . 13 | 1 | 5 Monate | 2 | 0,02772 | Craniotabes |
| ,, | . 20. N. III. | 1 | 11 ,, | 2 | 0,02686 | Geringe Rachitis[1]) |
| ,, | . 17 | — | 11 ,, | 3 | 0,02652 | Rachitis |
| Zander 1881 | . . . . . . . | — | — | — | 0,026 | Rachitis |
| Seemann 1879 | . . . . . . | — | — | — | 0,0256 | Rachitis |
| Schabad 1909 | . 19. N. II. | 1 | 10 Monate | 2 | 0,02452 | Geringe Rachitis[1]) |
| ,, | . 22. N. V. | 1 | 12 ,, | 2 | 0,02306 | Geringe Rachitis[1]) |
| ,, | . 21. N. IV | 1 | 11 ,, | 2 | 0,02306 | Geringe Rachitis[1]) |
| ,, | . 18. N. I. | 1 | 10 ,, | 2 | 0,02092 | Geringe Rachitis[1]) |
| Pfeiffer 1886 . | . 3 | 3 | 3 ,, | 1 | 0,019 | Rachitis |

Berechneter Durchschnitt: 0,0315 CaO in 100 Milch.

0,027 gegen 0,0426 pCt. Vielleicht steht diese Verminderung des Kalkgehaltes auch zu den langen Laktationszeiten der Frauen in

[1]) Dieselbe Frau.



Beziehung. Um diese Frage zu entscheiden, ist es absolut unerlässlich, die Milchen jener Frauen, deren Kinder rachitisch sind, in grosser Zahl zu untersuchen.

### Die Schwankungen im Kalkgehalt der Frauenmilch.

Eines der bemerkenswertesten Ergebnisse unserer Untersuchungen erblicken wir in dem Befund, dass der Kalkgehalt an den einzelnen Tagen, untersucht an genügend grossen und richtig entnommenen Milchproben, bei derselben Frau in weiten Grenzen variiert. Dies zeigt ein Blick auf die folgende Tabelle 3 wie auch auf die später folgenden 5 und 6. Wir befinden uns mit diesem Resultat der Arbeit im Widerspruch zu der von *Hunaeus* in der *Schlossmann*schen Klinik gemachten Untersuchung, die eine grosse individuelle, während der ganzen Laktation anhaltende Konstanz des Kalkgehaltes der Milch ergab, allerdings mit der Einschränkung, dass sich mit dem Fortschreiten der Laktation eine langsame, jedoch nicht sehr beträchtliche Abnahme des Kalkgehaltes konstatieren lässt. Die Untersuchungen von *Hunaeus* in kleineren Zeitabschnitten (ein solcher beträgt 7 Tage, mehrere andere 3 Tage) zeigen sogar nur Differenzen, die sich in Bruchteilen von Milligrammen ausdrücken lassen: also eine geradezu erstaunliche Konstanz, die deswegen um so mehr auffallen muss, als doch die Zusammensetzung der anderen Bestandteile der Milch erhebliche tägliche Schwankungen aufweist. Das gilt auch von den Salzen, von denen hier nur das Chlor erwähnt sei. (*Freund*, *Bunge*, zitiert nach *Engel* im Handbuch der Milchkunde.) Der Widerspruch zwischen *Hunaeus* und uns bleibt unaufgeklärt. Die bei unseren Analysen verwandten Mengen waren jedenfalls durchaus genügend. Auch wurde die Milch einwandfrei entnommen, wie die Tabellen 3, 5 und 6 erkennen lassen, insbesondere niemals versäumt, vor und nach dem Anlegen gleiche Mengen zu erhalten. Dass zu verschiedenen Tagesstunden verschiedene Mengen entnommen wurden, ergab sich aus der wechselnden Menge der jedesmal zur Verfügung stehenden Milch. Wir halten diesen Umstand ausserdem für eine Verbesserung der Durchschnittsbestimmung, da ja die Grösse der Milchproben den gleichzeitig produzierten Milchmengen möglichst entsprechen sollte. *Hunaeus* hat keine Angaben über die Grösse der bei jeder Mahlzeit entnommenen Proben gemacht.

Wenn auch wir eine gewisse individuelle Konstanz des Kalkgehaltes annehmen, so dürfte diese doch erst aus den Durchschnitts-



werten grosser Zeitabschnitte erschlossen werden können. Die Schwankungen dürften sich im Laufe der Zeit vielleicht so weit ausgleichen, dass ein individueller Durchschnittswert zustande kommt. Die zahlreichen Bearbeitungen des Mineralstoffwechsels in den letzten Jahren haben gezeigt, dass es auf lange dauernde Untersuchungen ankommt, wenn man Gesetzmässigkeiten ableiten will. Das gilt ganz besonders für den Kalkstoffwechsel, da die Schwankungen hier langsamer zur Geltung kommen, als beim Stoffwechsel der leichter löslichen Alkalien (*Cronheim* und *Müller*, Biochem. Zeitschr. 9. S. 76). Was für die Exkretion des Kalkes gilt, gilt wohl auch für seine Sekretionsverhältnisse in der Milch. Wir geben unserer Ansicht dahin Raum, dass sich durch ein- bis zweimalige Untersuchung der Milch kein zuverlässiger, wenigstens für 2—3 Wochen geltender Wert gewinnen lässt, wie das bei der grösseren von *Hunaeus* angenommenen Konstanz der Fall sein müsste. Wir halten daher auch die Verwertung von einzelnen Analysen verschiedener Frauenmilchen zur Berechnung des Durchschnittes, wie sie in der Übersichtstabelle durchgeführt wurden, nur mit Rücksicht auf ihre grosse Zahl für gerechtfertigt. Trotzdem ist grosse Vorsicht geboten, will man die aus der Untersuchung wochenlang entnommener Proben gewonnenen Durchschnittswerte zum Studium des Einflusses verschiedener Faktoren heranziehen. Denn die Analysen ergaben, dass nicht nur an aufeinanderfolgenden Tagen recht erhebliche Schwankungen vorkommen, sondern dass auch die Durchschnittswerte von mehreren Tagen (2—7 Tage) nicht immer die individuelle Konstanz und die gesetzmässige Abnahme mit der Laktationszeit deutlich erkennen lassen. Wir sehen den Hauptwert unserer Untersuchungen demnach darin, dass sie die Kenntnis grosser Schwankungen des Kalkgehalts vermittelt haben, ein Resultat, welches natürlich die Beantwortung spezieller Fragen der Kalksekretion in der Milch erschwert.

### Der Kalkgehalt in verschiedenen Laktationsperioden.

Der höhere Aschengehalt in den ersten 2 Monaten der Laktation ist seit lange bekannt (*Pfeiffer*, *Camerer* u. *Söldner*). Nach dem zweiten Monat nimmt der Aschengehalt wesentlich langsamer ab. Damit war eigentlich ein analoges Verhalten des Kalkes wahrscheinlich gemacht. Allerdings zeigten gerade die Kalkanalysen von *Söldner* keine solche Abnahme des Kalkes. Im Gegensatz zu den Alkalien war in der Spätmilch etwas mehr Kalk als in der Frühmilch. Auch aus den *Pfeiffer*schen Kalkanalysen geht eine Abnahme nicht



hervor, ebenso wenig aus einer Untersuchung von *Schabad*. Systematische Untersuchungen von *Hunaeus* hingegen hatten das Resultat, dass bei 7 je 1—3 mal innerhalb von 2—4 Monaten untersuchten Ammen der Kalkgehalt der Milch stets abnahm, und zwar etwa um 0,25—2,1 Milligramm pro 100 Milch und 1 Monat. Die Mehrzahl der Untersuchungen hat *Hunaeus* im ersten Halbjahr der Laktation angestellt. Unsere Untersuchungen sind nicht zahlreich genug, um die Frage des Kalkgehalts in verschiedenen Laktationsperioden zu entscheiden, zumal ja die grösseren Schwankungen bei unseren Frauen überhaupt nur mit grosser Vorsicht Schlüsse zu ziehen gestatten. Jedenfalls sprechen unsere an denselben Frauen zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Untersuchungen nicht für diese regelmässige Abnahme, wie ein Blick auf die Tabelle 3 lehrt (vergl. auch Tabelle 5 und 6). Da nahezu ununterbrochene lang dauernde Kalkbestimmungen in der Milch derselben Frau vorläufig nicht zur endgültigen Beantwortung der Frage herangezogen werden können, haben wir eine weniger zuverlässige Methode, die Aufgabe zu lösen, benutzt, nämlich die Durchschnittsberechnung aus den einzelnen Analysen der Tabelle 1. Allerdings enthält diese nicht eine genügend grosse Zahl von Untersuchungen aus späteren Laktationsmonaten, da ja viele Forscher nur Milch aus geburtshülflichen Instituten zur Verfügung hatten. Mit dieser Einschränkung führt unsere Berechnung zu folgendem Resultat:

1.—3. Laktationsmonat 0,04375 pCt.,
4.—6. „ 0,03624 „
nach dem 6. Laktationsmonat 0,0399 pCt.

Nur die erste und zweite Gruppe stützt sich auf zahlreiche Einzelversuche. Die dritte ist nur aus 11 Zahlen berechnet. Aus den Zahlen geht eine weitere Abnahme des Kalkgehalts im ersten Halbjahr bezw. ersten Quartal hervor. Das Sistieren in der Abnahme des Kalkgehaltes in der späteren Laktationszeit würde mit dem Verhalten der Asche übereinstimmen (*Camerer* u. *Söldner*, *Pfeiffer*). Die Zahlen von *Hunaeus* zeigen das Aufhören der Kalkabnahme nicht.

Die physiologische Abnahme des Kalkgehaltes der Frauenmilch würde natürlich die Erklärung des physiologischen Zurückbleibens der Knochenverkalkung im ersten Halbjahre noch besonders erleichtern. Umgekehrt würde eine solche physiologische Abnahme, solange sie sich in normalen Grenzen hält, verständlich erscheinen, da ja im ersten Halbjahr die Knochen noch wenig beansprucht

werden. Die wiederholt chemisch und histologisch festgestellte physiologische Kalkverarmung der Knochen in dieser Zeit (physiologische Osteoporose *Schwalbe*) würde dann zu der Veränderung im Kalkgehalt der Milch in Beziehung zu bringen sein. Auch am Auftreten der Rachitis bei Brustkindern gerade in dieser Zeit wird die physiologische Abnahme mit beteiligt sein können. Wir sind uns der hypothetischen Natur dieser Bemerkungen — das sei ausdrücklich betont — bewusst, da wir den Grad und den zeitlichen Ablauf der physiologischen Abnahme des Kalkgehaltes in der Frauenmilch noch nicht für genügend geklärt ansehen. Insbesondere gilt für die Beziehungen zur Rachitis auch hier wieder das bezüglich des Kalkbedarfes und Kalkansatzes Gesagte.

## Der Kalkgehalt bei verschiedener Milchmenge.

Eine Beziehung der Grösse der Milchmenge zum Kalkgehalt könnte in mehrfacher Weise vorhanden und von Bedeutung sein. Bekanntlich ist wiederholt die Meinung geäussert worden, dass gerade Mütter rachitischer Brustkinder eine sehr grosse Milchmenge produzieren. *Aron* zieht diese Tatsache zur Erklärung der Rachitis heran, indem er ausgehend von seiner Anschauung über den Wachstumsreiz der Nahrung annimmt, dass, je stärker das Wachstum, um so leichter die Knochenverkalkung zurückbleibt, während durch knappe Nahrung Rachitis sogar verhütet werden soll. Ohne uns in Diskussion über diese sehr anfechtbare Theorie einzulassen, wollen wir nur bemerken, dass in praktischer Hinsicht eine eventuelle Kalkarmut reichlich sezernierter Milchmengen bei Ernährung mehrerer Kinder durch eine Amme bedeutungsvoll werden könnte.

Unsere Analysen (Tabelle 3, 5 und 6)[1]) wurden sämtlich an von Ammen produzierten grossen Milchmengen angestellt. Die Resultate zeigen, dass Vermehrung der Milchmenge keinesfalls mit einer Verminderung des prozentualen Kalkgehalts verbunden ist. Der Kalkgehalt muss im Gegenteil bei 2 Ammen, die 2 oder mehr Kinder stillten und über 2000 g Milch produzierten, als ein ziemlich hoher bezeichnet werden. Aus den Zahlen von *Hunaeus* scheint ebenfalls keine Beziehung zwischen Gesamtmilchmenge und Kalkgehalt hervorzugehen, abgesehen davon, dass in der Regel im ersten Monat die Milchmenge eine geringere ist als späterhin und eine Beziehung des Kalkgehalts zur Laktationszeit im Sinne einer physiologischen Abnahme zu bestehen scheint. Es muss also im ersten

[1]) Die Tabellen 3, 4, 5 und 6 sind dem Schlusse der Arbeit beigefügt.



Monat bei geringer Milchmenge erhöhter Kalkgehalt die Regel sein. Dagegen besteht keine Beziehung zwischen individuellem Kalkgehalt und individueller Milchmenge, auch kein Einfluss insofern, als bei Sekretion grosser Milchmengen prozentisch weniger Kalk ausgeschieden würde.

## Kalkgehalt und Anämie.

In der folgenden Tabelle 4 sind der Vollständigkeit halber die Zahlen von *C. Mauro-Greco* zusammengestellt, die wir aus der Übersichtstabelle als abnorme Fälle betreffend ausschalteten. Die Zahlen beweisen wohl deutlich das Vorkommen eines wesentlich verminderten Kalkangebotes, soweit sich ein solches aus nur einmaliger Untersuchung bei jeder einzelnen Frau erschliessen lässt. Der Durchschnitt der Werte ist 0,0153, also ausserordentlich niedrig. Wenn wohl auch methodische Besonderheiten an den merkwürdigen Analysen-Resultaten mit die Schuld tragen, so wäre es vielleicht doch verfehlt, sie allein verantwortlich zu machen, und es muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass Unterschiede in dem Kalkgehalt der Milch bei den Müttern normaler und anämischer Kinder bestehen. Sind die bisherigen Berechnungen des Kalkbedarfs richtig, so würde bei den in der Tabelle verzeichneten Kalkzahlen ein primärer Kalkmangel unausbleiblich sein. Die niedrigen Zahlen sind wohl auch für die Rachitisfrage interessant, da ja zweifellos klinische Beziehungen zwischen Anämie und Rachitis bestehen und Störungen im Knochenwachstum sehr wohl mit solchen des Knochenmarkes zusammenhängen könnten [*Mennacher*, *Lehndorf*, *Mosse-Grünbaum*, *Aschenheim-Benjamin*][1]). Dass ein einfacher gesetzmässiger Zusammenhang zwischen Kalkgehalt der Milch und Anämie des Säuglings jedenfalls nicht immer vorhanden ist, zeigt eine eigene Beobachtung. Die von uns untersuchte Amme K. (Tabelle 3) war anämisch, ebenso ihr sonst gut gedeihendes Kind. Der Kalkgehalt der Milch war aber bei ihr nicht niedrig, sondern im Gegenteil besonders hoch. Der grösste von uns überhaupt beobachtete Wert von 0,0707 fand sich gerade bei ihr, und der Durchschnittswert des Kalkgehalts war ebenfalls sehr hoch, nämlich 0,0486. Das soll natürlich keine Widerlegung von *C. Mauro-Grecos* Beobachtungen sein, insbesondere da auch dieser nicht etwa einen gesetzmässigen Zusammenhang zwischen kalkarmer Nahrung und Säuglingsanämie annimmt.

[1]) Literatur siehe bei *Aschenheim-Benjamin*. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 97.



## Der Kalkgehalt der Frauenmilch bei vermehrter Kalkzufuhr in der Nahrung.

Ein Einfluss der Nahrung der Mutter auf die Milchsekretion besteht zweifellos; so lässt sich der Fettgehalt der Milch beeinflussen, eine theoretisch bedeutungsvolle, praktisch allerdings wohl kaum interessierende Tatsache. Am Hund hat *Dibbelt* gezeigt, dass sich durch langdauernde energische Kalkentziehung der Kalkgehalt der Milch vermindern und eine Pseudorachitis beim säugenden Tier erzielen lässt, die durch Kalkzufuhr sofort zu heilen ist. In der Literatur liegen ferner einzelne Angaben darüber vor, dass Frauen bei unzureichender Ernährung eine an Mineralbestandteilen ärmere Milch liefern (*Decaisne*, zitiert nach *Königs* Handbuch). Die einfache Entziehung vorher reichlich getrunkener Kuhmilch während 5 Tagen hatte in einem Versuch von *Hunaeus* keinen Einfluss. Wenn überhaupt, so darf man wohl auch erst von längerer Entziehung eine Wirkung auf die Zusammensetzung der Milch erwarten, da ja auch wie *Dibbelt* gezeigt hat, der kalkarm ernährte mütterliche Organismus die Tendenz hat, den Kalkgehalt des wachsenden Fötus so lange als möglich zu decken, auch dann noch, wenn er selbst erheblich osteomalacisch ist.

Zahlreicher sind die Versuche einer Kalkanreicherung. Solche wurden von *Dibbelt*, *Hunaeus* und uns angestellt. *Dibbelt* hat 7tägige Versuche angestellt, während deren er täglich 5 g Dicalciumphosphat bezw. ein Kalkpräparat gab, und er konnte jedesmal, namentlich bei dem Phosphatversuch, eine ganz erhebliche Vermehrung des Kalkgehaltes der Milch feststellen (je 2 Analysen). *Hunaeus* hat 4 Versuche von 1- bezw. 3 wöchentlicher Dauer angestellt. Er hat stets mehrere Tage lang vor und nach der Zugabe des phosphorsauren bezw. milchsauren Kalkes (entsprechend 1 g Calciumoxyd pro Tag) untersucht und keine Wirkung festgestellt. Er beobachtete vielmehr auch bei diesen Versuchen eine grosse Konstanz des Kalkgehalts. Wir haben 2 Versuche mit Kalkfütterung gemacht, bei denen besonderer Wert auf längere Perioden und grosse Serien von Analysen gelegt wurde (vergl. Tabelle 5 und 6). Ein 3wöchentlicher Versuch betrifft eine Amme des Dresdner Säuglingsheims, die reichlich Milch hatte. Unser Freund *Rietschel* hat die Proben nach unserer Angabe entnommen und uns zur Analyse zugesandt. Die Amme bekam während der 3 Wochen die gewöhnliche Kost, wie sie z. B. im *Pfaundler-Schlossmannschen Handbuch* als Beispiel einer Ammenkost verzeichnet ist. Sie trank täglich ungefähr 1½ Liter Kuhmilch, die Milchproduktion betrug 2—2½ Liter täglich. Die jedesmal analysierten Mengen haben wir in den



Protokollen der Tabellen 5 und 6 verzeichnet. Der Versuch wurde im 5. Laktationsmonat vorgenommen. Er zerfällt in eine Vor-, Haupt- und Nachperiode. Das Resultat schien für einen Einfluss der Kalkperiode zu sprechen, da in der 2. Woche, während täglich 10 g Calciumcarbonat genommen wurden, der Kalkgehalt der Milch von 0,0375 auf 0,0452 stieg, in den folgenden 3 Tagen und auch 3 Tage nach der Kalkperiode auf dieser Höhe verharrte, um nachher wieder auf 0,0340 abzusinken. Aber schon eine einen Monat später vorgenommene Analyse zeigte, dass ähnliche Schwankungen bei dieser Amme auch ohne Kalkzulage vorkamen. Und einen Schluss aus diesen Versuchen zu ziehen, verbot das Resultat später vorgenommener Untersuchungen, die zeigen, dass ebenso grosse Schwankungen aus unbekannter Ursache sich ereignen. Der zweite Versuch erstreckte sich gewissermassen über 6 Monate (Tabelle 6). Er dauerte vom Ende des ersten bis zur Mitte des 6. Laktationsmonats. Innerhalb dieser Zeit wurden mehrmals mehrtägige Bestimmungen des Kalkgehalts vorgenommen. In den ersten 3 Monaten wurde der Kalkgehalt zu 3 verschiedenen Zeiten (9 Untersuchungstage) bestimmt und dann mit einer geringen Unterbrechung der Amme etwa 3 Monate lang täglich ein Teelöffel milchsaurer Kalk gegeben. Während dieser ganzen Zeit blieb die Milchmenge auf der Höhe von 2—2½ Liter. Die zur Analyse verwandten Mengen waren sehr reichlich. Die Nahrung bestand aus der gewöhnlichen Ammenkost und 1½ Liter Kuhmilch täglich. Die Resultate zeigen deutlich (s. Tabelle 6), dass in der Kalkperiode keine Steigerung der Milchkalkmenge eintrat. Trotz der grossen täglichen Schwankungen, die einem die Beurteilungen sehr erschweren, wäre wohl ein solcher Einfluss durch die grosse Zahl der Einzelanalysen kenntlich geworden, wenn er bestünde. Zwischen dem ersten und dem zweiten Quartal besteht ein deutlicher Unterschied nur insofern, als der Kalkgehalt von 0,0413 pCt. auf 0,0389 pCt. absinkt. Wir haben demnach in diesem Ergebnis den Ausdruck der bis jetzt nur von *Hunaeus* gefundenen physiologischen Abnahme der Kalkmenge während der Laktation. Durch diesen Versuch erscheint das Ergebnis des vorher angeführten als ein zufälliges. Wir befinden uns so im Widerspruch zu *Dibbelt*, dessen Resultate wir auch aus dem Grunde nicht für beweisend halten, weil sie sich auf zu wenig Einzelanalysen stützen. Nach unseren Erfahrungen über die Grösse der Schwankungen im Kalkgehalt möchten wir überhaupt selbst dreiwöchentliche Versuche noch als zu kurz bezeichnen. Beim Tier allerdings haben die Versuche *Dibbelts* immerhin interessante Beziehungen zwischen kalk-





armer Nahrung der säugenden Mutter und Pseudorachitis des jungen Tieres aufgedeckt. Wahrscheinlich wird es bei der Entstehung der kalkarmen Milch bei den Müttern rachitischer Kinder ähnlich liegen wie beim Kalkstoffwechsel des rachitischen Kindes, dass nämlich mangelhafte Kalkzufuhr das Entstehen der Störung bis zu einem gewissen Grade unterstützen oder befördern kann, dass aber kompliziertere Verdauungs- oder Ernährungsstörungen das Hauptmoment bilden einerseits bei der Entstehung der individuellen Kalkarmut in der Milch, andererseits bei der Rachitis. Um die Ursachen der kalkarmen Milch zu erforschen, erscheint eine Vermehrung des vorliegenden Beobachtungsmaterials geboten, wobei schon durch genaue Mitteilung über Ernährung und den Allgemeinzustand der Mütter dieser ätiologischen Studie vorgearbeitet werden könnte.

## Zusammenfassung.

*1. Die grosse Zahl Analysen normaler Frauenmilch erlaubt die Festsetzung eines Mittelwertes von 0,042 CaO. Dieser Wert ist erheblich höher als der früher angenommene und den Hypothesen über die Rachitis zugrunde gelegte Wert von 0,03—0,033. Andererseits ist er erheblich niedriger als einzelne ältere Mittelzahlen.*

*2. Die individuellen Verschiedenheiten sind sehr erheblich. Die aus Einzelanalysen gewonnenen Werte schwanken zwischen 0,03 und 0,08.*

*3. Die täglichen und wöchentlichen Schwankungen im Kalkgehalt waren bei den von uns untersuchten Frauen viel grösser als bei den Untersuchungen von Hunaeus. Tägliche Schwankungen um 0,01* und *0,02, also fast um die Hälfte, sind nichts Seltenes. Daraus ergibt sich, dass Einzeluntersuchungen für Fragen der Kalkzufuhr am Säugling kaum einen Wert haben können und nur eine grosse Zahl solcher einen Durchschnittswert zu berechnen gestattet. Speziell für die Rachitisfrage sind monatelange Untersuchungen nötig.*

*4. Eine Beziehung zwischen individueller Milchmenge bezw. deren zeitlichen Schwankungen und dem Kalkgehalt besteht nicht.*

*5. Die physiologische Abnahme des Kalkgehalts mit zunehmender Laktationszeit, die Hunaeus feststellte, konnten wir in einem 6monatlichen Versuche bei Vergleich der beiden Quartale bestätigen, dagegen nicht die von Hunaeus gefundene grosse Konstanz. Ebenso ergab eine Berechnung aus sämtlichen bisher vorliegenden Untersuchungen das Vorhandensein einer solchen Abnahme, wenigstens im ersten Halbjahr.*

*6. Eine Anreicherung des Kalkes in der Frauenmilch durch Zugabe von Kalk zu der Nahrung der Stillenden, wie sie Dibbelt zu finden glaubte, konnten wir ebenso wie Hunaeus nicht erzielen,*



*und zwar auch nicht in einem Versuche mit 6monatlicher Beobachtung und 3 monatlicher kalkreicher Ernährung, bei dem auch die Fehlerquellen der Schwankungen durch die grosse Zahl der Analysen ausgeglichen wurden.*

*7. Nach einer einzelnen Beobachtung, die sich aber auf viele Analysen stützt, ist bei Anämie der Mutter und des Kindes der Kalkgehalt der Milch nicht vermindert, was in einem gewissen Gegensatz zu den Befunden von C. Mauro-Greco steht.*

*8. Die Frage, ob der primäre Kalkmangel etwas mit der Rachitis zu tun hat, wird dadurch, dass sich der Kalkgehalt um über ein Drittel höher herausgestellt hat, als man bis jetzt annahm, nicht entscheidend beeinflusst, vielmehr kann sich eine Klärung dieses Problems nur durch neue Analysen des Säuglingsorganismus ergeben.*

**Tabelle 3.**

*Eigene Analysen (ohne Kalkzugabe).*

| Name | Datum | Zahl der Entbindungen | Laktations-periode | Gesamt-milchmenge | Unter-suchungstage | Untersuchte Milchmenge | CaO | Im Mittel |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Klapper | 27./28. VI. | 1 | 4 Wochen | 940 | 2 | 366 | 0,0463 | 0,0454 |
| | 29. VI. | | — | 970 | 1 | 344 | 0,0344 | |
| | 30. VI. | | — | 910 | 1 | 162 | 0,0378 | |
| | 1. VIII. | | 2-3 Monate | 1926 | 1 | 266 | 0,0583 | |
| | 2. VIII. | | — | 1871 | 1 | 314 | 0,0459 | |
| | 3. VIII. | | — | 1981 | 1 | 332 | 0,0400 | |
| | 4. VIII. | | — | 2129 | 1 | 206 | 0,0636 | |
| | 12. X. | | 4 Monate | 2230 | 1 | 396 | 0,0389 | |
| | 13. X. | | — | 2560 | 1 | 360 | 0,0439 | |
| 2. Kittel | 9. X. | 1 | 3 Monate | 2250 | 1 | 330 | 0,0707 | 0,0486 |
| | 16. XII. | | 5 Monate | über 2000 | 1 | 290 | 0,0461 | |
| | 17. XII. | | — | über 2000 | 1 | 250 | 0,0371 | |
| | 18. XII. | | — | über 2000 | 1 | 210 | 0,0405 | |
| 3. Schaale | 19./25. V. | 1 | 5 Monate | p.d. 2432 | 7 | 200 | 0,0375 | 0,0393 |
| | 2./4. VI. | | — | p.d. 2170 | 3 | 600 | 0,0452 | |
| | 5./8. VI. | | — | p.d. 2100 | 4 | 800 | 0,0340 | |
| | 24. VII. u. 3. VIII. | | 7 Monate | p.d. 1710 | 2 | 200 | 0,0427 | |
| 4. Schwamm | 24.u.27.VII. | 1 | 21 Tage | 1060 | 2 | 200 | 0,0316 | |
| 5. Masur | 6./7. I. | 1 | 1 Monat | p. d. 600 | 2 | — | 0,0408 | |

**Tabelle 4.**

*Mütter anämischer Kinder (nach Mauro-Greco).*

| Autor | Nr. | Zahl der Entbindungen | Laktationsperiode | CaO | |
|---|---|---|---|---|---|
| C. Mauro-Greco | 6 | 1 | 18 Tage | 0,0272 | 3 600 000 RBl 75 Hb, Anämie der Mutter |
| ,, | 14 | 8 | 4 Monate | 0,0225 | 4 970 000 RBl 95 Hb, Atrophie? Gew. 2850 |
| ,, | 1 | 1 | 8 ,, | 0,0201 | 4 000 000 RBl 70 Hb Gew. 6750 |
| ,, | 11 | 1 | 7 ,, | 0,0196 | 3 00 000 RBl 55 Hb |
| ,, | 7 | 2 | 11 Tage | 0,0146 | 3 510 000 RBl 60 Hb |
| ,, | 27 | 2 | 5 Monate | 0,0136 | 2 950 000 RBl 60—65 Hb |
| ,, | 3 | 5 | 6 ,, | 0,0135 | 3 000 000 RBl 50 Hb |
| ,, | 24 | 1 | 1 Monat | 0,0123 | 3 000 000 RBl 55—60 Hb |
| ,, | 9 | 4 | 4 Monate | 0,0118 | 2 800 000 RBl 50 Hb |
| ,, | 10 | 1 | 14 ,, | 0,0116 | 2 100 000 RBl 45 Hb |
| ,, | 26 | 4 | 10 ,, | 0,0115 | 2 700 000 RBl 55 Hb |
| ,, | 2 | 3 | 13 ,, | 0,0112 | 2 420 000 RBl 50 Hb |
| ,, | 23 | 2 | 3 ,, | 0,0103 | 3 060 000 RBl 45—50 Hb |

Berechneter Durchschnitt 0,0153 CaO in 100 Milch

(Hier folgt erst nebenstehende Seite.)

Kalkfreie Periode (7 Tage).

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 2. VI. 1909 | 2510 g | 9 Uhr vorm. | v. | 100 | 0,0452 |
| | | | n. | 100 | |
| 3. VI. 1909 | 1910 g | 12 Uhr mittags | v. | 100 | |
| | | | n. | 100 | |
| 4. VI. 1909 | 2090 g | 5 Uhr nachm. | v. | 100 | |
| | | | n. | 100 | |
| 5. VI. 1909 | 1950 g | 9 Uhr abends | v. | 100 | 0,0340 |
| | | | n. | 100 | |
| 6. VI. 1909 | 2080 g | 5 Uhr früh | v. | 100 | |
| | | | n. | 100 | |
| 7. VI. 1909 | 2050 g | 9 Uhr vorm. | v. | 100 | |
| | | | n. | 100 | |
| 8. VI. 1909 | 2320 g | 1 Uhr nachm. | v. | 100 | |
| | | | n. | 100 | |

**Tabelle 5.**

Amme *Schaale* (Dresden), stillt seit 19. I. 1909; legt anfangs 2, später nur 1 Kind an. Daneben wurden grosse Mengen Frauenmilch abgespritzt. 5. Laktationsmonat*).

Kalkfreie Periode.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 19. V. 1909 | 2360 g | 1 Uhr nachm. | vorher | 50 | |
| | | | nachher | 50 | |
| 20. V. 1909 | 2365 g | 5 Uhr nachm. | v. | 50 | |
| | | | n. | 50 | |
| 21. V. 1909 | 2360 g | 9 Uhr abends | v. | 50 | |
| | | | n. | 50 | |
| 22. V. 1909 | 2555 g | 5 Uhr früh | v. | 50 | 0,0375 |
| | | | n. | 50 | |
| 23. V. 1909 | 2335 g | 9 Uhr vorm. | v. | 100 | |
| | | | n. | 100 | |
| 24. V. 1909 | 2495 g | 1 Uhr nachm. | v. | 100 | |
| | | | n. | 100 | |
| 25. V. 1909 | 2555 g | 5 Uhr nachm. | v. | 100 | |
| | | | n. | 100 | |
| | | | | 1000 ccm | |

Kalkperiode (7 Tage).

Es wurden täglich 10 g Calc. carbonic. eingenommen (= ca. 5,6 CaO p. d.)

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 26. V. 1909 | 2540 g | 9 Uhr abends | v. | 100 | 0,0452 |
| | | | n. | 100 | |
| 27. V. 1909 | 2330 g | 5 Uhr nachm. | v. | 100 | |
| | | | n. | 100 | |
| 28. V. 1909 | 2435 g | 9 Uhr vorm. | v. | 100 | |
| | | | n. | 100 | |
| 29. V. 1909 | 2150 g | 1 Uhr nachm. | v. | 100 | |
| | | | n. | 100 | |
| 30. V. 1909 | 2345 g | 5 Uhr nachm. | v. | 100 | 0,0442 |
| | | | n. | 100 | |
| 31. V. 1909 | 2295 g | 9 Uhr abends | v. | 100 | |
| | | | n. | 100 | |
| 1. VI. 1909 | 2240 g | 5 Uhr früh | v. | 100 | |
| | | | n. | 100 | |

*) Die Tabelle enthält: Datum, Gesamtmilchmenge, Zeit der Milchentnahme, Menge der Einzelproben, CaO in pCt.



**Tabelle 6.**

Amme Klapper (Charlottenburg), stillt seit dem 1. VI. 1909, legt 2—3 Kinder an.

Kalkfreie Periode.

| Datum | Gesamt-Milchmenge | | | | Analysierte Menge | CaO pCt. | Im Mittel | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 27. VI. | | 6 Uhr früh | vorher | 20 | | | | |
| | | | nachher | 20 | | | | |
| | 940 | 10 Uhr vorm. | vorher | 28 | | | | |
| | | | nachher | 28 | | | | |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 18 | | | | |
| | | | nachher | 18 | | | | |
| 28. VI. | | 6 Uhr früh | vorher | 75 | 366 | 0,0463 | | |
| | | | nachher | 75 | | | | |
| | | 10 Uhr vorm. | vorher | 42 | | | | |
| | | | nachher | 42 | | | | |
| | | 9 Uhr abends | — | | | | 27. VI.-30. VI. 0,0407 | Ende des 1. Laktat.-Monats |
| 29. VI. | 970 | 6 Uhr früh | vorher | 42 | | | | |
| | | | nachher | 42 | | | | |
| | | 10 Uhr vorm. | vorher | 30 | 344 | 0,0344 | | |
| | | | nachher | 30 | | | | |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 100 | | | | |
| | | | nachher | 100 | | | | |
| 30. VI. | 910 | 6 Uhr früh | vorher | 61 | | | | |
| | | | nachher | 61 | 162 | 0,0378 | | |
| | | 10 Uhr vorm. | vorher | 20 | | | | |
| | | | nachher | 20 | | | | |

**Kalkfreie Periode.**

| Datum | Gesamt-Milchmenge | | | | Analysierte Menge | CaO pCt. | Im Mittel | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. VIII. | | 6 Uhr früh | vorher | 50 | | | | |
| | | | nachher | 50 | | | | |
| | 1926 | 2 Uhr vorm. | vorher | 33 | 266 | 0,0583 | | |
| | | | nachher | 33 | | | | |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 50 | | | | |
| | | | nachher | 50 | | | | |



| Datum | Gesamt-Milchmenge | | | | Analysierte Menge | CaO pCt. | Im Mittel | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. VIII. | | 6 Uhr früh | vorher | 67 | | | | |
| | | | nachher | 67 | | | | |
| | 1871 | 2 Uhr nachm. | vorher | 40 | 314 | 0,0459 | | |
| | | | nachher | 40 | | | 1. VIII-4. VIII. | 3.—4. Lak- |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 50 | | | 0,0519 | tations- |
| | | | nachher | 50 | | | | monat |
| 3. VIII. | | 6 Uhr früh | vorher | 96 | | | | |
| | | | nachher | 96 | | | | |
| | 1981 | 2 Uhr nachm. | vorher | 30 | 332 | 0,0400 | | |
| | | | nachher | 30 | | | | |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 40 | | | | |
| | | | nachher | 40 | | | | |
| 4. VIII. | | 6 Uhr früh | vorher | 50 | | | | |
| | | | nachher | 50 | | | | |
| | 2129 | 2 Uhr nachm. | vorher | 33 | 206 | 0,0636 | | |
| | | | nachher | 33 | | | | |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 20 | | | | |
| | | | nachher | 20 | | | | |

**Kalkfreie Periode.**

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 12. X. | | 6 Uhr früh | vorher | 150 | | | | |
| | | | nachher | 50 | | | | |
| | 2230 | 2 Uhr nachm. | vorher | 58 | 396 | 0,0389 | | |
| | | | nachher | 58 | | | | |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 40 | | | 12. X.—13. X. | 5. Lak- |
| | | | nachher | 40 | | | 0,0414 | tations- |
| | | | | | | | | monat |
| 13. X. | | 6 Uhr früh | vorher | 60 | | | | |
| | | | nachher | 60 | | | | |
| | 2560 | 2 Uhr nachm. | vorher | 100 | 360 | 0,0439 | | |
| | | | nachher | 100 | | | | |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 20 | | | | |
| | | | nachher | 20 | | | | |

## Kalk-Periode.

Vom 23. X. ab wurde täglich ein Teelöffel Calc. lactic. (= ca. 1,2 CaO) genommen bis zum 12. XI.

| Datum | Gesamt-Milchmenge | | | | Analysierte Menge | CaO pCt. | Im Mittel | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 30. X. | | 6 Uhr früh | vorher | 93 | | | | |
| | | | nachher | 93 | | | | |
| | 2630 | 2 Uhr nachm. | vorher | 50 | 386 | 0,0403 | | |
| | | | nachher | 50 | | | | |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 50 | | | | |
| | | | nachher | 50 | | | | |
| 31. X. | | 6 Uhr früh | vorher | 100 | | | | |
| | | | nachher | 100 | | | | |
| | 2185 | 2 Uhr nachm. | vorher | 51 | 402 | 0,0414 | | |
| | | | nachher | 51 | | | | |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 50 | | | | |
| | | | nachher | 50 | | | | |
| 1. XI. | | 6 Uhr früh | vorher | 100 | | | | |
| | | | nachher | 100 | | | | |
| | 2350 | 2 Uhr nachm. | vorher | 50 | 460 | 0,0407 | | |
| | | | nachher | 50 | | | | |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 80 | | | | |
| | | | nachher | 80 | | | | |
| 2. XI. | | Verloren | | | | | | |
| 3. XI. | | 6 Uhr früh | vorher | 100 | | | | |
| | | | nachher | 100 | | | | |
| | 2385 | 2 Uhr nachm. | vorher | 50 | 400 | 0,0422 | 30. X.—7. XI. | 5.—6. Lak- |
| | | | nachher | 50 | | | 0,0364 | tations- |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 50 | | | | monat |
| | | | nachher | 50 | | | | |
| 4. XI. | | 6 Uhr früh | vorher | 100 | | | | |
| | | | nachher | 100 | | | | |
| | 2095 | 2 Uhr nachm. | vorher | 55 | 370 | 0,0348 | | |
| | | | nachher | 55 | | | | |
| | | 9 Uhr ab | vorher | 30 | | | | |
| | | | nachher | 30 | | | | |

| Datum | Gesamt-Milchmenge | | | | Analysierte Menge | CaO pCt. | Im Mittel |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5. XI. | | 6 Uhr früh | vorher | 92 | 184 | 0,0421 | |
| | | | nachher | 92 | | | |
| | 2000 | 2 Uhr nachm. | vorher | 62 | 124 | 0,0516 | 0,0466 |
| | | | nachher | 62 | | | |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 65 | 130 | 0,0462 | |
| | | | nachher | 65 | | | |
| 6. XI. | | 6 Uhr früh | vorher | 100 | | | |
| | | | nachher | 100 | | | |
| | 2305 | 2 Uhr nachm. | vorher | 45 | 390 | 0,0236 | |
| | | | nachher | 45 | | | |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 50 | | | |
| | | | nachher | 50 | | | |
| 7. XI. | | 6 Uhr früh | vorher | 100 | 100 | 0,0204 | |
| | | | nachher | 100 | 100 | 0,0226 | |
| | 2200 | 2 Uhr nachm. | vorher | 100 | 100 | 0,0227 | 0,0215 |
| | | | nachher | 100 | 100 | 0,0204 | |

## Kalk-Periode.

Vom 20. XI. ab wieder täglich ein Teelöffel Calc. lactic.

| Datum | Gesamt-Milchmenge | | | | Analysierte Menge | CaO pCt. | Im Mittel |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 8. XII. | | 6 Uhr früh | vorher | 50 | | | |
| | | | nachher | 50 | | | |
| | 2450 | 2 Uhr nachm. | vorher | 50 | 250 | 0,0393 | |
| | | | nachher | 50 | | | |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 25 | | | |
| | | | nachher | 25 | | | |
| 9. XII. | | 6 Uhr früh | vorher | 50 | | | |
| | | | nachher | 50 | | | |
| | 2240 | 2 Uhr nachm. | vorher | 50 | 240 | 0,0366 | |
| | | | nachher | 50 | | | |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 20 | | | |
| | | | nachher | 20 | | | |
| 10. XII. | | 6 Uhr früh | vorher | 50 | | | |
| | | | nachher | 50 | | | |
| | 2310 | 2 Uhr nachm. | vorher | 50 | 260 | 0,0425 | |
| | | | nachher | 50 | | | |

| Datum | Gesamt-milchmenge | | | | Analysierte Menge | CaO pCt. | Im Mittel | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10. XII. | | 9 Uhr abends | vorher | 30 | | | 8.XII.—14.XII. 0,0396 | 7. Laktationsmonat |
| | | | nachher | 30 | | | | |
| 12. XII. | | 6 Uhr früh | vorher | 50 | | | | |
| | | | nachher | 50 | | | | |
| | 2400 | 2 Uhr nachm. | vorher | 40 | 240 | 0,0427 | | |
| | | | nachher | 40 | | | | |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 30 | | | | |
| | | | nachher | 30 | | | | |
| 13. XII. | | 6 Uhr früh | vorher | 50 | | | | |
| | | | nachher | 50 | | | | |
| | 2710 | 2 Uhr nachm. | vorher | 35 | 240 | 0,0372 | | |
| | | | nachher | 35 | | | | |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 35 | | | | |
| | | | nachher | 35 | | | | |
| 14. XII. | | 6 Uhr früh | vorher | 50 | | | | |
| | | | nachher | 50 | | | | |
| | 2150 | 2 Uhr nachm. | vorher | 40 | 260 | 0,0395 | | |
| | | | nachher | 40 | | | | |
| | | 9 Uhr abends | vorher | 40 | | | | |
| | | | nachher | 40 | | | | |

3.

# Die Methodik der Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels am Säugling.

Von

Dr. med. H. BAHRDT und Dr. phil. F. EDELSTEIN.

Von den 3 Arten der Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels, der *Pettenkofer-Voit*schen, der *Reignault-Reiset*schen und der *Zuntz-Geppert*schen Methode wurde die erste von *Rubner* und *Heubner*, die zweite von *Schlossmann, Oppenheimer* und deren Mitarbeitern am Säugling angewendet, während von der dritten aus begreiflichen Gründen Abstand genommen werden musste. Bei der Einrichtung des Laboratoriums im Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hause zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche wurde nach der Angabe von Prof. *Langstein* ein für den Säugling modifizierter *Pettenkofer-Voit*scher Apparat aufgestellt. Mehrere Abweichungen in der Einrichtung und vor allen Dingen die notwendigerweise veränderte Versuchsanordnung machten eine grosse Anzahl von Untersuchungen nötig, durch die besonders die Fehlerquellen des Apparates ausfindig gemacht und die vorteilhafteste Versuchsanordnung ergründet werden sollten. Im folgenden wird über diese Versuche berichtet und jene Methode genauer beschrieben werden, die sich uns bei Untersuchungen des Gesamtstoffwechsels des Säuglings am besten bewährte, damit auch andere von den zahlreichen Erfahrungen technischer Art, die gemacht wurden, profitieren können.

Für die Wahl des *Pettenkofer*schen Apparates waren verschiedene Gründe massgebend; gestattet er auch nicht eine direkte Analyse des Sauerstoffverbrauchs, so ist doch immerhin eine indirekte und dadurch die Untersuchung des Gesamtstoffwechsels möglich; denn mit diesem Apparat lässt sich auch der Wasserstoffwechsel bestimmen, was bei der alten von *Reignault-Reiset* herrührenden Methode bekanntlich nicht der Fall ist und sich auch mit dem von *Oppenheimer* modifizierten Apparat nur für relativ kurzfristige Versuche durchführen lässt. Ausserdem ist die *Pettenkofer-Voit*sche Versuchsanordnung vorläufig immer noch die einzige,

die langdauernde, sich über viele Tage erstreckende Versuche gestattet, was für die meisten Fragen der Säuglings-Physiologie und Pathologie unbedingt zu fordern ist. Weitere Vorzüge sind die relativ weniger komplizierte Methodik, der geringere Bedarf an Arbeitskräften, der wesentlich niedrigere Preis im Vergleich zu dem des nach *Zuntz* und *Oppenheimer* verbesserten *Reignault-Reiset*schen Apparates. Nicht zu unterschätzen ist auch die absolute Gefahrlosigkeit für den Säugling, ferner die Möglichkeit, die zum Auffangen von Urin und Kot bewährte Stoffwechselschwebe mit dem Säuglingsbett in den Apparat zu bringen, wodurch die Methodik an Sicherheit gewinnt. Ausserdem entsprechen die hygienischen Bedingungen beim *Pettenkofer-Voit*schen Apparat allen Anforderungen und sind vollständig mit denen eines gut gelüfteten Wohnraumes zu vergleichen. Ein anderer Vorteil ist, dass sie z. B. in Bezug auf Temperatur und Feuchtigkeit leicht zu variieren sind. Bedenken wir ferner, wieviele Fragen der Stoffwechselphysiologie sich mit dem *Pettenkofer-Voit*schen Apparat für das Säuglingsalter noch lösen lassen, so kommt weniger in Betracht, dass Fehler noch vorhanden sind. Allerdings sind diese namentlich durch die Änderungen, die wir *Rubners* Vorschlägen verdanken, wesentlich geringer geworden.

Unser Apparat entspricht im Prinzip dem von *Rubner* für den Erwachsenen konstruierten und unterscheidet sich somit von dem von *Rubner* und *Heubner* bei den ersten Versuchen am Säugling benützten viel kleineren Respirationskasten.

Da die Fehlerquellen bei der Untersuchung des Säuglingsstoffwechsels nicht nur die gleichen sind wie bei Erwachsenen, sondern notwendigerweise neue hinzutreten, so durch das Öffnen des Kastens bei der Nahrungsaufnahme des Säuglings, ferner durch die Lagerung des Säuglings, hielten wir es für nötig, durch zahlreiche Verbrennungsversuche mit Kerzen uns nicht nur von der Dichtigkeit des Apparates zu überzeugen, sondern auch die Grösse der Fehlerquellen zu bestimmen, die die Materie als solche bedingt. Die Bedingungen bei diesen Versuchen wurden so variiert, dass die Fehlerquellen möglichst rein zum Ausdruck kamen.

*Beschreibung des Apparates.*

Aus der beigegebenen Abbildung (Fig. 1) ist das Prinzip ersichtlich; während wir zuerst nur drei kleine Gasuhren benützten, stellte sich später die Notwendigkeit einer vierten heraus. Es zeigte



sich nämlich, dass bei Benützung stärkerer Ventilation die Analyse des Einstroms doch wesentlich in Betracht kommt. Es sind daher Doppelanalysen erforderlich.

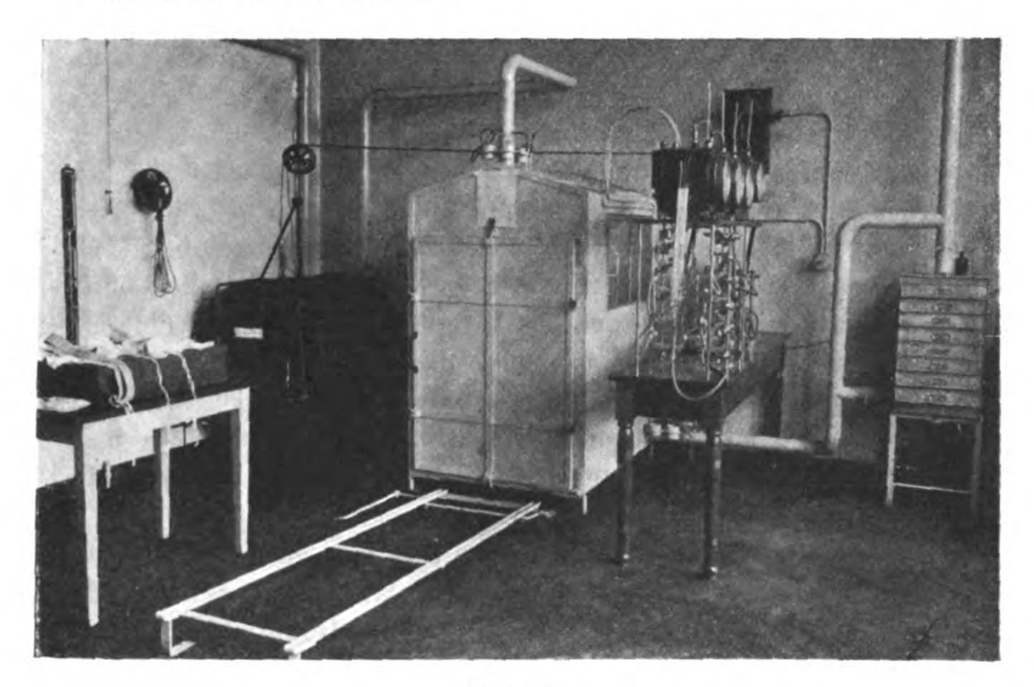


Fig. 1.

Die Innenmasse des Respirationsapparates sind folgende.

Höhe 1,49 m,
Tiefe 1,22 m,
Breite 1,— m.

Der Luftraum beträgt etwa 1,8 cbm.

Bei der Aufstellung des Respirationsapparates ist zu erwägen, ob man dem Respirationskasten eventuell einen besonderen Raum getrennt von Gasuhren und Motorpumpwerk zuweisen soll, wie dies in der Universitäts-Kinderklinik der Königlichen Charité, die denselben Apparat besitzt, der Fall ist. Da bei den Arbeiten besonders während des Wechsels zwischen zwei Perioden doch andauernd zwischen beiden Räumen hin und her gegangen wird und die Tür deshalb immer offen stehen müsste, wodurch eine gleichmässige Temperatur und Zusammensetzung der Zimmerluft ausgeschlossen sind, dürfte mit einer Wahl von zwei gesonderten Räumen kaum etwas gewonnen sein. Wenn der Motor ausserhalb des Versuchsraumes angebracht wird, was sich wegen des Geräusches empfiehlt, dann darf er nicht an der benachbarten Wand befestigt

sein, da diese den Schall leitet. Er soll ferner, damit er nicht unnötig viel Geräusch macht, in der Stellung montiert werden, für die er gebaut ist; er muss genügend Stopfbüchsen für automatische Ölung haben, damit er sich auch bei langem Betrieb nicht heiss läuft. Für die Übertragung empfiehlt sich eine Darmsaite ohne Ende, die auch das Geräusch verringert.

Der Tisch mit dem Pumpwerk soll so stehen, dass er möglichst bequem von zwei Seiten zugänglich ist. Der Vorwärmer, der zugleich zum Trocknen und Anfeuchten der Luft dient, muss sich jedenfalls im gleichen Raum mit dem Respirationskasten befinden. Wir haben ihn auch nicht im Winter bei allen Versuchen nötig gehabt, da infolge der Länge des Haupteinstromes meist eine genügende Vorwärmung der Luft durch das Zimmer selbst stattfand. Will man die Luft vorwärmen, so empfiehlt es sich, nicht mit Gas zu heizen, sondern mit einer elektrischen Heizplatte, die man durch Höher- und Tieferstellen reguliert. Durch Gas würde die Zimmerlust verschlechtert werden.

Das Zimmer soll möglichst gross sein und sich jederzeit gut temperieren lassen; die verbrauchte Luft aus der grossen Gasuhr wird aus dem Zimmer durch ein besonderes Rohr herausgeleitet, da sie sonst die Zimmerluft, die ja während der Pausen auch in den Kasten gelangt, wesentlich verschlechtert; denn sie ist mit Wasser gesättigt und nimmt durch das stagnierende Wasser der grossen Gasuhr einen sehr unangenehmen Geruch an. Das Zimmer muss gut ziehende Ventilationseinrichtungen haben.

Der Kasten muss genügend grosse Fenster und die Möglichkeit einer besonderen Beleuchtung von Deckenfenstern aus haben. Am Fenster sollen Thermometer und Hygrometer befestigt werden. Der innere Anstrich des Kastens soll nur eine geringe Absorptionsfähigkeit für Wasser besitzen; vielleicht empfiehlt sich die Anbringung eines besonderen Ventilators im Innern, um namentlich vor den Pausen eine möglichst gleichmässige Mischung der Innenluft zu erzielen und so der Wasserkondensation entgegenzuarbeiten. Auch muss der Kasten genügend entfernt vom Fussboden stehen, damit der Boden nicht zu kühl wird und das Wasser kondensiert. Die am Ein- und Ausstrom dicht am Kasten angebrachten Kölbchen für die Wasserbestimmung müssen nach unserer Erfahrung doppelt für jeden Teilstrom vorgesehen werden. Am besten werden sie an einem abnehmbaren Gestell, in dem sie rasch in das Wägezimmer getragen werden können, zu je zweien vereinigt. Die Verschlüsse der Kölbchen müssen mit Metallfedern noch besonders ge-



sichert werden, weil der sehr elastische Gummi allzuleicht die Verschlüsse löst. Die Kölbchen am Einstrom dürfen nicht zu schwer zugänglich sein; ihre Grösse unterscheidet sich nicht von den bei Versuchen an Erwachsenen üblichen. Benutzt wurden geglühter Bimsstein und Schwefelsäure, die nur 1 cbcm hoch eingefüllt wurde und für mehrere Tage ausreichte.

Die Zylinder des Pumpwerkes waren kleiner als beim Apparat für den Erwachsenen, jedoch ist das nicht nötig. Wenn man grössere Durchmesser nimmt, hat man ein etwas günstigeres Verhältnis zwischen Haupt- und Teilstrom. Man muss dann aber auch mehr Barytlauge vorlegen und andere Pipetten und Standzylinder bei der Titration wählen. Unsere Pumpenzylinder waren 15 cm lang und hatten einen Durchmesser von 1,5 cm; in den *Pettenkofer*schen Röhren (wir benutzten für jeden Teilstrom 2) legten wir je 90 cbcm Barytlauge vor und titrierten dann mit 70 cbcm.

Die Titration geschah im gleichen Zimmer an einem besonderen Tisch; das hat den Vorteil, dass man die gefüllten *Pettenkofer*schen Röhren vor und nach dem Versuch nicht weit zu tragen hat.

Bezüglich des Kastens ist noch zu bemerken, dass in und vor ihm doppelte Schienen angebracht sind, die bei offener Tür das Ein- und Ausfahren des Bettes mit dem Säugling erlauben.

*Handhabung des Apparates.*

Es ist selbstverständlich erwünscht, dass womöglich mehrere Personen sich an den Versuchen beteiligen. Während der Pausen ist es jedoch genügend, wenn ausser der Schwester, die dem Kinde die Nahrung gibt, nur 1 Person zugegen ist. Dagegen sind mindestens 3 bis 4 Personen nötig, wenn die Dauer der Unterbrechung behufs Wechsels der Apparatur auf 1—1½ Stunde eingeschränkt werden soll. Zur Beaufsichtigung des Apparates genügt die Gegenwart einer Person. Selbstverständlich muss vor jedem Versuch der Apparat und das zu den Analysen notwendige Material genügend vorbereitet sein.

Die Analysen geschahen nach der schon von *Pettenkofer*[1]) empfohlenen Methode und zwar durch Titration der überschüssigen Barytlauge mit $^1/_{10}$ n. Oxalsäure und Phenolphtalein als Indikator. Die Barytlauge wird durch Lösen von je 20 g

[1]) Abhandlung der Königlich Bayerischen Akademie der Wissenschaften. II. Kl. Bd. 9. Abteilung 2. Annalen der Chemie und Pharmazie, Bd. 2. Suppl., S. 1.



käuflichen Baryumhydroxyd und 0,9 g Baryumchlorid hergestellt[1]). Dann lässt man sie drei Tage stehen und hebert die Flüssigkeit in eine kohlensäurefreie, trockene Flasche hinein. Am besten stellt man sich 10 Liter auf einmal her.

Für 24 stündige Versuche reichen 180 cbcm Barytlauge (2×90) für jeden Teilstrom vollkommen aus. Meist war in der zweiten Kontrollröhre nur ganz wenig Kohlensäure absorbiert. Die *Pettenkofer*schen Röhren wurden gleich nach Beendigung des Versuches in hohe, gerade, etwas über 90 cbcm fassende Zylinder entleert, die letzteren gut zugestöpselt. Nach kurzer Zeit setzte sich das ausgefallene Baryumkarbonat zu Boden. Es ist wünschenswert, dass man von dem Inhalt der *Pettenkofer*-Röhren einen möglichst grossen Teil titriert, da die Fehler sich dann weniger durch die Rechnung vergrössern. Es wurden 70 cbcm mit der Pipette entnommen, die Anzahl der gebrauchten Kubikzentimeter auf 90 umgerechnet und von dem bei jedem Versuch aufs neue festgestellten Titer abgezogen. Diese Zahl mit 0,0022 $\left(\frac{CO_2}{2} = 22\right)$ multipliziert, ergibt die Menge der Kohlensäure.

Die Prüfung des Apparates auf Dichtigkeit, die Eichung der Gasuhren und die Kontrolle durch den Kerzenversuch sollen weiter unten besonders beschrieben werden. Die im folgenden beschriebenen Vorbereitungen sind vor jedem Verbrennungs- oder Stoffwechselversuch nötig.

Das Zimmer wird schon lange vorher gleichmässig ventiliert und nötigen Falles gewärmt. Dies ist nicht nur zur Innehaltung der hygienischen Bedingungen, sondern vor allem nötig, um Wasserkondensation zu vermeiden, die bei Schwankungen und besonders bei Differenzen zwischen Kasten- und Zimmerluft entstehen und namentlich während der Pausen zu Verlusten führen können. Die Regulation der Zimmertemperatur beeinflusst die Temperatur im Kasten immer mehr als wie die Einstromtemperatur.

Vor jedem Versuch müssen die Gasuhren neu gefüllt werden. Man erkennt die richtige Füllung der grossen Gasuhr daran, dass das Wasser reichlich wieder ausströmt. Die kleinen Gasuhren müssen vor dem Füllen genau nivelliert sein; hierauf wird nachgefüllt und dann die Libelle nochmals kontrolliert. Die kleinen Gasuhren erweisen sich erst dann als richtig gefüllt, wenn nicht nur ge-

[1]) Zentralblatt f. innere Medizin, Bd. 1, S. 353, 1897. *Treadwell*, Lehrbuch d. Analyt. Chemie. Bd. 2. S. 433 (1907).



ringe Mengen Wasser beim Aufschrauben herauströpfeln, sondern das Wasser in gleicher Menge wie es eingegossen wird, ausströmt. Nach dem Füllen lässt man den Motor für einige Zeit zunächst laufen, damit das Niveau in den Gasuhren sich gleichmässig einstellt, wodurch gleichzeitig Apparat und Leitung durchgespült werden. Während dieser Zeit kontrolliert man den Motor, ferner, ob alle Zeiger in Bewegung sind. Nachher prüft man das Pumpwerk, insbesondere die Hubhöhe der gläsernen Pumpenkolben. Man muss darauf achten, dass beim Anheben das Quecksilber nicht in die inneren Glasröhren eingesaugt wird, aber gleichwohl die Hubhöhe eine möglichst grosse ist. Darmsaiten, Glasteile und Quecksilber müssen jederzeit für vorkommende Defekte in Reserve gehalten werden. Die Ventile sind so einzustellen, dass sie möglichst viel Luft durchlassen, aber keinen Rückstrom ermöglichen. Am Pumpwerk ändere man möglichst wenig, nachdem es einmal in Ordnung gebracht ist.

Die Geschwindigkeit der Ventilation wurde durch Wechseln der Zahnräder der grossen Gasuhr variiert, dagegen am Motor und dem Pumpwerk immer dieselbe Übersetzung benützt. Unmittelbar vor Beginn des Versuchs wurde jedesmal die Dichtigkeit der kleinen Gasuhren in folgender Weise kontrolliert. Die Gasuhren wurden durch dicke Schläuche hintereinander gekuppelt und mit einem Teilstrom verbunden, die Gasuhren abgelesen und dann 10 Minuten der Motor in Gang gesetzt. Die nach dieser Zeit abgelesenen Ventilationszahlen der vier Gasuhren müssen dann bis auf 1 pCt. übereinstimmen. Dann erst werden die unterdessen bereits befestigten Absorptionsapparate angeschlossen und der Versuch begonnen. Das Ablesen der Gasuhren erfordert einige Übung. Stets sollten prinzipiell mehrere Personen unabhängig von einander die Ablesungen notieren. Das Füllen der *Pettenkofer*schen Röhren und das Wägen der Kölbchen geschieht während der vorgenannten Vorbereitungen, also längstens ½—1 Stunde vor Beginn des Versuches. Zur selben Zeit wird die Stoffwechselschwebe des Säuglings gewogen. Bei Beginn des Versuchs liest man Thermometer und Hygrometer ab.

Der Versuch beginnt mit dem Moment, in dem der Motor in Gang gesetzt und die Tür geschlossen wird. Wenn eine Pause gemacht werden soll, wird einfach die Tür geöffnet und der Motor läuft während dieser Zeit unverändert weiter. Es wird vorausgesetzt, dass durch das Öffnen die Luft im Kasteninnern sich sofort mit der Zimmerluft ausgleicht, dass also in Kohlensäure und Wassergehalt





des Ein- und Ausstroms keine wesentlichen Unterschiede bestehen. Bezüglich der Einzelheiten bei den Pausen verweisen wir auf später. Wir beobachteten, dass durch die Pausen gewöhnlich geringe Temperaturunterschiede um 1—1½° im Kasteninnern eintreten. Auffallend war, dass nach dem Wiederschliessen gewöhnlich die Temperatur noch um 1—2° höher stieg und sich dann erst allmählich auf ein Niveau einstellte, das meist ½—1° über der Zimmertemperatur lag. Die nun folgenden Manipulationen am Schluss des Versuches wurden möglichst gleichzeitig von mehreren Personen vorgenommen. Nach dem Öffnen und Abstellen des Motors werden die Gasuhren abgelesen, die Wasserkölbchen abgenommen, verschlossen und sofort gewogen. Die *Pettenkofer*schen Röhren werden in die Standzylinder ausgegossen, die so gut gewählt sein müssen, dass sie etwa 100 cbcm fassen und möglichst schmal sind, damit sich das Bariumkarbonat gut absetzt. Andererseits müssen aber die Zylinder auch so kurz sein, dass man mit Pipetten einen möglichst grossen Teil der klaren Lösung herausnehmen kann. Die Stoffwechselschwebe muss sofort nach dem Versuch gewogen werden.

### *Prüfung des Apparates.*

Nach der Aufstellung des Apparates wurde zunächst die Dichtigkeit geprüft, indem der Haupteinstrom vom Innern des Kastens mit einem grossen Gummistopfen verschlossen, an einen Teilstrom ein Manometer angeschlossen und dann sämtliche übrigen Öffnungen verschlossen wurden. Dann wurde für wenige Sekunden mit der grossen Gasuhr Luft ausgesaugt, bis das Manometer um einige Zentimeter sank. Auf diesem Niveau blieb es stehen. Diese Prüfung ist im allgemeinen wohl nur einmal nötig. In analoger Weise kann man die einzelnen Teilströme prüfen, indem man einerseits zwischen Pumpwerk und Gasuhr, andererseits zwischen Haupt- und Teilstrom Manometer einschaltet. Diese Prüfung der Teilströme haben wir später nur dann wiederholt, wenn sich herausstellte, dass eine vorhandene Undichtigkeit nicht wie gewöhnlich an den Mundstücken der kleinen Gasuhren eingetreten war. Bezüglich dieser möchten wir ausdrücklich dazu auffordern, nie mit den Versuchen zu beginnen, ehe man sich von der Dichtigkeit der Anschlüsse der kleinen Gasuhren überzeugt hat. Eine derartige Prüfung wird in der Weise vorgenommen, dass sämtliche kleinen Gasuhren mit dicken Schläuchen hintereinandergekuppelt, die erste mit einem Teilstrom, die letzte mit dem Manometer verbunden, dann der Motor in Betrieb gesetzt wird,



bis das Manometer um 8 cm gestiegen ist. Bleibt dieses auf diesem Niveau nicht 10 Minuten stehen, dann muss die Prüfung mit jeder Uhr einzeln wiederholt werden.

Die Uhren, deren Ablesung die Grundlage der ganzen Berechnung bildet, müssen von Zeit zu Zeit nicht nur auf ihre Dichtigkeit geprüft, sondern auch auf die Übereinstimmung der abgelesenen mit der durchgegangenen Menge Luft geeicht werden.

Dazu wurden zwei grosse, mit einander durch Schläuche verbundene Flaschen verwendet. Eine der Flaschen wurde mit Wasser gefüllt und höher gestellt. Wurde nun von der oberen Flasche, die vor der Eichung genau gewogen wurde, Wasser in die untere hineingelassen, so verdrängte dieses die entsprechende Menge Luft, die in die Uhren hineinströmte.

Durch nachträgliche Wägung der oberen Flasche stellt man die Menge der durch die Uhren durchgegangenen Luft fest und verglich diese Zahl mit der an den Zeigern abgelesenen.

Am besten ist es, die Uhren hintereinander zu verbinden, so dass die Luft auf einmal durch alle hindurchgeht.

*Versuch I.*

Die obere Flasche wog vor der Eichung: 12 677 g
nach „ „ 7 589 „
also verbrauchte Wassermenge
= verdrängte Luftmenge = 5 088 g.

| Die Uhren | I | II | III |
|---|---|---|---|
| nachher | 0,50747 | 0,28768 | 0,28130 |
| vorher | 0,50243 | 0,28264 | 0,27627 |
| | 504 | 504 | 503 |

Der Versuch zeigt, dass durch alle drei Uhren dieselbe Luftmenge hindurchgegangen ist, aber zugleich auch, dass die wirklich verdrängte Luftmenge (5,08) mit der abgelesenen (5,04) bis auf 0,7 pCt. Differenz übereinstimmt.

*Versuch II.*

Die obere Flasche wog vor der Eichung 13 055 g
nach „ „ 5 800 „
also verbrauchte Wassermenge
= verbrauchte Luftmenge = 7 255 g.

| Die Uhren | I | II | III |
|---|---|---|---|
| nachher | 0,53975 | 0,32507 | 0,31882 |
| vorher | 0,53260 | 0,31792 | 0,31165 |
| | 715 | 715 | 717 |

Die Differenz zwischen der wirklich verdrängten und abgelesenen Anzahl beträgt 1 pCt.

Bevor Versuche am Säugling angestellt wurden, haben wir 22 Versuche mit Kerzenverbrennungen ausgeführt. Sie sind notwendig, um den Apparat als dicht und richtig montiert zu erweisen,





sehr geeignet zur Orientierung über die möglichen Fehlergrössen, für die Wahl der günstigsten Ventilationsgrösse und anderer variabler Faktoren. Wir erachten eine möglichst grosse Anzahl solcher Vorversuche für notwendig, um die nötige Sicherheit bei der Handhabung des Apparates am Säuglinge sich anzueignen, da man bei den Versuchen am Säuglinge selbst einige Fehlerquellen wohl kaum mehr bemerken würde.

Die „Kohlensäure-“ und „Wasserproduktion“ einer Kerze unterscheiden sich nicht allzusehr von der eines Säuglings. Eine Kerze liefert ungefähr 3 mal so viel Kohlensäure und etwa $^2/_3$ soviel Wasserdampf wie ein Säugling. Man verwendet am besten die Normalkerzen vom Verband deutscher Kerzenfabrikanten. Eine einmalige Analyse der Kerze genügt, da die Unterschiede der Kerzen dieser Art nicht in Betracht kommen. Die benutzten Kerzen lieferten 310,6 pCt. Kohlensäure und 132 pCt. Wasser. Der Docht braucht bei der Analyse nicht weiter berücksichtigt zu werden. Die Kerze brennt etwa 6—7 Stunden. Wir stellten sie auf einer Petrischale in den Mittelpunkt des Respirationskastens. Besondere Zündungs- und Löschvorrichtungen sind nicht nötig. Ein Kerzenversuch muss gutstimmende Resultate ergeben, auch wenn die Versuchsdauer nur bis 4 Stunden beträgt. Um solche von längerer (22 bis 24 stündiger) Dauer anzustellen, wurden 4 Kerzen nacheinander gebraucht, die vorher gewogen und im Kasten nebeneinander aufgestellt wurden. Die Pausen, deren Einfluss bei diesen Versuchen besonders studiert wurde, müssen dann so gelegt werden, dass man am Beginne der Pause je eine grösstenteils verbrauchte Kerze löscht. Es wurden 4 bezw. 5 Pausen zu je 10 Minuten eingeschoben. Der Kasten wurde dabei weit geöffnet und blieb während der Pause offen, der Motor lief weiter. Damit die Verhältnisse denen beim Säugling, der ja während der Pausen sich nicht in dem Kasten befindet, möglichst entsprechen, wurde die neue Kerze jedesmal erst am Ende der Pause unmittelbar vor dem Wiederschliessen angezündet. Während der Pausen liessen wir analog dem Vorgehen *Rubners* und *Heubners* der Motor mit den Gasuhren weiter laufen gelassen. Es hat dies den Vorteil, dass das zuweilen vorkommende Stehenbleiben eines Zeigers beim Anlaufen der Uhren sicher vermieden wird. Einen Fehler bedingt das Weiterlaufen an sich nicht, da es hinsichtlich der Analyse der Ausatmungsprodukte nur auf eine Differenz ankommt und während der Pausen im Einstrom und in der Kastenöffnung die gleiche Zusammensetzung der Luft sein soll. Die Protokolle der Kerzenversuche sind am Schluss aus-



zugsweise angefügt. Ehe ihre Resultate und Ergebnisse für die Beurteilung der möglichen Fehler besprochen werden, müssen wir auf die Versuchsanordnung am Säuglinge selbst eingehen, so weit sie von uns modifiziert wurde und für die Genauigkeit der Versuche in Betracht kommt.

### *Die Versuchsanordnung am Säugling.*

Für die Lagerung des Säuglings empfiehlt sich bei der Untersuchung des Gesamtstoffwechsels in erster Linie die von *Bendix* und *Finkelstein* angegebene Schwebe. Einige kleine Verbesserungen sind kürzlich von *Langstein* in *Abderhaldens* Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden beschrieben worden. Die verbesserte Schwebe hat sich bei unseren Versuchen am Säugling ausserordentlich bewährt. Da man im Respirationsapparat die Lagerung des Harnrezipienten nicht beliebig oft kontrollieren kann, ist man bei

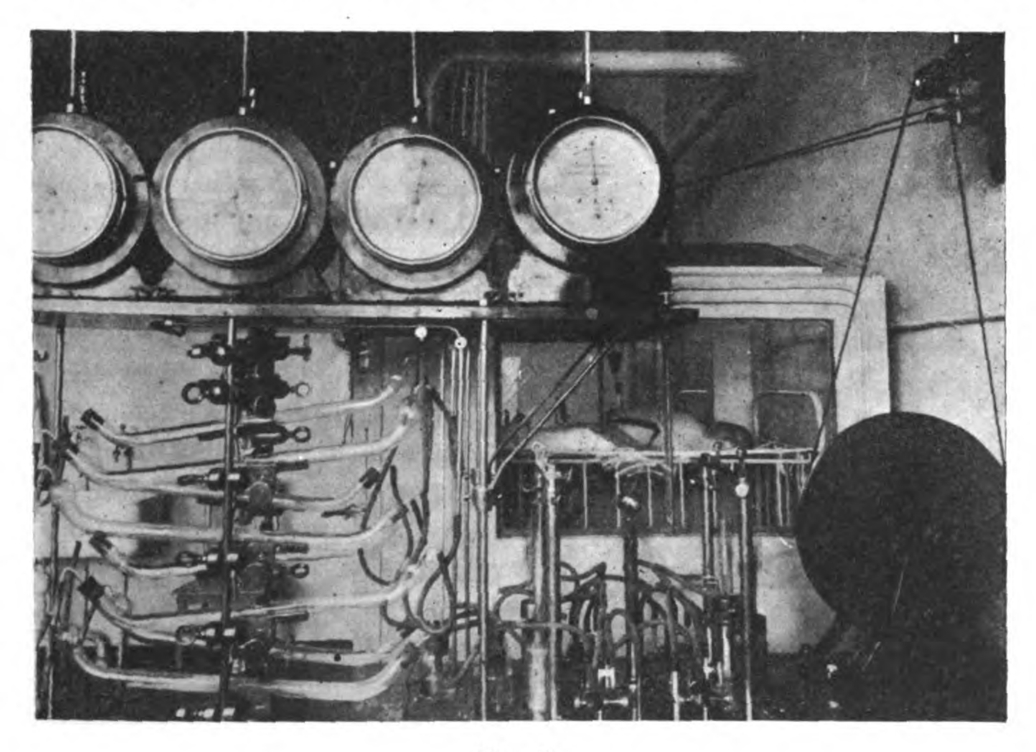


Fig. 2.

der Untersuchung mehr oder weniger auf Säuglinge männlichen Geschlechts angewiesen. Die Schwierigkeit, das von der Haut abgegebene und von der Wäsche absorbierte Wasser zu bestimmen, besteht ebenso wie bei im Bette befindlichen Erwachsenen. Es

wäre am erwünschtesten, möglichst wenig Leib- und Bettwäsche zu benützen. Der Erfüllung dieses Wunsches steht entgegen, dass die hygienischen Bedingungen für den Säugling leicht anormal werden. Doch ist es uns in der durch die folgenden Abbildungen (Fig. 2 u. 3) veranschaulichten Weise gelungen, das Gesamtgewicht von Stoffwechselschwebe und Kleidung auf einen recht niedrigen Werte herunterzudrücken, ohne dass die Lagerung und der Wärmeschutz des Säuglings darunter litten.

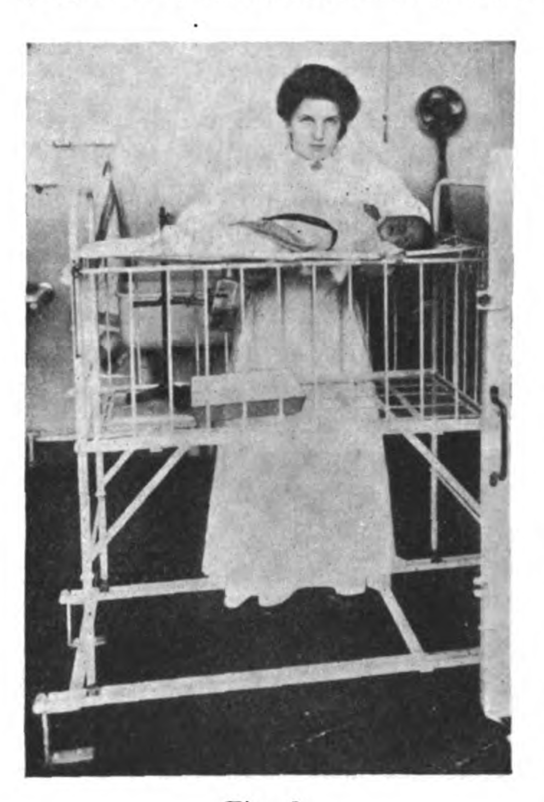


Fig. 3.

Die Stoffwechselschwebe wurde im Bett frei nach Art einer Hängematte ausgespannt. Alle Kissen fielen weg. Die auch bei andersartigen Stoffwechseluntersuchungen übliche Umhüllung des kindlichen Körpers mit Watte macht auch die Bettdecke unnötig, zumal ja im Apparat keine Zugluft herrscht. Zur Sicherung wurden nur unter die Schwebe quer über die Seitengitter des Bettes zwei starke verstellbare Hanfgurte gespannt. Durch an den Körper angelegte Hygrometer und Thermometer überzeugten wir uns, dass die Verhältnisse unter der Kleidung normal blieben. Die Füsse und freibleibenden Hände zeigten sich stets warm. Dass die Lagerung dem Kinde nicht unbequem war, zeigte am besten der Umstand, dass ein Säugling 12 Tage lang mit täglich nur ½ bis 1 stündiger Pause in dieser Weise verbleiben konnte, ohne dass sein physisches und psychisches Verhalten sich änderte.

Zur Sicherheit stand die zum Auffangen des Harns bestimmte Flasche, von den Klammern eines Stativs eingefasst, über einer grossen, viereckigen Schale. Man konnte von aussen die ganze Einrichtung gut übersehen, die sich so bewährte, dass viele Tage lang kein einziger Tropfen Harn verloren ging.

Das Gewicht von Schwebe und Wäsche betrug etwa 330 g,



die Gurte wogen 200 g. Die Gewichtsunterschiede vor und nach einem Versuch betrugen nur wenige Gramm; allerdings schwitzte der Säugling bei diesen Versuchen niemals.

Notwendig ist es, dass Wäsche und Bett vor dem Versuche gut getrocknet werden. Es würde aber verkehrt sein, sie möglichst trocken zur Verwendung zu nehmen, da die Wasserabsorption dann so rasch erfolgt, dass in kurzer Zeit mehr Wasser aus der Luft angesogen wird als nachher im Versuche. Die Wäsche muss schon lange Zeit vor Beginn des Versuches sich im Versuchszimmer befinden, damit sie hier einen konstanten Wassergehalt annimmt.

Alle Vorbereitungen am Säugling müssen selbstverständlich ausserhalb des Respirationsapparates vorgenommen werden. Während man dem Kinde die Nahrung reicht, muss eine kleine Schale untergehalten werden, um etwa verschüttete Milchmengen wägen und in Rechnung bringen zu können. Denn auch bei vollständig gut verlaufendem Trinkakt ist es nicht selten, dass 1 bis 2 cbcm daneben laufen.

Die Kontrolle der Temperatur kann in jeder Pause stattfinden, ebenso die von Temperatur und Feuchtigkeit zwischen Haut und Kleidung. Das Verhalten des Säuglings, Schlaf, Stimmung etc. wurden etwa stündlich notiert, meist gelegentlich der Kontrolle der Zimmer-, Kasten- und Einstromtemperatur. Nach unserer Erfahrung schläft der Säugling im Respirationskasten mehr als ausserhalb, was wohl auf die geringe Ablenkung und vielleicht auch auf das monotone Geräusch des gehenden Motors zu beziehen ist. Gebadet wurde der Säugling während der ganzen Versuchsperiode nicht, hingegen täglich gewaschen. Nach je 24 Stunden haben wir den Säugling nach dem Entkleiden meist ½ Stunde die Möglichkeit gegeben, sich frei zu bewegen, natürlich unter sorgsamer Kontrolle, dass von Urin und Kot nichts verloren geht.

Die grosse Pause zwischen je 24 stündigen Versuchen wurde gewöhnlich auf 6 Uhr abends verlegt, sie dauerte ungefähr 1 bis 1½ Stunden, bei der meist 6 Personen an sämtlichen Manipulationen angestrengt beschäftigt waren.

Besondere Sicherheitseinrichtungen sind natürlich nicht nötig, doch muss der Säugling ebenso wie überhaupt ein isoliertes Kind besonders beaufsichtigt werden. Wenn der Motor stehen bleibt, ist damit nicht etwa eine Gefahr für den Säugling verbunden. Während unserer Versuche wachte stets ein Arzt im Laboratorium, der vor allem stündlich die Temperatur des Zimmers, des Kastens und des Einstroms zu registrieren und zu regulieren hatte.

*Fehlerquellen.*

Für die Wahl der Grössenverhältnisse des Apparates waren in erster Linie die Masse des *Rubner*schen Respirationsapparates für den Erwachsenen ausschlaggebend. Der Apparat unseres Hauses ist sozusagen eine Übertragung des *Rubner*schen auf die Verhältnisse beim Säugling. Infolgedessen muss die Frage erörtert werden, ob nicht durch seine Grösse Fehler bedingt sein können. Denn ein allzu grosser Raum birgt die Gefahr, dass er zu viel Wasser an seinen Wänden absorbiert und dass der Luftwechsel in ihm zu langsam wird, so dass ein verhältnismässig zu grosser Teil der Ventilation bei den Pausen bezw. am Schluss der Versuche den Analysen entgeht. Nach dieser Überlegung würde eine raschere Ventilation günstiger sein, während der Prozentualgehalt der abführenden Teilströme an Wasser und Kohlensäure bei geringerer Geschwindigkeit grösser und daher für die Analyse und Rechnung günstiger ist. Unsere Versuche zeigten, dass die Grösse des Kastens die Kohlensäurebestimmungen jedenfalls nicht ungünstig beeinflusst. Die Wasserbestimmungen sind allerdings noch nicht vollkommen; es muss aber bezweifelt werden, ob durch einen noch kleineren Kasten eine wesentliche Verbesserung zu erzielen ist, da durch die Versuche klar wurde, dass auf die Exaktheit der Wasserbestimmung vor allem die Temperatur des Zimmers und der damit zusammenhängende Feuchtigkeitsgehalt von Einfluss sind (vergleiche Protokoll Kerzenversuch 22) und bei noch kleinerem Kasten der dem Säugling zur Verfügung stehende Luftraum nicht mehr den hygienischen Anforderungen entspricht. Der Luftkubus von 1,8 cbm ist annähernd so gross, wie man ihn für einen Wohnraum verlangt, nämlich etwa $^1/_3$ des Ventilationsquantums. Zudem würde ein kleinerer Kasten einen Verzicht auf das von uns benützte, herausschiebbare Säuglingsbett bedeuten.

Für die Wahl der Ventilationsstärke waren zunächst die hygienischen Versuchsbedingungen massgebend. Die Geschwindigkeit lässt sich variieren. Am Motor wurde nichts geändert und für das Pumpwerk des Teilstroms stets die grösste Übersetzung benützt. Die Übersetzung für die grosse Gasuhr war am Motor ebenfalls die grösste. Die Ventilation wurde also stets durch Auswechseln der Zahnräder an der grossen Gasuhr variiert. Die stündliche Ventilation des Kastens war bei kleinster Übersetzung etwa 6 cbm pro Stunde, bei mittlerer etwa 12 cbm, bei grösster etwa 24 cbm. Es fand also bei der kleinsten Geschwindigkeit eine 3—4-malige Erneuerung der Luft in der Stunde statt. Das entspricht



durchaus den Verhältnissen in einem normalen Wohnraum. Natürlich musste geprüft werden, ob keine Zugluft entsteht. Subjektiv war eine solche nicht wahrnehmbar, auch die Kerze flackerte bei kleinster und mittlerer Geschwindigkeit nicht. Bei grösster Geschwindigkeit zeigte ein zeitweiliges Flackern der Kerze verstärkte Luftströmung an. Dieses Flackern, das nicht stärker war, als es gewöhnlich in einem Zimmer zu beobachten ist, beeinträchtigte übrigens das Verbrennen der Kerze zu Kohlensäure nicht merklich. Durch die Ventilation von 24 cbm pro Stunde dürften somit abnorme oder für den Säugling schädliche Verhältnisse nicht geschaffen sein. Demnach waren für die Wahl der Ventilationsgrösse nur Gründe der Analysengenauigkeit massgebend. Die Kerzenversuche zeigten, dass mit sämtlichen 3 Ventilationsstärken sowohl bei 24 stündigen Versuchen mit 5 Pausen von je 10 Minuten als auch kürzeren Versuchen von 4—6 stündiger Dauer eine genügende Genauigkeit der Kohlensäurebestimmung resultierte. Eine solche erachten wir für vorliegend, wenn die Fehler auf Kohlensäure berechnet nicht mehr als 2 pCt. betragen. Es handelt sich meist um ein Defizit.

Weniger geeignet schien die langsame Geschwindigkeit für die Wasserbestimmung; offenbar liegt das an dem nicht genügend raschen Verdunsten von Kondensationswasser, das durch Temperaturunterschied entstanden ist. Dieses kann dann in den Pausen für den Versuch verloren gehen, sowohl von der Wäsche aus als auch von der Wand bei geöffneter Tür. Die entsprechenden Protokolle (Versuch 19, 21, 22, siehe am Schluss) weisen einen Widerspruch zu dieser Behauptung auf; er ist aber nur ein scheinbarer, denn man muss immer wieder den Feuchtigkeitsgehalt der Zimmer- bezw. Aussenluft berücksichtigen, durch den die Genauigkeit der Wasserbestimmung sehr beeinträchtigt wird. Vielleicht würde es sich empfehlen, jedesmal vor den Pausen durch einen im Innern des Kastens anzubringenden besonderen Ventilator etwa vorhandene Feuchtigkeit und Temperaturunterschiede zu beheben. Erfahrung über die Zweckmässigkeit eines solchen Vorgehens fehlt uns allerdings.

Die Grösse des Teilstromes bezw. seiner Ventilation verhielt sich bei unseren Versuchen zu der des Hauptstromes wie 1 zu 500, das entspricht also ungefähr den an anderen Apparaten bewährten Verhältnissen[1])[2]).

[1]) *Grafe*, Zeitschrift f. physiologische Chemie. Bd. 65. S. 7. 1910.

[2]) *Staehelin*, Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft. Basel 1904.

Die Pausen kommen in doppelter Weise als Fehlerquellen in Betracht. Einmal muss natürlich bei der Berechnung auf den ganzen Tag die auf die Pausen fallende Zeit interpoliert werden. Bei unseren langdauernden Versuchen machten die Pausen etwa $^1/_{24}$ und bei mehrtägigen Versuchen etwa $^1/_{12}$ der Versuchszeit aus. Ausserdem muss zugestanden werden, dass möglicherweise gerade während der Pausen beträchtlichere Änderungen im Stoffwechsel z. B. durch die Nahrungsaufnahme, durch die Entkleidung stattfinden. Deswegen sind für manche spezielle Fragen sicherlich kurze Versuche ohne Pausen längeren vorzuziehen. Eine geeignete Gesichtsmaske für den Säugling, die das *Zuntz-Geppert*sche Verfahren ermöglichen könnte, wäre hochwillkommen, um den respiratorischen Quotienten unter gewissen Verhältnissen zu studieren. So lange das nicht der Fall ist, sind wir auf die Versuche mit dem *Schlossmann*schen Apparat angewiesen. Im übrigen aber bleibt die Versuchsanordnung nach *Voit-Pettenkofer* eine unentbehrliche, eben weil sie eine genügend lange Versuchszeit einzuhalten gestattet, und sogar für kurze Versuchsperioden lässt sich eine befriedigende Genauigkeit erzielen, wie der Ausfall einiger Experimente beweist. So z. B. Versuch 15, in dem allerdings nur die Kohlensäure bestimmt wurde, aber mit einer Genauigkeit von nur 0,6 pCt. Fehler, oder der Versuch 16, ein 6 stündiger Versuch, in dem die Kohlensäureanalyse bis auf 2 pCt. und die Wasseranalyse bis auf 2,4 pCt. stimmten.

Viel bedeutungsvoller für das Endergebnis als die Verkürzung der Versuchszeit ist der durch die Pausen bewirkte Austausch der Kastenluft mit der Zimmerluft. So werden z. B. beim Arbeiten mit langsamer Geschwindigkeit bei 5 Pausen $5 \times 1{,}8 = 9$ cbm mit den in ihnen enthaltenen Produkten grösstenteils der Analyse entzogen; da die Gesamtventilation in 24 Stunden ca. 143 cbm beträgt, entgehen also 6,3 pCt. der Luft der genauen Analyse. Für die Kohlensäurebestimmung macht das nichts aus, da man ja die Kohlensäure bei der Berechnung der gesamten Ventilation durch Einsetzen des Kastenvolumens so oft wieder berücksichtigt, als Pausen gemacht werden. Hingegen ergeben sich daraus Fehler für die Bestimmung des Wassers, wenn dieses an den Wänden kondensiert war oder sich während der Pausen kondensierte. Der Austausch von Wasserdampf aus oder in den Kasten während der Pausen kann daher grösser oder kleiner sein als dem wirklichen Unterschied im Wassergehalt von Ein- und Ausstrom entspricht. Zur Vermeidung dieser Fehlerquellen ist einmal darauf zu sehen,



dass der Einstrom sich nicht zu sehr im Wassergehalt von dem des Zimmers unterscheidet, weil dann in den Pausen im Ausstrom eine feuchtere Luft analysiert, also eine Produktion vorgetäuscht würde. Natürlich darf auch das Umgekehrte nicht der Fall sein. Ferner ist auf das Vermeiden von Temperaturunterschieden zwischen Kasten und Zimmer dauernd zu achten. Wahrscheinlich ist die Regulation der Zimmertemperatur das wichtigste Moment für eine genaue Wasseranalyse. Einzelne Kerzenversuche zeigen das deutlich. So hatten wir z. B. im Kerzenversuch 19 eine gute, normale (von Abluft befreite) Zimmerluft. Deshalb besteht die gute Übereinstimmung für Kohlensäure (Fehler 1,8 pCt.) und Wasser (4 pCt. Defizit). Dass auch die Feuchtigkeit im Zimmer Fehler bedingen kann, zeigten am deutlichsten die Kerzenversuche, in denen die Abluft von der grossen Gasuhr noch nicht aus dem Zimmer geleitet worden war. Wir hatten dadurch dauernd im Zimmer feuchtere Luft als im Einstrom und im Kasten und bekamen so während der Pausen mehr Wasser in den Ausstrom. Im Versuch 18 resultierte trotz grösster Ventilationsgeschwindigkeit ein Fehler von 21 pCt. bei der Wasserbestimmung.

Die Fehler, die aus der Absorption des Wassers durch die Wäsche entstehen, werden selbstverständlich durch die Pausen auch vergrössert, wenn die Temperatur und Feuchtigkeit der Luft, des Kastens und des Zimmers zu sehr variieren. Namentlich wird in den Pausen mehr Feuchtigkeit aus der Wäsche verdunsten können, wenn die Luftbewegung im Zimmer stärker ist. Um dieses neue die Genauigkeit der Wasserbestimmung beeinträchtigende Moment zu untersuchen, wurden der 21. und 22. Kerzenversuch ausgeführt. Der 21. Versuch zeigt insofern noch Fehler, als die Wäsche zu lange getrocknet war und ihr keine Gelegenheit gegeben wurde, die Zimmerfeuchtigkeit anzunehmen. Diese Fehlerquelle war im 22. Versuch ausgeschaltet; die Wäsche wurde im *Faust*schen Apparat getrocknet und den ganzen Tag im Versuchsraum liegen gelassen. Dass trotzdem ein Fehler von 12 pCt. in der Wasserbestimmung zu verzeichnen war, zeigt, in welch hohem Masse der Feuchtigkeitsgehalt der Zimmerluft und des Kastens ungünstig auf die Wasserbestimmung einwirkt.

Wir glauben aber, alle diese Fehler durch die Einschränkung des Gewichts der Wäsche wesentlich vermindert zu haben; es wird dadurch nicht nur die Wägung der Wäsche vor und nach dem Versuch genauer, sondern es wird auch das Wasser, das der Säugling



durch die Haut abgibt, überhaupt kürzer von der Kleidung festgehalten.

*Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich die Bestimmung der Kohlensäure, seien die Versuche länger oder kürzer, bei grösster und kleinster Ventilation bis auf 2 pCt. genau durchführen lässt. Die Genauigkeit der Wasserbestimmung hängt von folgenden Faktoren ab. 1. Von der Art der Ventilation; je grösser die Geschwindigkeit, desto kleiner die Gefahr, dass viel Wasser im Kasten kondensiert und so der Bestimmung entzogen wird. 2. Vom Feuchtigskeitgehalt des Zimmers und seinem Verhältnis zu dem der Kastenluft. 3. Von der Temperatur im Kasten und in der Zimmerluft; zwischen beiden darf kein grosser Unterschied vorhanden sein. Die Fehler der Wasserbestimmung halten sich bei 24 stündigen Versuchen mit fünf Pausen in den Grenzen von 4—12 pCt.; bei kürzeren Versuchen ohne Pausen sind die Resultate besser.*

## Auszug aus den Protokollen.

*Kerzenversuch XV.* 1. XII. 1909 von 2 Uhr 50 Min. bis 7 Uhr 45 Min.

**Ohne Wasserbestimmung.**

Mittlere Geschwindigkeit (Ventilation ca. 12 $m^3$ pro Stunde), Aussenluft. Es verbrannte eine Kerze. Versuchszeit 5 Stunden *ohne* Pause.

Kerze + Schale vorher: 91,9207
Kerze + Schale nachher: 54,3258
36,5949 g verbrannte Kerze
(36,5949 × 310,6) = 113,663 g berechnete $CO_2$

| Gasuhren | Grosse | Einstrom a) | Einstrom b) | Ausstrom a) | Ausstrom b) |
|---|---|---|---|---|---|
| nachher: | 009642 | 061158 | 043376 | 044149 | 005065 |
| vorher: | 009318 | 060188 | 041951 | 042396 | 003957 |
| $m^3$ | 32,4 | 0,00970 | 0,01425 | 0,01753 | 0,01108 |

**$CO_2$-Bestimmung.**

Titration:

Titer der Lauge: 90 $cm^3$ = 110,8 $^1/_{10}$ n-Oxalsäure (vorher)
111.0 (nachher)
in Mittel = 110,9.

Einstrom a) 70 Lauge = 83,8 Oxalsäure
90 = 107,68
110,9
—107,68
3,22 in Röhre I
70 Lauge = 86,1 Oxalsäure
90 = 110,63
110,9
— 110,63
0,27 in Röhre II.

3,22
+ 0,27
3,49 in Röhre I u. II.
3,49 × 0,0022 = 0,007678 g $CO_2$



| | | | |
|---|---|---|---|
| Einstrom b) | 70 = 83,0 | | |
| | 90 = 106,6 | | |
| | | 4,3 | 4,57 × 0,0022 = 0,010054 g $CO_2$ |
| | 70 = 86,0 | | |
| | 90 = 110,63 | | |
| | | 0,27 | |
| Ausstrom a) | 70 = 66,0 | | |
| | 90 = 84,8 | | |
| | | 26,1 | 26,6 × 0,0022 = 0,05852 g $CO_2$ |
| | 70 = 85,9 | | |
| | 90 = 110,38 | | |
| | | 0,5 | |
| Ausstrom b) | 70 = 60,1 | | |
| | 90 = 77,33 | | |
| | | 33,57 | 33,84 × 0,0022 = 0,074448 g $CO_2$ |
| | 70 = 86,1 | | |
| | 90 = 110,63 | | |
| | | 0,27 | |

Berechnung pro Kubikmeter:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Einstrom a) | 0,791 g $CO_2$ pro cbm | in Mittel 0,849 g $CO_2$ |
| b) | 0,907 g $CO_2$ „ „ | |
| Ausstrom a) | 4,10 g $CO_2$ „ „ | in Mittel 4,16 g $CO_2$ |
| b) | 4,2 g $CO_2$ „ „ | |

**Gesamtventilation.**

| | |
|---|---|
| 32,4 | durch grosse Gasuhr |
| 0,01425 | durch die Teilströme |
| 0,01753 | |
| 1,8 | für das Anfangsvolumen |
| 34,23178 m³. | |

**Gesamtproduktion.**

(34,23178 × 4,16 ) = 142,404
(34,23178 × 0,849) = 28,062
114,342 g $CO_2$.

**Bilanz.**

Berechnete $CO_2$ = 113,663
Gefundene $CO_2$ = 114,342
Fehler + = 0,679 (0,6 pCt.).

*Kerzenversuch XVI.* 3. XII. 1909 von 4 Uhr 55 Min. bis 10 Uhr 55 Min. Mittlere Geschwindigkeit (Ventilation ca. 12 m³ pro Stunde). Zimmerluft. Temperatur 18,25 bis 19°, im Kasten 18,25 bis 21°. Es verbrannte eine Kerze.

Versuchszeit 6 Stunden, *ohne* Pause.

Kerze + Schale vorher: 100,1908
Kerze + Schale nachher: 61,0002
39,1906 g verbrannte Kerze





(39,1906 × 310,6) = 121,726 g berechnetes $CO_2$
(39,1906 × 132 ) = 51,73 g berechnetes $H_2O$

| | Grosse | Einstrom a) | Einstrom b) | Ausstrom a) | Ausstrom b) |
|---|---|---|---|---|---|
| Gasuhren | | | | | |
| nachher | 010 146 | 062 494 | 045 269 | 046 493 | 006 739 |
| vorher | 009 698 | 061 772 | 043 995 | 044 766 | 005 672 |
| $m^3$ | 44,8 | 000 722 | 001 274 | 001 727 | 001 063 |

### $CO_2$-Bestimmung.

Titration:

Titer der Lauge: 90 $cm^3$ = 107,3 n-Oxalsäure (vorher)
107,7 „ „ (nachher)
in Mittel = 107,5.

Einstrom a)
70 Lauge = 81,0 Oxalsäure
90 Lauge = 104,08
107,5
— 104,08
3,42 in Röhre I
70 Lauge = 83,8 Oxalsäure
90 Lauge = 107,58
107,5
— 107,58
0,0 in Röhre II.

3,42
+ 0,00
3,42 in Röhre I u. II.

3,42 × 0,0022 = 0,007524 g $CO_2$

Einstrom b)
70 = 80,2
90 = 103,05
4,45
70 = 83,6
90 = 107,42
0,08
4,53 × 0,0022 = 0,009 966 g $CO_2$

Ausstrom a)
70 = 67,8
90 = 87,12
20,38
70 = 83,6
90 = 107,42
0,08
20,46 × 0,0022 = 0,045 012 g $CO_2$

Ausstrom b)
70 = 62,15
90 = 79,86
27,64
70 = 83,6
90 = 107,42
0,08
27,72 × 0,0022 = 0,061 050 g $CO_2$

Berechnung pro Kubikmeter:

Einstrom a) 1,04 g $CO_2$ pro cbm
b) 0,93 g $CO_2$ „ „
} in Mittel 0,98

Ausstrom a) 3,53 g $CO_2$ „ „
b) 3,53 g $CO_2$ „ „

**Wasserbestimmung.**

Wägung:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Einstrom a) | 1. Kölbchen | 0,0044 | b) 0,0717 |
| | 2. „ | 0,0522 | 0,0004 |
| | | 0,0566 g $H_2O$ | 0,0721 g $H_2O$ |
| Ausstrom a) | | 0,1030 | b) 0,1446 |
| | | 0,0000 | 0,0021 |
| | | 0,1030 g $H_2O$ | 0,1467 g $H_2O$ |

Berechnung pro Kubikmeter:

Einstrom a) 7,8 g $H_2O$ pro cbm }
b) 6,7 g $H_2O$ „ „ } in Mittel 7,2

Ausstrom a) 8,08 g $H_2O$ „ „ }
b) 8,49 g $H_2O$ „ „ } in Mittel 8,28

**Gesamtventilation.**

44,8 durch die grosse Gasuhr
0,01274 }
0,01727 } durch die Teilströme
1,8 Anfangsvolumen
46,63001 $m^3$.

**Gesamtproduktion.**

$CO_2$

(46,63001 × 3,53) = 164,604
(46,63001 × 0,98) = 45,697
118,907 g $CO_2$

$H_2O$

(46,63001 × 8,28 = 386,09
(46,63001 × 7,2 ) = 335,73
50,36 g $H_2O$.

**Bilanz.**

| $C_2O$ | | $H_2O$ | |
|---|---|---|---|
| Berechnet | 121,726 | Berechnet | 51,73 |
| Gefunden | 118,907 | Gefunden | 50,36 |
| Fehler — | 2,819 (2 pCt.) | Fehler — | 1,37 (2,4 pCt.) |

*Kerzenversuch XIX.* Vom 18. XII. 1909 bis 19. XII. 1909. Kleinste Geschwindigkeit (Ventilation ca. 6 cbm pro Stunde), vorgewärmte Aussenluft. Temperatur von 19,4 bis 21,3; in der Pause normale Zimmerluft. In der Stoffwechselschwebe getrocknete Wäsche. Es verbrannten vier Kerzen.

Versuchszeit 3 Uhr 20 Min. nachmittags bis 3 Uhr 20 Min. nachmittags. 24 Stunden.

5 Pausen zu 10 Minuten, Motor läuft dabei weiter.

| Kerzen | Vorher | Nachher |
|---|---|---|
| I. Kerze + Schale | 88,2558 | 53,5124 |
| II. do. | 90,5644 | 45,9272 |
| III. do. | 100,0538 | 56,5376 |
| IV. do. | 100,9180 | 52,5637 |
| | 379,7923 | 208,5412 |
| | 208,5412 | |
| | 171,2511 verbrannte Kerze | |

(171,2511 × 310,6) = 531,9 g berechnete $CO_2$
(171,2511 × 132) = 226,04 g berechnetes $H_2O$

| Gasuhren | Grosse | Einstrom a) | Einstrom b) | Ausstrom a) | Ausstrom b) |
|---|---|---|---|---|---|
| nachher | 020171 | 021721 | 073277 | 063605 | 071152 |
| vorher | 018733 | 017056 | 069819 | 057658 | 062779 |
| | 143,8 | 0,04665 | 0,03458 | 0,05957 | 0,08373 |

### $CO_2$-Bestimmung.

Titration:

Titer der Lauge: 90 cm³ = 106,5 $^1/_{10}$ n-Oxalsäure (vorher)
= 106,6 $^1/_{10}$ „ „ (nachher)
in Mittel = 106,5

Einstrom a) 70 Lauge = 72,9 Oxalsäure
90 Lauge = 93,67
106,5
— 93,67
12,83 in Röhre I

70 Lauge = 82,4 Oxalsäure
90 „ = 105,88
106,5
— 105,88
0,62 in Röhre II.

12,83
+ 0,62
13,45 in Röhre I u. II.
13,45 × 0,0022 = 0,029590 g $CO_2$

Einstrom b) 70 = 70,3
90 = 90,3
16,17
70 = 82,6
90 = 106,14
0,36
16,53 × 0,0022 = 0,036 366 g $CO_2$

Ausstrom a) 70 = 1,2
90 = 1,5
10,56
70 = 74,1
90 = 95,22
11,28
21,84 × 0,0022 = 0,255 816 g $CO_2$

Ausstrom b) 70 = 70,3
90 = 90,33
16,17
70 = 82,6
90 = 106,14
0,36
16,53 × 0,0022 = 0,036 366 g $CO_2$

Berechnung pro Kubikmeter:

Einstrom a) 0,855 g $CO_2$ pro Kubikmeter
b) 0,779 g $CO_2$ „ „
Ausstrom a) 4,30 g $CO_2$ „ „
b) 4,32 g $CO_2$ „ „



**Wasserbestimmung.**

Wägung:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Einstrom a) 1. Kölbchen | 0,0070 | b) | 0,0068 |
| 2. „ | 0,1046 | | 0,1389 |
| | 0,1116 g $H_2O$ | | 0,1457 g $H_2O$ |
| Ausstrom a) | 0,2745 | b) | 0,3912 |
| | 0,0074 | | 0,0063 |
| | 0,2819 g $H_2O$ | | 0,3975 g $H_2O$ |

Berechnung pro Kubikmeter:

Einstrom a) 3,227 g $H_2O$ pro Kubikmeter
b) 3,202 g $H_2O$ „ „
Ausstrom a) 4,732 g $H_2O$ „ „
b) 4,748 g $H_2O$ „ „

Wasser in der Kleidung:

Stoffwechselschwebe vorher 564,1 g
nachher 561,1 g
— 3,00 g

**Gesamtventilation.**

143,8 durch die grosse Gasuhr
0,05957 }
0,08373 } durch die Teilströme
(6 × 1.8) = 10,8 für 5 Personen und ein Anfangsvolumen
154,73 330 $m^3$.

**Gesamtproduktion.**

$CO_2$

(154,73330 × 4,31) = 666,90
(154,73330 × 0,81) = 125,33
541,57 g $CO_2$

$H_2O$

(154,73330 × 4,74) = 716,6 g $H_2O$
(154,73330 × 3,214) = 497,3 g „
219,3 g $H_2O$
Aus der Wäsche — 3,0
216,3 g $H_2O$.

**Bilanz.**

| $CO_2$ | | $H_2O$ | |
|---|---|---|---|
| Berechnet | 531,9 | Berechnet | 226,04 |
| Gefunden | 541,57 | Gefunden | 216,3 |
| Fehler | + 9,67 (1,8 pCt.) | Fehler | — 9,74 (4 pCt.) |

*Kerzenversuch XXI.* 21. XII. 1909 bis 22. XII. 1909. Mittlere Geschwindigkeit (Ventilation ca. 12 $m^3$ pro Stunde). Vorgewärmte Aussenluft, nicht angefeuchtet, Temperatur 19,6—21,6°. In der Stoffwechselschwebe getrocknete Wäsche mit Thermophor und 100 g Wasser. Es verbrannten vier Kerzen.

**Versuchszeit 6 Uhr abends bis 6 Uhr abends, 24 Stunden.**
**5 Pausen zu 10 Minuten, Motor läuft dabei weiter.**

| Kerzen | Vorher | Nachher |
|---|---|---|
| I. Kerze + Schale | 86,5378 | 42,2098 |
| II. do. | 87,3000 | 43,3721 |
| III. do. | 96,9174 | 53,4080 |
| IV. do. | 90,7342 | 44,6812 |
| | 361,4894 | 183,6711 |
| | 183,6711 | |
| | 177,8183 verbrannte Kerze | |

(177,8183 × 310,6) = 552,30 g berechnete $CO_2$
(177,8183 × 132) = 234,72 g berechnetes $H_2O$
dazu 100,00 g in der Wäsche
= 334,72 g $H_2O$.

| Gasuhren | Grosse | Einstrom a) | Einstrom b) | Ausstrom a) | Ausstrom b) |
|---|---|---|---|---|---|
| nachher | 026027 | 079224 | 031635 | 075342 | 088237 |
| vorher | 023120 | 076410 | 026722 | 069429 | 079892 |
| $m^3$ | 290,7 | 0,02805 | 0,04913 | 0,05913 | 0,08345 |

**$CO_2$-Bestimmung.**

Titration:

Titer der Lauge: 90 $cm^3$ = 107,2 $^1/_{10}$ n-Oxalsäure (vorher)
107,0 (nachher)
in Mittel = 107,1

Einstrom a) 70 Lauge = 76,8 Oxalsäure
90 = 98,68

107,1
— 98,68
9,42 in Röhre I.

70 Lauge = 83,2 Oxalsäure
90 = 106,91
107,1
— 106,91
0,19 in Röhre II.

8,42
+ 0,19
8,61 in Röhre I u. II.

8,61 × 0,0022 = 0,018942 g $CO_2$

Einstrom b) 70 = 71,7
90 = 92,3
14,97
70 = 83,2
90 = 106,91
0,19

15,16 × 0,0022 = 0,033352 g $CO_2$



| | | | |
|---|---|---|---|
| Ausstrom a) | 70 = 30,6 <br> 90 = 39,32 | 67,78 | |
| | 70 = 82,95 <br> 90 = 106,59 | 0,51 | 68,29 × 0,0022 = 0,150238 g $CO_2$ |
| Ausstrom b) | 70 = 11,3 <br> 90 = 14,52 | 92,58 | |
| | 70 = 80,6 <br> 90 = 103,57 | 3,53 | 96,11 × 0,0022 = 0,211442 g $CO_2$ |

Berechnung pro Kubikmeter:

Einstrom a) (0,018942: 0,02805) = 0,675 g $CO_2$ pro Kubikmeter
b) (0,033352: 0,04913) = 0,678 g $CO_2$ ,, ,,
Ausstrom a) (0,150238: 0,05913) = 2,53 g $CO_2$ ,, ,,
b) (0,211442: 0,08345) = 2,53 g $CO_2$ ,, ,,

**Wasserbestimmung.**

Wägung:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Einstrom a) | 1. Kölbchen | 0,0921 | b) | 0,1623 |
| | 2. ,, | 0,0039 | | 0,0047 |
| | | 0,0960 g $H_2O$ | | 0,1670 g $H_2O$ |
| Ausstrom a) | | 0,2535 | b) | 0,3589 |
| | | 0,0096 | | 0,0032 |
| | | 0,2631 g $H_2O$ | | 0,3621 g $H_2O$ |

Berechnung pro Kubikmeter:

Einstrom a) (0,0960: 0,02805) = 3,42 g $H_2O$ pro Kubikmeter
b) (0,1670: 0,04913) = 3,399 g $H_2O$ ,, ,,
Ausstrom a) (0,2631: 0,05913) = 4,45 g $H_2O$ ,, ,,
b) (0,3621: 0,08345) = 4,43 g $H_2O$ ,, ,,

Wasser in der Kleidung:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Stoffwechselschwebe nachher | 320,3 | (Wäsche + 100 Wasser) nachher | 290,4 |
| vorher | 324,75 | vorher | 321,83 |
| | — 4,45 | | — 31,43 |

Wasserverlust der Kleidung: 35,88 g

| | | |
|---|---|---|
| Wasserrest in der Kleidung (berechnet) | 321,83 | 290,4 |
| | + 324,75 | 320,3 |
| | 646,58 | 610,7 |
| | — 100,00 | — 546,58 |
| | 546,58 | 64,12 |

**Gesamtventilation.**

| | |
|---|---|
| 290,7 | durch grosse Gasuhr |
| 0,05913 <br> 0,08345 | durch die Teilströme |
| (6 × 1,8 = 10,8 | für 5 Pausen und 1 Anfangsvolumen |
| 301,64258 m³. | |

**Gesamtproduktion.**

$CO_2$

(301,64258 × 2,53 ) = 763,155
(301,64258 × 0,676) = 203,910
559,245 g $CO_2$

$H_2O$

(301,64258 × 4,44 ) = 1339,29
(301,64258 × 3,415) = 1030,05
309,24 g $H_2O$
+ 64,12 g in der Kleidung
373,36 g $H_2O$

**Bilanz.**

| $CO_2$ | | $H_2O$ | |
|---|---|---|---|
| Berechnet | 552,30 | Berechnet | 334,72 |
| Gefunden | 559,245 | Gefunden | 373,36 |
| Fehler + | 6,945 (1,2 pCt.) | Fehler + | 38,64 (10 pCt.) |

*Kerzenversuch XXII.* 10. II. 1910 bis 11. II. 1910. Mittlere Geschwindigkeit (Ventilation ca. 12 $m^3$ pro Stunde). Aussenluft, Temperatur im Kasten 19,8 bis 22,5, im Zimmer 19,6 bis 21,5, das Wäschehygrometer zeigte zu Anfang des Versuches 45 pCt. Feuchtigkeit an und ging auf 31 pCt. herunter, das Hygrometer Lamprecht fiel ebenfalls von 45 pCt. auf 28 pCt.

In der Stoffwechselschwebe getrocknete Wäsche mit Thermophor und 50 g Wasser.

Die Wäsche wurde im *Faust*schen Apparat vorgetrocknet und dann einen Tag im Versuchsraum liegen gelassen.

Es verbrannten vier Kerzen.

Versuchszeit: 2 Uhr nachmittags bis 2 Uhr nachmittags. 24 Stunden.
5 Pausen zu 10 Minuten, Motor läuft weiter.

| Kerzen: | Vorher | Nachher |
|---|---|---|
| I. Kerze + Schale | 87,9586 | 45,3452 |
| II. dto. | 89,7176 | 45,7201 |
| III. dto. | 98,2446 | 52,4745 |
| IV. dto. | 91,8087 | 50,1661 |
| | 367,7295 | 193,7059 |
| | 193,7059 | |
| | 174,0236 g verbrannte Kerze | |

(174,0236 × 310,6) = 540,517 g berechnete $CO_2$
(174,0236 × 132) = 229,711 g berechnetes $H_2O$
dazu 50 g in der Wäsche
279,711 g $H_2O$.

| Gasuhren | Grosse | Einstrom a) | Einstrom b) | Ausstrom a) | Ausstrom b) |
|---|---|---|---|---|---|
| nachher: | 052398 | 077615 | 114203 | 131198 | 170410 |
| vorher: | 049433 | 071900 | 110563 | 124338 | 160931 |
| $m^3$ | 296,5 | 0,05715 | 0,03640 | 0,06860 | 0,09479 |



**$CO_2$-Bestimmung.**

Titration:

Titer der Lauge: 90 $cm^3$ = 100,4 $^1/_{10}$ n-Oxalsäure (vorher)
100,4 ,, ,, (nachher)
in Mittel = 100,4

Einstrom a) 70 Lauge = 70,62 Oxalsäure
90 Lauge = 90,74
100,4
— 90,74
9,66 in Röhre I.
70 Lauge = 78,2 Oxalsäure
90 Lauge = 100,4
100,4
— 100,4
0,0 in Röhre II.
} $9{,}66 \times 0{,}0022 = 0{,}021252$ g $CO_2$

Einstrom b) 70 = 61,8
90 = 79,41
20,99
70 = 78,5
90 = 100,4
0,00
} $20{,}99 \times 0{,}0022 = 0{,}046178$ g $CO_2$

Ausstrom a) 70 = 2,9
90 = 3,72
96,68
70 = 73,95
90 = 95,02
5,38
} $102{,}06 \times 0{,}0022 = 0{,}224532$ g $CO_2$

Ausstrom b) 70 = 21,3
90 = 27,2
73,2
70 = 78,2
90 = 100,4
0,00
} $73{,}2 \times 0{,}0022 = 0{,}16104$ g $CO_2$

Berechnung pro Kubikmeter:

Einstrom a) 0,58 g $CO_2$ pro Kubikmeter
b) 0,80 g $CO_2$ ,, ,,
Ausstrom a) 2,33 g $CO_2$ ,, ,,
b) 2,36 g $CO_2$ ,, ,,

**Wasserbestimmung.**

Wägung:

Einstrom a) 0,1508 g $H_2O$ b) 0,2389 g $H_2O$
Ausstrom a) 0,3586 g $H_2O$ b) 0,4972 g $H_2O$

Berechnung pro Kubikmeter:

Einstrom a) 4,14 g $H_2O$ pro Kubikmeter
b) 4,18 g $H_2O$ ,, ,,
Ausstrom a) 5,22 g $H_2O$ ,, ,,
b) 5,24 g $H_2O$ ,, ,,

Wasser in der Kleidung:

| | | |
|---|---|---|
| Stoffwechselschwebe | nachher | 986.41 |
| | vorher | 996,65 |
| | | — 10,24 |

**Gesamtventilation.**

| | |
|---|---|
| 296,5 | durch die grosse Gasuhr |
| 0,06860 | durch die Teilströme |
| 0,09479 | |
| (6 × 1,8) = 10,8 | für 5 Pausen und 1 Anfangsvolumen |
| 307,46339 m³. | |

**Gesamtproduktion.**

$CO_2$

(307,46339 × 2,34) = 719.464
(307,46339 × 0,58[3])) = 178,328
541,136 g $CO_2$

$H_2O$

(307.46339 × 5,23) = 1608,033
(307,46339 × 4.16) = 1279.047
328.986 g $H_2O$
— 10.24
318,746 g $H_2O$

**Bilanz.**

| $CO_2$ | | | $H_2O$ | | |
|---|---|---|---|---|---|
| berechnet | 540,517 | | berechnet | 279,711 | |
| gefunden | 541,136 | | gefunden | 318.746 | |
| Fehler | + 0,619 | (0,1 pCt.) | Fehler | + 39,035 | (12 pCt.) |

[3]) Einstrom a zur Berechnung herangezogen.

4.

# Über die Wirkung der Nahrungskomponenten der Frauenmilch auf die Darmflora des Säuglings.

Von

Dr. HANS BAHRDT und Dr. H. BEIFELD-Chicago.

Die Arbeiten über die Bakterienflora des Säuglingsdarmes kann man in 3 Gruppen einteilen: 1. allgemeine Studien (*Escherich*, *Tissier*, *Rodella*, *Sittler*); 2. Arbeiten über pathogene Darmbakterien, und zwar sowohl Eitererreger als andere pathogene Mikroorganismen (*Escherich*, *Moro*, *Salge*, *Grassberger* und *Schattenfroh*, *Booker*); 3. Arbeiten, welche sich mit dem Einfluss der Nahrung auf die Darmflora beschäftigen. Die Mehrzahl der Arbeiten musste sich allerdings auf die Untersuchungen der Bakterien in den Fäzes beschränken. *Sittler* dehnte seine Untersuchungen auch auf den einwandfrei, d. h. rasch nach dem Tod entnommenen Dünndarminhalt aus.

Die Unterschiede zwischen der bunten gemischten Stuhlflora des künstlich ernährten Kindes und der charakteristischen einförmigen des natürlich ernährten fielen schon den ersten Beobachtern auf [*Escherich*[1]), *Uffelmann*[2])]. *Escherich*, der die erste grosse Arbeit über die Bakterienflora des Säuglings veröffentlichte, fasste auf Grund seiner Kulturversuche das Bakterium, das man im Abstrichpräparat beim Brustkind fast in Reinkultur sieht, als Bacterium coli auf, obgleich es ein grampositives Stäbchen war und der von ihm gezüchtete Bazillus sich als gramnegativ erwies. Den Widerspruch suchte er zu erklären mit der Vorstellung, dass

[1]) *Escherich*, Darmbakterien des Säuglings. 1886.

[2]) *Uffelmann*. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 28, 1881.



das Bakterium die grampositiven Eigenschaften auf künstlichem Nährboden verliert. Diese Erklärung hat sich nicht als zutreffend erwiesen, wie später *Tissier*[1]) zeigte. Es gelang diesem, durch anaerobe Züchtung[2]) zu beweisen, dass die Stuhlflora des Brustkindes fast ausschliesslich aus einem anaeroben grampositiven Stäbchen, den er Bacillus bifidus nannte, besteht. Später beschrieben *Finkelstein*[3]) und unabhängig von ihm *Moro*[4]) einen grampositiven Bazillus, allerdings zuerst aus dem Stuhl des künstlich ernährten Säuglings, dann aber auch aus Stühlen fast aller natürlich ernährten Säuglinge. Dieser Bacillus acidophilus unterschied sich von dem Bacillus bifidus *Tissiers* dadurch, dass er aërob zu züchten war. *Moro*, dem der anaerobe Bifidus anfangs zu züchten nicht gelang, glaubte zuerst sogar, dass der aerobe Mikroorganismus der vorherrschende Bazillus bei Brustmilchernährung sei.

Eine pathogene Wirkung des grampositiven, säureliebenden Bazillus wurde von *Salge*[5]) vermutet. Die Rolle des Bacillus acidophilus ist noch nicht klar. Auch darüber, ob es sich überhaupt um eine wohl abgegrenzte Bakterienart handelt, ist man sich noch nicht einig. Das geht am besten aus den mühsamen Arbeiten von *Mereschowsky*[6]) hervor, worin dieser zu beweisen sucht, dass die scharfe Trennung von Bacillus bifidus und acidophilus nicht möglich sei. Wie dem auch sei, sicher ist, dass man es hier mit Bakterien zu tun hat, die säureresistent sind, d. h. die sich in einem Medium vermehren können, dessen Säuregrad hemmend auf das Wachstum z. B. von Bacillus coli und Bacillus lactis aerogenes wirkt. In dem typischen Kuhmilchstuhl dagegen, der meist alkalisch ist und faulig riecht, und dem zum mindesten der nicht unangenehme säuerliche Geruch des Brustmilchstuhles fehlt, finden sich im mikroskopischen Ausstrichpräparat die verschiedensten Bakterienarten: der Coligruppe, der Milchsäurebazillusgruppe, Kokken, einzeln oder in Ketten, grampositiv und gramnegativ,

---

[1]) *Tissier*, Le bacterium coli et la réaction chromophile d'Escherich. Soc. de biol. 1899. XII. — Recherche sur la flore intestinale des nourissons. Paris 1900.

[2]) Recherche sur la flore intestinale normale et pathologique du nourrison, Paris 1900.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 362.

[4]) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 52. S. 38.

[5]) *Salge*, Der akute Dünndarmkatarrh.

[6]) Zentralbl. f. Bakteriologie (Orig.), Bd. 49 und 50.

Bacillus perfringens (der unbewegliche Buttersäurebazillus), Bacillus putrificus (*Bienstock*) und die verschiedenen anaeroben Fäulniserreger[1]), der sogen. Enterococcus von *Thiercelin*[2]). Letztere erscheinen in grösserer Zahl erst, wo dünne Stühle entstehen. Bacillus bifidus und acidophilus befinden sich in geringerer Zahl auch in der Kuhmilchflora in schwankendem Verhältnis zu den anderen Bakterien. Einmal können sie fast fehlen, ein andermal weit überwiegen. Die eigentlich pathogenen Bakterien kommen für uns hier nicht in Betracht.

Nach diesen historischen Bemerkungen kommen wir zu der Frage, welche der Darmflora beim Säugling die grosse praktische Bedeutung verleiht und zu der wir durch unsere Untersuchungen einige neue Tatsachen beizubringen hoffen. Die Frage lautet: „Was ist die eigentliche Ursache der auffallenden Unterschiede der sogen. Kuhmilch- und Brustmilchstuhlflora?" Alles was auf die Unterschiede zwischen Kuhmilch und Frauenmilch und namentlich auf ihre verschiedene Verdaulichkeit im weitesten Sinne des Wortes ein Licht wirft, muss für den Kinderarzt von grossem Interesse sein. Dies gilt namentlich, so lange wir noch nicht die massgebenden Faktoren für die Minderwertigkeit der Kuhmilch im Säuglingsdarm mit Sicherheit zu erkennen imstande sind. Die Wirkung einer Änderung der Milch auf die Darmflora zeigt sich bereits nach 1—2 Tagen, also fast rascher als irgend eine andere Wirkung der Diätänderung, und sie zeigt sich vor allem ganz regelmässig auch da, wo weder sofort noch später eine Schädigung durch die Kuhmilch bemerkbar wird. So könnte man die Änderung der Darmflora in Verbindung mit den bekannten charakteristischen anderen Veränderungen des Stuhles fast als das unmittelbarste und der Untersuchung zugänglichste Symptom für die Erforschung der Unterschiede zwischen Brustmilch- und Kuhmilchverdauung bezeichnen. Zweifellos bestehen ja bereits bei der Verdauung im Darm und noch ehe die Kuhmilch eine Verdauungsstörung macht immer Abweichungen in der Resorption, Peristaltik, Sekretion und in der Darmflora. Letztere kann uns nicht minder wichtige Aufschlüsse über die Unterschiede bei der Verdauung geben wie die

[1]) *Rodella*, Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 29. S. 718. Zeitschr. f. Hygiene. 1902. S. 204. *Passini*, Ebenda. Bd. 49. Mitteilungen der Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilk. Wien 1910. Bd. 9. *Sittler*, Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 44.

[2]) Soc. de biol. Paris 1899.



Untersuchungen der übrigen Verdauungskomponenten, da sie ja so charakteristische Differenzen bei künstlicher und natürlicher Ernährung zeigt. Zwar dürfen wir aus der Bakterienflora des Stuhles nicht unmittelbar auf die im Dünndarm und Colon vorherrschende schliessen, deren Erforschung eine besondere, ebenfalls für die Verdauungslehre wichtige Aufgabe ist (*Sittler*). Wohl aber genügt uns die Untersuchung der Stuhlflora, wenn es sich darum handelt, die Bestandteile der Frauen- und Kuhmilch zu erforschen, welche den massgebenden Einfluss auf die normale bezw. veränderte Verdauung haben.

Besonders *eine* prinzipielle Frage kann man, wie uns scheint, mit in den Bereich solcher Untersuchungen ziehen. Das ist die klinisch und experimentell viel erörterte Frage, ob wir die Unterschiede der Frauen- und Kuhmilch, welche den verschiedenen Wert für die Ernährung des Säuglings bedingen, mehr in den grösstenteils bekannten, chemisch fassbaren, quantitativen Unterschieden in der Zusammensetzung zu suchen haben oder in den sogen. biologischen, chemisch nicht bekannten und nicht beeinflussbaren Artverschiedenheiten (vgl. *Hamburger*). Gerade bei der Wirkung auf Bakterien könnten ja solche befördernde und hemmende Stoffe in Betracht kommen. Wissen wir doch, dass die Darmflora auch mit dem Organismus in biologischer (serologischer) Beziehung steht, und andererseits, dass die Milch der Träger biologischer Schutzstoffe sein kann. So gut wie man von einer arteigenen oder sogar individuellen Darmflora spricht (Bacillus coli - Rassen), könnte auch durch die „arteigene" Nahrung, durch in derselben enthaltene artspezifische Antikörper, die spezifische Darmflora unterhalten werden. Dass überhaupt noch unbekannte biologische Stoffe die Darmflora beeinflussen, scheint aus den Untersuchungen über die Ursachen des Absterbens der Bakterien im Darm (*Manteufel*, *Rolly* und *Liebermeister*) hervorzugehen.

Einen Versuch, die Ursache des auffallenden Unterschiedes der Brustmilch- und Kuhmilchdarmflora zu erklären, finden wir zuerst bei *Escherich*[1]). Immerhin ist es interessant, dass schon vor ihm, als eine Bakteriologie der Fäzes überhaupt noch nicht existierte, sich bei *Behrens*, *Siebers* und *Moore*[2]) (1857) die Angabe findet,

[1]) *Escherich*, l. c.

[2]) Zit. nach *Escherich*, Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilk. 1887. S. 40.



dass die stinkenden Ausleerungen eines 16 Monate alten Kindes unter Verabreichung von stündlich einem Teelöffel gestossenen Zucker rasch verschwanden. Die Versuche *Escherichs* waren bereits sehr eingehend; es gelang ihm, zu zeigen, dass durch Entziehung des gärfähigen Materials der Stuhl sich änderte und dass unter allen Milchbestandteilen nur der Zucker einer Vergärung durch eine konstante und wohlcharakterisierte Bakterienart unterliegt. Schon damals waren die Anschauungen über den Antagonismus zwischen Gärung und Fäulnis sehr modern, die erst jetzt wieder, besonders auch durch *Finkelsteins* und *Meyers* letzte Arbeiten, für die Pathogenese der Ernährungsstörungen des Säuglings in den Vordergrund gerückt wurden. *Gregor*[1]) wies in seinen ausführlichen Studien über die zuckerreiche Malzsuppe nach, dass die Stühle der so ernährten Kinder ein Bakterienbild zeigten, welches sich kaum von Reinkulturen der Brustmilchstuhlflora unterschied. *Moro*[2]), der die Darmflora bei den *Finkelstein-Meyer*schen Ernährungsversuchen mit Frauenmilchbestandteilen studierte, war der erste, der die Beziehungen der Frauenmilchbestandteile zu der charakteristischen Darmflora untersuchte. Er konnte beweisen, dass die Molke diejenige Komponente der Frauenmilch ist, welche die Bifidusflora des Stuhles hervorruft, und dass das Fett keine bedeutende Rolle dabei spielt. Er meinte aber, dass ein hoher Zuckergehalt an sich noch keinen grossen Einfluss auf die Stuhlflora ausübe. *Jacobson*[3]), der von einem anderen Gesichtspunkte Versuche anstellte, fütterte junge Hunde mit Frauenmilch und studierte die Bakterienflora. Er fand fast dasselbe Bild wie beim natürlich ernährten Säugling. *Moro* (l. c.) erzielte bei Verabreichung von gekochter Frauenmilch dasselbe Resultat wie bei roher Frauenmilch, sowohl beim Säugling wie bei jungen Hunden. *Sittler* kommt zu einem anderen Resultat wie *Moro*; er behauptet, dass die grampositive Bifidusflora direkt und nur vom Zuckergehalt der Nahrung abhängt, so dass er eine eigentliche Frauenmilch- und Kuhmilchflora nicht anerkennt; er meint vielmehr, dass der Prozentgehalt des Stuhls an Bacillus bifidus mit dem Prozentgehalt der Nahrung an Zucker zu- und abnimmt. Allerdings will er auch nicht allen Disacchariden diese Wirkung zuschreiben. Er findet sie

[1]) Arch. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 29. S. 595.

[2]) Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilk. 1907. Ref. in Monatsschrift für Kinderheilkunde. Bd. 6. S. 550.

[3]) Soc. de biol. Bd. 67. S. 143.

vielmehr nur bei der Maltose und Laktose, während der Rohrzucker wahrscheinlich durch seinen Lävuloseanteil eine Mischflora[1]) oder sogar eine verhältnismässig starke Vermehrung vom Bacillus perfringens hervorruft. Er glaubt nicht, dass das Eiweiss einen bedeutenden Einfluss auf die Stuhlflora ausübt, und zitiert als Beweis die Arbeit *von Rivet*[2]). Dem scheinen die Beobachtungen von *Freund* und besonders von *Finkelstein* und *Meyer*[3]) zu widersprechen. die allerdings die Stühle wohl nicht genauer bakteriologisch untersuchten. Sie konnten die Verwandlung eines sauren, dyspeptischen Stuhles in einen alkalischen Fettseifenstuhl durch die Zulage von Kasein oder frisch gelabtem Käse erzielen. Es war fast sicher anzunehmen, dass mit dieser Änderung der Stuhlbeschaffenheit der bekannte Umschlag im Bakterienbild von der grampositiven zur gramnegativen oder Mischflora gesetzmässig verbunden sei.

Demnach liegen noch Widersprüche in der Deutung der Beziehung zwischen Nahrung und Darmflora vor. Einmal soll es die Molke und nicht der Zucker an sich sein; ein andermal nur der Zucker oder doch einzelne Arten, welche die grampositive Flora bewirkten. Eine umgekehrte Wirkung schien dem Eiweiss resp. dem fetthaltigen Käse zuzukommen. Es war also noch zu untersuchen, erstens: ob ein bekannter Bestandteil der Molke ausschlaggebend war, speziell ob es sich wirklich um den Zucker handelte oder vielleicht den Salzgehalt, der ja bei den zuckerreichen Milchmischungen, wie bei der Malzsuppe, ebenfalls verändert ist; oder ob es sich vielleicht um einen artspezifischen Molkenbestandteil handelt. Sodann war die Bedeutung des Eiweisses und Fettes noch näher zu untersuchen; dabei war zu bedenken, dass sehr wohl eine Wirkung des Zuckers mit der des Eiweisses sich vereinbaren liess, indem es weniger auf den absoluten als auf den relativen Gehalt dieser beiden Komponenten ankam. Halten wir doch neuerdings die Korrelation der einzelnen Nährstoffe auch für den Ablauf der Verdauung für wichtiger als ihre absoluten Mengen (*Langstein*).

Die Einrichtungen des Kaiserin Auguste-Viktoriahauses gestatteten vor allem die Anstellung von Ernährungsversuchen mit

[1]) Als Mischflora bezeichnen wir die Stuhlflora, die eine erkennbare Menge gramnegativer Bakterien enthält, wie das häufig bei Kuhmilchstühlen der Fall ist.

[2]) Gastro-enterites infantiles. Paris 1909.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71. S. 530.



den komplizierteren Frauenmilchmodifikationen. Solche Versuche liegen bis jetzt nicht in grosser Anzahl vor.

## Methodik unserer Untersuchungen.

Es sei zunächst einiges über die Methodik bemerkt. Die zu untersuchenden Stühle wurden meist kurz nach der Entleerung untersucht; wenn das nicht geschah, so wurden die Stühle von der Windel genomm n, in Guttapercha luftdicht verschlossen und im Eisschrank aufbewahrt. Die Präparate wurden meist am selben Tag, selten später, gemacht, und zwar in folgender Weise: Mittels eines Holzstäbchens wurde eine möglichst kleine Menge Material entnommen, auf einen Objektträger gebracht und allmählich mit einem Tröpfchen destillierten Wassers verrieben, bis eine vollkommen trübe homogene Mischung, ohne irgendwelche Partikelchen, entstand. Sehr wichtig ist es nämlich, eine regelmässige Verbreitung der Bakterien in dünnster Schicht zu erzielen, um korrekte Schlüsse auf das Verhältnis der grampositiven zu den gramnegativen Mikroorganismen ziehen zu können. Die Präparate wurden in der Luft, ohne besondere Fixation, getrocknet und genau nach der *Weigert-Escherich*schen Modifikation der *Gram*-Methode gefärbt[1]). Kulturversuche wurden nur in geringer Anzahl gemacht, deren Ergebnisse hier nicht mitgeteilt werden sollen.

Die Trennung der Komponenten der Frauenmilch wurde durch die Versuchsanordnung nötig. Die abgespritzte Frauenmilch stammte von den Ammen und Müttern der Anstalt. Im allgemeinen wurden bei der Herstellung der verschiedenen Mischungen zwei Verfahren angewandt — Zentrifugierung und Labung —, die wir näher beschreiben. Die Magermilch wurde zuerst mittels des bekannten Alpha-Laval-Separators gewonnen. Dadurch war aber nur eine Entfettung bis zu einem Gehalt von 1 pCt. (nach *Gottlieb*) möglich. Die Anreicherung der Frauenmilch mit Frauenmilchfett wurde uns durch Anwendung einer grossen elektrischen Zentrifuge erleichtert; das ausgeschleuderte Fett liess sich leicht von der Milch trennen; es wurde dann mit der Milch gut gemischt und so verabreicht.

Die mit Kasein angereicherte Milch war einfach durch Zufügung von trockenem Kasein hergestellt, dabei war Schütteln unmittelbar vor und während des Trinkens nötig.

Die Herstellung der Frauenmilchmolke machte uns die ge-

---

[1]) *Schmidt-Strassburger*, Die Fäzes des Menschen. S. 261.



wöhnlichen Schwierigkeiten, die auf der zeitraubenden und umständlichen Kaseinlabung beruhen. Die gute Methode von *Engel* kam ja wegen der Verdünnung nicht in Betracht. Wir bedienten uns des von *Fuld* und *Wohlgemuth*[1]) angegebenen Verfahrens. Ein Liter Milch wurde mit 8 ccm Labessenz (*Simon*) und 0,05 Calciumchlorid in Lösung versetzt, 8—12 Stunden gefroren, danach auf 40° C. für eine halbe Stunde, d. h. bis die Labung vollendet war, erwärmt. Dann wurde in einem grossen Trichter filtriert, was im Kühlraum bei 4° geschah, da es öfters 6—8 Stunden dauerte. Die Molke wurde dann auf Flaschen gefüllt. Der Quark, oder was wir von jetzt an als Käse bezeichnen (der aus Kasein und Fett der Frauenmilch bestand), wurde mit einem Löffel vom Filtrierpapier abgeschabt und diente zur Herstellung der verschiedenen Käseaufschwemmungen und Käsemolkemischungen.

Bei späteren Versuchen konnten wir dieses etwas umständliche Verfahren umgehen. Wir bedienten uns der grossen Zentrifuge, wodurch eine vollständigere und schnellere Abtrennung nicht nur des Fettes allein, sondern auch des Käses ermöglicht wurde. Im ersteren Fall wurden bis zu zwei Liter Milch in sterilen Gefässen in einer halben Stunde zentrifugiert. Die Gefässe wurden dann eine weitere halbe Stunde in der Kälte stehen gelassen, wobei das abgetrennte Fett härter wurde, so dass es sich sehr einfach mittels eines Löffels abnehmen liess. Wurde dagegen Lab-Essenz und Calciumchlorid (s. oben) oder noch besser 5—10 ccm einer $\frac{N}{1}$ Essigsäurelösung pro Liter hinzugefügt, so schieden sich Fett und Kasein in zwei Kuchen oberhalb der Molke aus, das Fett oberhalb des Kaseins. Wir bemerkten, dass wenn die Lab-Essenz nicht zuerst zugefügt wurde, sondern erst nach dem Zentrifugieren, das Kasein sich leichter fällen liess als in Vollmilch. Leider misslang uns auch einige Male diese einfache und ausserordentlich rasche Trennung von Käse und Molke in der Frauenmilch aus noch unbekannten Gründen. Der so hergestellte Käse liess sich auch leicht von der Molke trennen, nämlich ohne Filtrieren. Er diente zur Mischung mit verschiedenen Flüssigkeiten. Die Verteilung des Käse in der Lösung durch starkes Schütteln gelang leicht, so dass eine Emulsion entstand, die wie Milch aussah. Wo Zucker in der Mischung fehlte, wurde Saccharin zugefügt.

Zu den Versuchen wurden Kinder mit möglichst normaler Verdauungsfunktion gewählt, deren Allgemeinbefinden gut war.

[1]) Biochemische Zeitschrift 1907. V.

Die Stühle wurden ein bis zwei Tage vor und einige Tage nach der entsprechenden Diätänderung im Präparat untersucht, so dass wir fast immer eine Änderung und dann eine Rückkehr zur Anfangsflora feststellen konnten; um so mehr, da wir versuchten, womöglich die Reihenfolge so zu gestalten, dass eine Umwandlung von einer grampositiven zu einer gramnegativen Flora und umgekehrt geschah.

Aus Gründen, die später klar werden, sahen wir von der Benutzung der Bezeichnung „Brustmilchstuhlflora" und „Kuhmilchstuhlflora" im allgemeinen ab. Statt dessen haben wir die Bezeichnungen nach dem Bacillus bifidus und den gramnegativen Bakterien vorgezogen, wie z. B. Rein-Bifidusflora, Mischflora mit gramnegativen Bakterien oder Bacillus bifidus überwiegend. Das Interesse, das der Bacillus perfringens wegen seiner Beziehung zur Schleimvermehrung erregt, veranlasst uns, zu bemerken, wo eine gewisse Menge dieser Bakterien auftrat, wenngleich er fast in jedem Stuhlpräparat zu finden ist.

## Versuche.

### *I. Zentrifugierte Frauenmilch.*

Versuch 1. Kind Rückert.

| Tag | Nahrung | Stuhl | Flora |
|---|---|---|---|
| 10. IX. 1909 | $^2/_3$ Kuhmilch, 5 pCt. Liebigzucker, 5 × 150 | Alkalisch, braun, gebunden, unangenehmer Geruch | Bakterien-Mischflora, Bifidus ein wenig überwiegend |
| 11. IX. 1909 | Frauen-Magermilch 5 × 150 | dto. wenig alkalisch | dto. |
| 12. IX. 1909 | dto. | Sehr schwach sauer, schwacher Geruch | Bacillus bifidus weit überwiegend, Perfringens |
| 13. IX. 1909 | dto. | Sauer, dünner, gebunden | Fast rein Bifidus, einige Perfringens |
| 15. IX. 1909 | dto. | Sauer, gelb, dünn, gebunden, nicht unangenehmer Geruch | Rein Bifidus |
| 17. IX. 1909 | $^2/_3$ Kuhmilch, 5 pCt. Liebigzucker | — | — |
| 22. IX. 1909 | dto. | Alkalisch, gelbbraun, gebunden | Mischflora, Bifidus etwas in der Überzahl |



Es war leicht festzustellen, dass bei dieser Nahrung, ebenso wie bei Frauenmilch, eine reine Bifidusflora entstand. Der anfangs alkalische Stuhl mit dem unangenehmen Geruch der Fäulnis wurde verdrängt durch einen Stuhl, der makroskopisch und mikroskopisch einem Brustmilchstuhl entsprach. Er war gelb, gebunden, von dem charakteristischen schwach säuerlichen, nicht unangenehmen Geruch. Diese Umwandlung trat in ca. 3 Tagen ein, wonach mit der Rückkehr zur ersten Nahrung, d. h. $^2/_3$ Kuhmilch mit 5 pCt. Liebigzucker, die ursprüngliche Stuhlflora wieder eintrat.

*II. Frauenmilch mit Frauenmilchfett angereichert.*

Versuch 2. Kind Hischke.

| Tag | Nahrung | Stuhl | Flora |
|---|---|---|---|
| 5. II. 1910 | Brustmilch 5×100 | Brustmilch, Stuhl dünn, etwas Schleim | Bifidus rein |
| 6. II. 1910 | dto. mit ca. 20 g Fett (Erbrechen) | Sauer, viel Schleim, zerfahren, kleine Bröckel | Bifidus bei weitem überwiegend, einige gramnegative Bazillen und Enterococcus |
| 7. II. 1910 | dto. | Teils fest, teils zerfahren, grün, sauer, Schleim | Fast rein Bifidus, einige Perfringens und Enterococcus |
| 8. II. 1910 | dto. | dto. | Rein Bifidus |
| 9. II. 1910 | dto. | Fast gebunden, sauer grün-gelb, nicht unangenehmer Geruch | Fast rein Bifidus vereinzelte Bacillus perfringens |

Hiernach lag es nahe, den Einfluss einer Fettzulage zu studieren. Diese Zulage von ca. 20 g Fett pro Tag bei 5 Mahlzeiten von je 150 g Frauenmilch wurde nicht besonders vertragen. Die Stühle wurden grün, und der anfangs sehr geringe Schleimgehalt wurde erheblich vermehrt. Eine Änderung der Stuhlflora im ganzen wurde nicht erzielt; nur einmal traten einige gramnegative Bakterien auf, und das Auftreten einzelner Exemplare von Bacillus perfringens und Enterococcus entspricht dem vermehrten Schleimgehalt der Stühle.

*III. Frauenmilch-Käse in Wasser.*

Versuch 3. Kind Rückert.

| Tag | Nahrung | Stuhl | Flora |
|---|---|---|---|
| 25. IX. 1909 | $^2/_3$ Kuhmilch, 5 pCt. Liebigzucker | Fettseifen, alkalisch | Mischflora mit Bacillus bifidus und perfringens überwiegend |
| 26. IX. 1909 | Käse-Aufschwemmung | dto. | dto. |
| 27. IX. 1909 | dto. | Grün und braun, alkalisch | Mischflora, gramnegative Bakterien und Kokken in der Überzahl |
| 30. IX. 1909 | dto. | Gelbbraun, neutral | Mischflora, gleiche Mengen gramnegativer und grampositiver Bakterien |

Versuch 4. Kind Schroeder.

| Tag | Nahrung | Stuhl | Flora |
|---|---|---|---|
| 21. IX. 1909 | — | Gelb, gebunden, wenig sauer | Bifidus weit überwiegend, wenige gramnegative Bakterien |
| 22. IX. 1909 | Käseaufschwemmung 5 ×150 | dto. | dto. |
| 23. IX. 1909 | dto. | Gelb, dünn, neutral, nicht unangenehmer Geruch | Gramnegative Organismen in der Überzahl |
| 24. IX. 1909 | dto. | Alkalisch, gebunden, unangenehmer Geruch, braungrün | Mischflora, Perfringens viele gramnegative Kokken |
| 25. IX. 1909 | dto. | Alkalisch, braun | dto. |

Die Frauenmilch wurde gelabt und die Molke durch gewöhnliches Wasser ersetzt. In starkem Kontrast zu den vorher beschriebenen Versuchen steht die Wirkung dieser Käseaufschwemmung In den 3 Versuchen wurde die vorher bestehende Mischflora der Kuhmilchdiät kaum geändert. Es trat eher sogar eine Änderung in der Richtung der Vermehrung der gramnegativen Organismen





Versuch 5. Kind Voeltsch.

| Tag | Nahrung | Stuhl | Flora |
|---|---|---|---|
| 21. IX. 1909 | Buttermilch, 5 pCt. Liebigzucker | Alkalisch, fest, unangenehmer Geruch | Mischflora |
| 22. IX. 1909 | Käseaufschwemmung | dto. | Mischflora. Perfringens in der Überzahl |
| 23. IX. 1909 | dto. | Dünn, neutral, grau | dto. |
| 24. IX. 1909 | dto. | Leicht alkalisch, Fettseifen ähnlich | dto. |

ein. Hier erschien auch die Vermehrung der grossen grampositiven Bacillus perfringens auf Kosten des Bacillus bifidus deutlicher. Makroskopisch blieben die Stühle von sogen. Kuhmilchstühlen fast nicht unterscheidbar.

*IV. Frauenmilch mit Kasein angereichert.*

Versuch 6.

*Frauenmilch*- mit Kuhkasein-Anreicherung.

Kind Schmidt.

| Tag | Nahrung | Stuhl | Flora |
|---|---|---|---|
| 26. I. 1910 | 600 Frauenmilch + 4,5 g Kasein | Gelb, dünn, angenehmer Geruch | Rein Bifidus |
| 28. I. 1910 | dto. 10 g Kasein | dto. | Rein Bifidus |
| 29. I. 1910 | dto. 10 g Kasein | Dünn, sauer, wenig Schleim | Rein Bifidus |
| 30. I. 1910 | dto. 10 g Kasein | Zerfahren, sauer, Schleim | Rein Bifidus |
| 31. I. 1910 | dto. 18 g Kasein | dto. | Rein Bifidus |
| 1. II. 1910 | dto. 18 g Kasein | dto. | Bifidus und einige schlanke violett gefärbte Bazillen |
| 2. II. 1910 | dto. 12 g Kasein | Beinahe fest Viel Schleim | (wie oben) |
| 3. II. 1910 | — | Zerfahren, Schleim | Fast rein Bifidus |

Versuch 7.
Frauenmilch-*Kuh*kasein-Anreicherung.
Kind Schwarz, 3½ Monate.

| Tag | Nahrung | Stuhl | Flora |
|---|---|---|---|
| 28. III. 1910 | 750 g 2/3 Milch 5 pCt. Liebigzucker | Alkalisch, Fettseifen | Mischflora |
| 29. III. 1910 | 450 g Frauenmilch mit 7 pCt. Kasein 300 g 2/3 Milch | 1 fest | dto. |
| 30. III. 1910 | 750 g Frauenmilch 7 pCt. Kasein | 1 sauer, breiig, normal | Bifidus-Flora |
| 31. III. 1910 | 300 g Frauenmilch mit 7 pCt. Kasein 450 g Tee (wegen Dyspepsie) | 3 dünne grüne Stühle | Bifidus |

Versuch 8.
*Frauenmilch- und Frauenmilchkasein*Anreicherung.
Kind Hischke.

| Tag | Nahrung | Stuhl | Flora |
|---|---|---|---|
| 26. I. 1910 | Brustmilch + 6 g Kasein | Sauer, Brustsstuhlgeruch, grün, gebunden, wenig Schleim | Bifidus (allein) |
| 28. I. 1910 | + 6 g Kasein | Grün, zerfahren, weiss, kleine Bröckel, Schleim | Bifidus und grampositive Streptokokken |
| 29. I. 1910 | + 7,5 g Kasein | Bruststuhlgeruch | |
| 30. I. 1910 | + 7,5 g Kasein | Etwas sauer, zerfahren | dto. |
| 31 I. 1910 | + 9 g Kasein | Sauer, grün, zerfahren viel Schleim | — |
| 1. II. 1910 | + 12 g Kasein | dto. | Bifidus Involutionsformen |
| 2. II. 1910 | + 7,5 g Kasein | dto. | |
| 3. II. 1910 | — | Wenig sauer, Bruststuhlgeruch, teils gebunden | Mischflora mit Bifidus weit überwiegend |





In den drei Fällen wurde die Frauenmilch mit Kasein angereichert, und zwar wurden in den zwei ersten Versuchen 6—18 g Kasein in 500—600 ccm Frauenmilch verabreicht, so dass der Kaseingehalt um 1—4 pCt. erhöht wurde. Im dritten Versuch wurden 7 pCt. Kasein aus Kuhmilch zugefügt. Das Kasein machte merkwürdigerweise die Stühle zerfahrener. Die Bakterienflora änderte sich bei den Kuhkaseinzugaben fast ga. nicht. Bei der Zugabe des Frauenmilchkaseins, das im Laboratorium von Dr. *Edelstein* hergestellt war, beobachteten wir, allerdings erst nach 7 Tagen, das Auftreten von nicht sehr vielen gramnegativen Bakterien.

### *V. Frauenmilchmolke.*

Versuch 9. Kind Rückert.

| Tag | Nahrung | Stuhl | Flora |
|---|---|---|---|
| 3. IX. 1909 | $^2/_3$ Kuhmilch, 5 pCt. Liebigzucker | Alkalisch | Mischflora |
| 4. IX. 1909 | Frauenmilchmolke 5 × 150 | Dünn, neutral, weisse Bröckel | Bifidus in der Überzahl, doch viele gramnegative Bazillen und Kokken |
| 5. IX. 1909 | dto. | Sauer, braungelb, ein wenig dünn, Brustmilchstuhlgeruch | Fast rein Bifidus |
| 8. IX. 1909 | dto. | Gebunden, sauer | Rein Bifidus |

Versuch 10. Kind Krinos.

| Tag | Nahrung | Stuhl | Flora |
|---|---|---|---|
| 21. IX. 1909 | $^2/_3$ Milch, 5 pCt. Liebigzucker | Fest, alkalisch, graugrün, wenig Geruch | Mischflora |
| 22. IX. 1909 | Frauenmilchmolke 5 × 150 | dto. | Mischflora |
| 23. IX. 1909 | dto. | Wenig sauer. dünn, Brustmilchstuhlgeruch | Bifidus überwiegend |
| 25. IX. 1909 | dto. | Sauer, braungelb, gebunden | Bifidus (allein) |
| 26. IX. 1909 | dto. | — | Bifidus (allein) |

Einen frappanten Unterschied zwischen der Wirkung von Frauenmilchkäse und Frauenmilchmolke konnten wir durch die Versuche 9 und 10 feststellen. Wir konnten durch die Ernährung mit Molke ziemlich rasch eine Bifidusflora sowohl als auch Stühle von der Beschaffenheit der Brustmilchstühle erzielen.

*VI. Verminderung der Molke in der Frauenmilch.*
Versuch 11. Kind Angerstein.

| Tag | Nahrung | Stuhl | Flora |
|---|---|---|---|
| 12. II. 1910 | $^2/_3$ Milch, 5 pCt. Liebig-Zucker | Alkalisch, unangenehmer Geruch, braungrün, gebunden | Mischflora, Bifidus überwiegend |
| 13. II. 1910 | Frauenmilch, Molke ½ ersetzt | dto. | Grampositive Bazillen und Kokken überwiegend |
| 14. II. 1910 | dto. | Sauer, gelb, gebunden | Bifidus-Flora |
| 15. II. 1910 | Frauenmilch, $^3/_4$ Molke ersetzt | Schwach sauer, gebunden, schwacher saurer Geruch | Bifidus bei weitem überwiegend, vereinzelte gramnegative Bazillen |
| 16. II. 1910 | dto. | Neutral, gelbbraun, wenig Geruch | Mischflora, Bifidus, etwas überwiegend |

Da ein Zusammenhang zwischen Molke und Bifidusflora zweifellos besteht, versuchten wir auch, den Effekt einer blossen Verminderung der Molke zu studieren. Erst wurde nur die Hälfte der Molke durch Wasser ersetzt, und da nach zwei Tagen die Bifidusflora weiter bestand, wurde ¾ der Molke durch Wasser ersetzt. Hiernach erschien eine deutliche Menge gramnegativer Bakterien im Stuhl. Auch änderte sich das Aussehen der Stühle. Dies spricht sehr gegen eine Mitwirkung biologischer unbekannter

*VII. Frauenmilch ohne Salze.* Versuch 12.

| Tag | Nahrung | Stuhl | Flora |
|---|---|---|---|
| 29. III. 1910 | — | — | Mischflora |
| 30. III. 1910 | Frauenmilchkäse 6 pCt. Zuckerlösung | — | Grampositive Bazillen überwiegend |
| 31. III. 1910 | dto. | — | Bifidusflora |
| 1. IV. 1910 | dto. | — | Rein Bifidus |



artspezifischer Stoffe und vielmehr für die massgebende Rolle quantitativer Verhältnisse der bekannten Molkenbestandteile.

Mit dieser Nahrung konnte nur ein Versuch angestellt werden. Es wurde Fett und Kasein aus Frauenmilch (die natürlich noch einen Rest von Salzen, vor allem Kalk enthielten) in 6 proz. wässeriger Milchzuckerlösung aufgeschwemmt. Es liess sich aber deutlich zeigen, dass hiermit, ebenso wie mit Frauenmilch, die Bifidusflora zu erzeugen war.

## *VIII. Versuche mit Kuhmilchbestandteilen.*

### Versuch 13.

*½ Kuhmilchmolke + ½ Wasser.*

Kind Reuschel.

| Tag | Nahrung | Stuhl | Flora |
|---|---|---|---|
| 11. XI. 1909 | 5 × 140, ½ Molke vorher Halbmilch | — | Mischflora |
| 12. XI. 1909 | dto. | — | dto. |
| 13. XI. 1909 | dto. | — | Bifidus weit überwiegend |
| 14. XI. 1909 | dto. | — | dto. |
| 15. XI. 1909 | dto. | — | Fast rein Bifidus, nur vereinzelte gramnegative Bakterien |

### Versuch 14.

*Kuhmilchmolke*

Kind Reuschel.

| Tag | Nahrung | Stuhl | Flora |
|---|---|---|---|
| 4. XII. 1909 | Brustmilch | — | Bifidusflora |
| 5. XII. 1909 | Kuhmilchmolke 5 × 120 | — — | Bifidusflora |
| 6. XII. 1909 | dto. | — | Bifidus allein |
| 7. XII. 1909 | dto. | — | Rein Bifidus |
| 8. XII. 1909 | dto. | — | Vereinzelte gramnegative Bakterien und Perfringens |



Versuch 15.
Kuhmilchkäse von ¾ Liter Milch in 1 Liter 6 proz. Milchzuckerlösung.
Kind Niescelsky.

| Tag | Nahrung | Stuhl | Flora |
|---|---|---|---|
| 5. XII. 1909. | Brustmilch | — | Bifidus rein |
| 6. XII. 1909. | Obige Mischung | — | Rein Bifidus |
| 7. XII. 1909. | dto. | — | dto. |
| 8. XII. 1909. | dto. | — | dto. einige Perfringens |
| 9. XII. 1909. | dto. | — | dto. aber vereinzelte gramnegative Bazillen und Kokken |

Zum Schluss fügen wir drei Versuche an, die ohne Frauenmilch angestellt wurden. Sie sollten besonders klarstellen, welche Rolle der Zucker spielt, und zwar ohne Zusammenhang mit den übrigen Bestandteilen der Frauenmilchmolke. Es sind das ein Versuch mit halbverdünnter Kuhmilchmolke, mit Kuhmilchmolke und mit Kuhmilchkäse in 6 proz. Milchzuckerlösung. In letzterem Falle waren also auch die Salze (ausser einem Teil des Kalkes) ausgeschaltet. In allen drei Fällen erhielten wir eine fast reine Bifidusflora.

---

Aus unseren Versuchen kann man einen Einblick gewinnen in den Zusammenhang zwischen Frauenmilchernährung und Brustmilch- d. h. Bifidusflora. Zuerst war die Frage zu entscheiden, ob etwa ein rein biologisches (serologisches) artspezifisches Moment oder überhaupt ein Ferment oder dergl. in Betracht kommt. Zunächst war schon nach den Versuchen von *Jakobson* und *Moro* die Mitwirkung eines thermolabilen Stoffes auszuschliessen. Unsere Versuche zeigen, dass, wenn ein solcher Stoff mitwirkte, er nur in der Molke enthalten sein konnte. Die Wirkung der Molke verschwand aber bereits bei Verdünnung auf ein Viertel. Diese Tatsache lässt sich nicht leicht mit unseren heutigen Anschauungen über die Natur solcher Stoffe in Einklang bringen, die ja gewöhnlich auch in verschwindend kleiner Menge ihren spezifischen Einfluss auszuüben pflegen. Ausserdem aber spricht der Umstand



gegen die Bedeutung der genannten Stoffe, dass wir sowohl mit Kuhmilchmischung, z. B. Malzsuppe, als auch in unseren Versuchen durch Aufschwemmung des Frauenmilchkäses und Kuhmilchkäses in 6 proz. Milchzuckerlösung Bifidusflora erzielen konnten. Wir müssen also mit *Moro* es für bewiesen halten, dass die Bifidusflora an die Molke und nicht an den Käse der Frauenmilch geknüpft ist. Es galt nun weiter noch, festzustellen, welche Komponente der Molke diese Eigenschaft besitzt. Es konnte sich um einen oder mehrere Molkenbestandteile handeln; daneben war noch besonders zu untersuchen, ob ausser der Molke nicht doch eine antagonistische Wirkung der übrigen Bestandteile in Betracht kommt. In Betracht kommen für die befördernde Wirkung nunmehr nur die bekannten Hauptbestandteile der Molke, nämlich der Zucker, das Molkeneiweiss und die Salze. Eine massgebende Rolle der Salze scheint uns insofern unwahrscheinlich, als eine Bifidusflora zu erzielen ist sowohl mit der relativ salzarmen Frauenmilchmolke als auch mit der salzreicheren Kuhmilchmolke und schliesslich auch mit den sehr salzarmen Käseaufschwemmungen in Milchzuckerlösung. Ob von den Salzen der Kalk nicht vielleicht eine, und zwar antagonistische Wirkung ausübt, soll noch besprochen werden.

Der Eiweissgehalt der Frauenmilchmolke ist nach unseren Versuchen ohne Einfluss. Bei der Frauenmilch scheint aber auch das gesamte Eiweiss nicht in Betracht zu kommen, da wir keinen Unterschied in der Darmflora zwischen Magermilch und Molke sahen, obwohl der Unterschied im Eiweissgehalt etwa 6 g pro Liter beträgt, die Molke also etwa 60 pCt. Eiweiss weniger enthält.

So bleibt also nur der Zucker übrig. Für die massgebende Rolle des Zuckers sprachen viele frühere Versuche, hauptsächlich die von *Escherich*, ferner die von *Gregor* und schliesslich die neueren von *Sittler*[1]). *Sittler* hat besonders bei Ernährung mit Kuhmilchmischung die Darmflora studiert und hat auch bereits den Zuckergehalt im Gegensatz zu *Moro* als ausschlaggebend bezeichnet. Unsere Untersuchungen bestätigen also die *Sittler*sche Auffassung und zeigen insbesondere, dass auch in der Frauenmilch der Zucker ausschlaggebend ist.

[1]) Nach *Sittler* entsteht die Bifidusflora nur nach Verabreichung der Laktose und Maltose, während Rohrzucker durch die Lävulosekomponente eine Mischflora erzeugt.



Der Zucker konnte nun in verschiedener Weise wirken, und zwar erstens einmal durch seine absolute Menge und zweitens durch seine relative Menge im Verhältnis zu den übrigen Bestandteilen der Milch. Dass Zucker zunächst einmal unbedingt notwendig ist und die Bifidusflora nicht ohne ihn auftritt, ist sicher. Wo Zucker fehlt (Käseaufschwemmungen, verdünnte Molke), findet man die Mischflora. Andererseits tritt sie stets auf, wo Zucker reichlich in der Nahrung enthalten ist (Frauenmilch, Frauenmagermilch, Frauenmilchmolke, Kuhmilchmolke mit Zucker). Diese Tatsachen könnten dazu verführen, einfach einen gewissen Minimalgehalt der Nahrung an Zucker für notwendig zu halten und die sogenannte Kuhmilchstuhlflora auf den geringen Zuckergehalt der Kuhmilch zurückzuführen. Dem widersprechen aber zwei Tatsachen. Erstens, dass es auch mit Kuhmilchmolke und auch mit verdünnter Kuhmilchmolke gelingt, eine Bifidusflora zu erzielen. Zweitens die wichtige Erfahrung *Finkelsteins* und *Meyers*, dass auch bei ziemlich reichlichem Zuckergehalt durch Anreicherung mit Käse, d. h. Fett, Kasein und Kalk, die typischen sauren und „grampositiven" Stühle in alkalische Fettseifenstühle mit gramnegativer Flora umgewandelt werden. Diese Tatsachen zeigen, dass es nicht nur auf den absoluten Gehalt an Zucker, sondern auf den relativen Gehalt ankommt. In der Kuhmilchmolke ist eben der Zucker, selbst bei Verdünnung, im Vergleich zu den Käsebestandteilen reichlich und in der zuckerangereicherten *Finkelstein-Meyer*schen Eiweissmilch relativ spärlich vorhanden. Wir fanden, dass die antagonistische Wirkung der Käseteile bei der Frauenmilch ebenfalls besteht, wenigstens können wir unseren Versuch 11, bei dem wir $^3/_4$ der Frauenmilchmolke durch Wasser ersetzten, wohl in diesem Sinne verwerten. Wir suchten aber noch weiter festzustellen, welchem Bestandteil diese Gegenwirkung zukommt, und zwar, indem wir Frauenmilch mit ziemlich grossen Mengen des ja bekanntlich heutzutage nicht mehr für gefährlich gehaltenen Kaseins anreicherten. Hier war also die Mitwirkung von Fett und Kalk ausgeschaltet. Dass Kaseinzugabe zu Kuhmilch ebenso wie Zugabe anderer Eiweissarten saure oder dyspeptische Stühle in alkalische, festere verwandeln kann, ist bekannt (*Freund*, *L. F. Meyer* u. A.). Allerdings soll das reine Kasein dem frisch gelabten Käse sehr an Wirkung nachstehen. Bei unseren Versuchen wurde Frauenmilch mit Frauen- und Kuhkasein angereichert, und hier gelang es in zwei Versuchen nicht, und nur einmal nach 9 Tagen mit grossen Mengen, eine Mischflora zu erzielen. Diese verschiedenen Resultate zeigen ziemlich



sicher, dass das Fett oder noch wahrscheinlicher der Kalk an der antagonistischen Wirkung beteiligt sind. Denn die Wirksamkeit der genannten Nährgemische entspricht ziemlich ihrem Kalkgehalt. Am wirksamsten ist Kuhmilchkäse in Kuhmilch; dann folgen der Reihe nach Frauenmilchkäse in Frauenmilch, Kasein in Kuhmilch, Kasein in Frauenmilch.

Eine Erklärung für den Einfluss des Kalkes lässt sich auch leicht finden, nämlich in der Neutralisation der aus dem Zucker gebildeten organischen Säuren, deren direkte Beziehung zur Darmflora noch besprochen werden soll. Dass im Darm genügend Kalk zur Neutralisation dieser organischen Säuren zur Verfügung steht, ist bekannt (*Bahrdt*).

In welcher Weise der Zucker nun auf die Entstehung der Bifidusflora wirkt, steht noch nicht sicher fest. Immerhin liegen bereits Tatsachen vor, die eine genügende Vorstellung von den Vorgängen gestatten. *Rodella*[1]) und *Moro*[2]) betrachten den Bacillus acidophilus und danach wohl auch den Bacillus bifidus als säureresistent und säureliebend, und *Rodella* fasst das Auftreten der grampositiven Bazillen einfach als ein Zeichen dafür auf, dass bei dem Eintreten eines gewissen Säuregrades das Wachstum der gramnegativen Bakterien gehemmt wird, Acidophilus und Bifidus aber dieselbe noch aushalten. Sie wachsen übrigens auch bei neutraler Reaktion, wenn auch nicht ebenso leicht, sobald die gramnegativen Bakterien ausgeschaltet werden, also in der Reinkultur. Die am reichlichsten vorkommenden gramnegativen Bakterien gedeihen gerade am besten in alkalischem Medium. Man benutzt ja bekanntlich diese Eigenschaft zur Isolierung dieser beiden Gruppen, indem man z. B. saure Bouillon mit einem Kotpartikelchen impft, wenn man den Acidophilus züchten will.

Bacillus lactis aerogenes, einer der Hauptbewohner des oberen Dünndarmes, hört auf, in saurer Milch zu wachsen, wenn diese einen Säuregrad von 0,5—0,8 pCt. (auf Milchsäure berechnet) erreicht[3]) und Bacillus coli wird bei fast derselben Konzentration gehemmt[4]). Da die Reaktion des Dünndarms unterhalb des

---

[1]) Centralbl. f. Bakteriologie. 1901. Bd. 29. S. 718.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52. S. 38.

[3]) *Hüppe*, Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. 1884. Bd. 2. S. 309.

*v. Storch* u. A., zitiert nach Lafar, Handbuch f. technische Mykologie. Bd. 2. S. 62.

[4]) *Kolle* und *Wassermann*.



Duodenums und bis zum Coecum schwach sauer ist, so ist es klar, dass dort der Bifidus noch nicht wachsen kann, vielmehr die Milchsäurebildner dort überwiegen, wenn auch ihr Wachstum, wie man jetzt annehmen muss, bei intakter Schleimhaut durch eine spezifische Hemmungskraft derselben zurückgehalten wird. Die saure Reaktion entsteht durch die Vergärung des noch nicht resorbierten Zuckers (*Escherich*). Es liegen nun auch Versuche über die Geschwindigkeit der Zuckerresorption vor[1]), und es ist festgestellt, dass Laktose am langsamsten resorbiert wird. Wenn man nun bedenkt, dass Milchsäurebazillen in einem Milieu von 0,5—0,8 pCt. Milchsäure zu wachsen aufhören und dass von 1 g Dextrose 0,5 g Milchsäure erhalten werden — eine Menge, die mehr als genügt, um in 50 ccm Darminhalt hemmend zu wirken —, so kann man sich den Einfluss der Zuckergärung leicht vorstellen. Es ist zunächst klar, dass normaliter im Dünndarm die Milchsäure- und Colibazillen überwiegen, aber gleichwohl eine relative Keimarmut erhalten bleibt. Es ist ferner klar, dass mit dem Fortschreiten der Verdauung allmählich die säureresistenteren Bifidus- und Acidophilusarten überwiegen.

Auch der Unterschied in der Bakterienmenge des Dünndarms bei natürlicher und künstlicher Ernährung [*Moro*[2]), *Sittler*[3])] dürfte mit dem Zuckergehalt der Nahrung und der antagonistischen Wirkung von Eiweiss und vielleicht Kalk in Zusammenhang stehen. Letztere können beide den Säuregrad im Dünndarm verringern. Daneben steht fest, dass bei Kuhmilch mehr alkalische Drüsen- und Darmsekrete geliefert werden (*Freund*, *Bahrdt*). Entsprechend ist auch bei Kuhmilch im Dünndarm die Keimzahl eine grössere (Milchsäurebildner und Coli). Umgekehrt ist bei der zuckerreichen eiweiss- und kalkärmeren Frauenmilch im Dünndarm die Bakterienzahl geringer, weil eher ein hemmender Säuregrad erreicht wird. Das eben Gesagte gilt allerdings nur für den nicht verdauungsgestörten Darm. Wir glauben, dass bei akuten Verdauungsstörungen die Reaktion im Dünndarm auch bei Kuhmilch stark sauer wird, vielleicht infolge von Stagnation im Magen, und dass bei der Dyspepsie und dem Enterokatarrh der Bacillus acidophilus auch in den oberen Darmabschnitten zur Herrschaft gelangt (*Salge*). Damit wird dann natürlich auch bei Kuhmilch die Menge der Bakterien trotz der sauren Reaktion eine noch grössere.

---

1) Z. B. *Röhmann* und *Nagano*, Pflügers Archiv. Bd. 95. p. 533.
2) *Moro*, l. c.
3) *Sittler*, l. c.



Dass die Reaktion im Dickdarm bei normaler Verdauung (Brustmilch) noch stärker sauer wird als im Dünndarm, ist folgendermassen zu erklären: Der Bacillus bifidus und der Bacillus acidophilus können, wie oben gesagt, nicht erst in diesem stärker sauren Darminhalt wachsen, sondern beginnen bereits vorher sich zu vermehren, so dass der Säuregrad von 0,8 pCt. Milchsäure weiter überschritten wird. Die Reaktion im Dünndarm entspricht etwa einer Acidität von 0,1 pCt. Essigsäure, die des Stuhles beim Brustkind nach den Untersuchungen von *Langstein*[1]) entspricht pro 100 g feuchten Fäzes 2,1—3,7 $\frac{N}{1}$ NaOH, das sind 0,13—0,22 pCt. Essigsäure oder 0,19—0,33 pCt. Milchsäure. Bei dieser Reaktion ist das Wachstum der Fäulniserreger ganz ausgeschlossen.

## Zusammenfassung.

Unsere Untersuchungen über den Einfluss der Nahrungsbestandteile auf die Darmflora, besonders bei Ernährung mit Frauenmilch, bestätigen die grosse Bedeutung der Wechselwirkung zwischen Gärung und Fäulnis und damit die Anschauung von *Escherich*, *Moro* und *Sittler*. Insbesondere beruht der Unterschied der grampositiven und gramnegativen Darmflora auf diesem Antagonismus. Die Verdauung der Frauen- und Kuhmilch beim nicht verdauungsgestörten Kind unterscheiden sich dadurch, dass bei Frauenmilch im ganzen Darm hauptsächlich Gärungsprozesse vor sich gehen, bei Kuhmilch dagegen die Fäulnis überwiegt. Für die Aufrechterhaltung der sogen. Brustmilchstuhlflora kommen artspezische sogen. biologische Bestandteile der Frauenmilch nicht in Betracht. Auschlaggebend ist vielmehr die Zusammensetzung der Nahrung aus ihren bekannten Hauptbestandteilen. Die grampositive Bifidus (und Acidophilus-) Flora wird bei der Frauenmilch durch die Molke bewirkt (*Moro*). Im Gegensatz zu *Moro* kommt von den Molkenbestandteilen unserer Ansicht nach nur der Zucker in Betracht (*Sittler*).

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56. S. 350.



Dagegen haben ausser der Molke von den übrigen Bestandteilen der Milch die Bestandteile des Käses einen antagonistischen Einfluss. Von diesen scheint das Kasein allein nur wenig, aber doch deutlich wirksam zu sein. Vielleicht wirkt der Kalkgehalt der Kuhmilch und des Käses stärker antagonistisch (durch Säurebindung).

Die Wirkung des Zuckers auf die Bifidusflora kann nur eine indirekte sein. Der Milchzucker ermöglicht den Milchsäure- und Colibazillen im Dünndarm eine Gärung soweit, dass sie etwa am Ende des Dünndarms durch den Säuregrad gehemmt werden und dann erst den übrig bleibenden säureliebenden Bifidusbazillen das Feld überlassen. Die Bifidusflora ist somit der Ausdruck dafür, dass der Darminhalt am Ende der Verdauung einen gewissen Säuregrad erreicht hat, der nur bei einem relativ höheren Zuckergehalt (und geringerem Kalkgehalt?) der Nahrung entstehen kann.

---

5.

# Die Fraktion der Aminosäuren im Säuglingsharn.

Von

Dr. F. W. SCHLUTZ
aus Minneapolis.

Über die Frage, unter welchen Umständen der gesunde und kranke Organismus Aminosäuren ausscheidet, lauten die Angaben der Literatur verschieden. Vielfach dürfte wohl die Ursache dieser Differenzen darin zu suchen sein, dass eine geeignete Methodik entweder nicht zur Anwendung kam oder die vorhandene nur in geübten Händen eindeutige Resultate zeitigte. Ein kurzer Überblick über die wichtigsten Arbeiten der recht umfangreichen Literatur, die die Ausscheidung der Aminosäuren beim Erwachsenen betrifft, wird die bei der Untersuchung des Säuglings erhobenen Befunde schärfer beleuchten.

Die verbreitetste Anwendung fand wohl das Verfahren von *Pfaundler*[1]) der die Aminosäuren auf indirektem Wege bestimmte. *Ignatowski*[2]) wandte gegen die indirekte Methodik ein, dass durch sie mehr bestimmt wird als nur der den Aminosäuren angehörende Stickstoff-Anteil. Er verlangte eine direkte Isolierung der Aminosäuren beziehungsweise ihrer Derivate, die durch die von *Emil Fischer*[3]) und *Bergell* eingeführte Methodik ermöglicht wird. Sie beruht auf der Behandlung des Harns mit β-Naphthalinsulfochlorid. Diese Substanz geht mit den Aminosäuren, Oxyaminosäuren und den Verbindungen vom Typus des Glycylglycins schwer lösliche, gut charakterisierte Verbindungen ein. *Ignatowski* fand mit dieser Methode nur Spuren

---

[1]) *Pfaundler*, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 30. S. 75.

[2]) *Ignatowski*, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 42. S. 371.

[3]) *Emil Fischer* und *Bergell*, Berichte der Deutschen Chemischen Gesellschaft. Bd. 35.



von Aminosäuren im Harn gesunder Menschen, beträchtliche Mengen hingegen bei Gicht, Pneumonie und Leukämie. *Gunnar Forsner*[1]) ist auf Grund seiner Untersuchungen geneigt, die Aminosäuren als einen normalen Harnbestandteil anzusehen. *Embden* und *Reese*[2]), sowie *Plaut* und *Reese*[3]) fanden Glykokoll als normalen Harnbestandteil, jedoch nur Spuren anderer Aminosäuren. *Abderhalden* und *Schittenhelm*[4]) glauben nicht, dass Aminosäuren in freier Form als beständiger Harnbestandteil erscheinen, sondern hauptsächlich nur dann, wenn Störungen im Eiweissstoffwechsel vorliegen. *Oehler*[5]) konnte im Harn gesunder Männer weder Glykokoll noch andere Aminosäuren nachweisen.

Im Gegensatz zu der grossen Anzahl von Versuchen beim Erwachsenen, von denen die mitgeteilten nur eine Auslese darstellen, sind die beim Säugling angestellten spärlicher. Mit der indirekten Methode fand *Pfaundler*[6]) einen Reststickstoffquotienten von 12,01 pCt. Ähnliche Werte fanden *L. F. Meyer* und *Rietschel*[7]). *Samuely*[8]) konnte Glykokoll im Harn zweier Neugeborener im Alter von 14—16 Tagen nachweisen. *Langstein* und *Rietschel*[9]) hingegen glückte der Nachweis im Harn des normalen Säuglings mit der *Fischer-Bergell*schen Methode nicht. *v. Reuss*[10]) fand mit der nach *Embdem* und *Reese* modifizierten *Fischer-Bergell*schen Methode Glykokoll als einen normalen, von Ernährung und Lebensalter unabhängigen Bestandteil des Säuglingsharns und glaubt, dass das Glykokoll dem Organismus beständig in grosser Menge zur Verfügung steht. Wenn es ihm an Substanzen fehlt, welche sich mit Glykokoll zu inoxydablen Substanzen paaren, wird es zum grössten Teil zu Harnstoff verbrannt, ein kleiner Anteil soll jedoch immer im freien Zustande in den Harn gelangen. *Keller*[11]) gab Säuglingen Glykokoll, Leucin und Asparagin zu ihrem täglichen Nahrungsquantum und zog seine Schlüsse über das Schicksal derselben im kindlichen Organismus aus dem Einfluss, den die verfütterten Mengen auf die Ausscheidung des Gesamtstickstoffs, des Harnstoffs und Ammoniak-

---

1) *Gunnar Forsner*, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 47. S. 15.
2) *Embden* und *Reese*, Hofmeisters Beiträge. Bd. 7. S. 411.
3) *Plaut* und *Reese*, Hofmeisters Beiträge. Bd. 7. S. 425.
4) *Abderhalden* und *Schittenhelm*, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 47. S. 341.
5) *Oehler*, Biochem. Zeitschr. Bd. 21. Heft 5. S. 484.
6) *Pfaundler*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54.
7) *Meyer* und *Rietschel*, Biochem. Zeitschr. Bd. 3. S. 31.
8) *Samuely*, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 47. S. 376.
9) *Langstein* und *Rietschel*, Biochem. Zeitschr. Bd. 1. S. 75.
10) *v. Reuss*, Wiener klin. Wochenschr. 1909. H. 5. S. 158.
11) *Keller*, Centralbl. d. allgem. Pathologie. Bd. 9. S. 79.



stickstoffs hatten. Das zugeführte Glykokoll schien vollständig zu Harnstoff verbrannt worden zu sein, während auf das Schicksal der anderen verfütterten Aminosäuren durch die Versuchsanordnung ein bindender Schluss nicht mit Sicherheit zu ziehen ist. *L. F. Meyer* und *Rietschel* prüften das Verhalten des Glykokolls im gesunden und kranken Organismus mit Hülfe der direkten Bestimmung durch die von *Neuberg* und *Manasse* angegebene Methodik. (Paarung der Aminosäuren mit Naphthalinisocyanat.) Beim schwer ernährungsgestörten Säugling war die Menge der ausgeschiedenen Aminosäuren grösser als beim leicht erkrankten und gesunden Kinde. Auch die Untersuchungen von *Vogt*[1]) lassen, obwohl er sich nur der indirekten Methode der Reststickstoffbestimmung bediente, die Auffassung zu, dass vom chronischen ernährungsgestörten Säugling eine grössere Menge von Aminosäuren ausgeschieden wird als vom normalen. Allerdings scheinen die Verhältnisse insofern kompliziert zu liegen, als *Vogt* auch fand, dass die Menge des Reststickstoffes bei Brusternährung selbst die höchsten bei Ernährungsstörungen gefundenen Werte übersteigt.

Wie man sieht, so klein die Literatur über die Ausscheidung von Aminosäuren bei Säuglingen ist, so widersprechend sind die Resultate.

Ich habe daher auf Veranlassung von Professor *Langstein* gern die Gelegenheit wahrgenommen, mit Hülfe einer einwandfreien neuen, auf Angaben von *Sörensen*[2]) basierenden Methode die Ausscheidung der Aminosäuren im Säuglingsalter zu studieren.

Durch *Sörensen* wurde in neuerer Zeit unter Anwendung einer zuerst von *Schiff*[3]) gemachten Beobachtung über die durch Formol bewirkte Trennung der Amin- und Säure-Funktion der Proteinstoffe ein Verfahren angegeben, in dem er Aminosäuren in Lösung unter Zusatz von neutralisiertem Formol titrimetrisch bestimmt.

Wenn man annimmt, dass jede Carboxylgruppe einer Aminogruppe entpricht, lässt sich die Ausdehnung der Proteolyse in Milligramm Stickstoff ausdrücken. Die chemische Umsetzung, die sich bei Einwirkung von Formol auf eine Aminosäure vollzieht, ist

---

1) *Vogt*, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 8. Heft 3.
2) *Sörensen*, Biochem. Zeitschr. Bd. 7. S. 45.
3) *Schiff*, Annal. d. Chemie. 1899, 1901, 1902.



reziprok und führt zu einem Gleichgewichtszustand, welcher von allen anwesenden Stoffen abhängig ist.

Die Ausführung der Methode besteht darin, dass zu der zur Analyse bestimmten Substanz eine Formolmischung (50 ccm käuflichen Formols [30—40 pCt.], 1 ccm Phenolphthalein-Lösung [0,5 g Phenolphthalein in 50 ccm Alkohol + 50 ccm Wasser] und danach $^{n}/_{5}$ Baryt-Lauge bis zum ganz schwachen rosa Farbenton zugesetzt) hinzugefügt wird. Zum Vergleich der Farbentöne bedient man sich einer entsprechenden Kontrollösung. Ich verweise im übrigen bezüglich der Einzelheiten auf die Originalmitteilung von *Sörensen*, möchte nur noch betonen, dass dieser die Wahl des Indikators bei seiner Bestimmung für sehr wichtig hält, da dessen Umschlag von dem Gehalt der Flüssigkeit an Hydroxylionen abhängig ist. Kreatin, Kreatinin, sowie auch Hippursäure verhalten sich dem Formol gegenüber als neutrale Körper.

*Henriques*[1]) modifizierte das Verfahren etwas und bestimmte zugleich den Ammoniakgehalt des analysierten Harns. *Henriques* behauptet, dass sich mittels der von *Sörensen* angegebenen Formoltitration die Menge des Aminosäurestickstoffes im Harn mit hochgradiger Genauigkeit bestimmen lässt. Auch lasse sich zugleich die Menge des Ammoniak-N bestimmen. *Henriques* fand, dass die Menge des Aminosäure-N, in Prozenten des Total-N ausgedrückt, von der Menge des Gesamtstickstoffes abhängig ist. Bei erwachsenen Menschen war diese Zahl bei gemischter Kost 2 pCt; bei der Ziege bei Heufütterung 0,7 pCt. und beim Hunde zwischen 0,73 und 4,6 pCt.

*Malfatti*[2]) versuchte, unabhängig von *Sörensen*, durch Formoltitration im Harn die Aminosäuren zu bestimmen, kam aber nicht zu befriedigenden Resultaten. Er schloss aus seinen Versuchen, dass Aminosäuren, besonders Glykokoll, im Harn vielleicht vorkommen, aber in sehr geringen Mengen. Gegen die von *Henriques* angewandte Methode erhob *Malfatti* den Einwand, dass bei der Titration Fehler entstehen, da die Laugenmenge, die gebraucht wird, um einen lackmusneutralen Harn auch für Phenophthalein neutral zu machen, nicht unerheblich ist und von *Henriques*

[1]) *v. Henriques*, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 60. S. 1.
[2]) *Malfatti*, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 61. S. 499.





fälschlich dem Resultat der eigentlichen Formoltitration zugemessen wird.

*Henriques* und *Sörensen*[1]) widerlegten die Einwände *Malfattis*, die sie auf ein falsches Verständnis des Prinzips und der Technik ihrer Methode zurückführen.

*De Jäger*[2]) machte darauf aufmerksam, dass die Gegenwart von grösseren Mengen Ammoniak oder Ammonsalzen nicht ohne Einfluss auf das Ergebnis der *Sörensen*schen Bestimmung wäre und einen Fehler bedingt — vor allen Dingen, dass man mit der Methode zu hohe Werte bekäme.

Der Einwand *de Jägers* besteht zu Recht, wie sich *Sörensen* und *Henriques*[3]) durch weitere Versuche überzeugen konnten, zumal für pathologische Harne und solche mit hohen Ammoniakwerten.

Sie modifizierten deshalb ihre frühere Methode in der Weise, dass sie das Ammoniak zuerst aus der zur Analyse bestimmten Lösung entfernten und dann erst die Aminosäuren durch Formoltitration nach der alten Methode von *Sörensen* bestimmten.

Die genannten Forscher kommen nach nochmaliger sorgfältiger Durchmusterung ihrer Versuchsreihen und Technik zu dem Resultat, dass sowohl Aminosäuren wie auch Polypeptide als normale Bestandteile des menschlichen und Tierharns regelmässig vorkommen und dass sich die Formoltitration für eine genaue Bestimmung der Aminosäuren im Harn ausserordentlich eignet.

*Jazo Joshida*[4]) konnte dem Harn zugefügtes Glykokoll mit genügender Genauigkeit durch Formoltitration bestimmen. *Aucher* fand, dass bei Gegenwart von Ammonsalzen die Formolmethode zu niedrige Werte gibt und hält eine vollständige Entfernung des Ammoniaks für unbedingt erforderlich. Weder die Gegenwart von Harnstoff und anderen Harnsalzen noch die Vorbehandlung mit Baryumchlorid scheinen die Aminosäurenwerte zu beeinflussen. Im Gegensatz zu *Malfatti* fand *Jazo Joshida* keine Zunahme von formoltitrierbaren Substanzen bei mehrtägigem

---

[1]) *Henriques* und *Sörensen*, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 63. S. 27.

[2]) *De Jäger*, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 65. S. 185.

[3]) *Sörensen* und *Henriques*, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 64. S. 120.

[4]) *Jazo Joshida*, Biochem. Zeitschr. Bd. 23.





Aufbewahren des Harns unter Toluol; auch hält er *Malfattis* Einwand gegen die Verwendung von Lakmus als Indikator nicht für berechtigt. Die gründlichste Bearbeitung der Formoltitration und ihres Wertes für die Bestimmung der Aminosäuren liegt von *Frey* und *Gigon*[1]) vor. Von den Angaben *Schiffs* ausgehend, arbeiteten sie eine Methode aus, die im Prinzip und in der Ausführung der von *Sörensen* angegebenen sehr ähnlich ist.

*Frey* und *Gigon* fanden *Malfattis* Einwände gegen den Gebrauch von zwei verschiedenen Indikatoren nicht berechtigt, stellten jedoch fest, dass die Formoltitration des Aminosäurenstickstoffs in Gegenwart von Ammoniak keine genauen Werte gibt. Sie modifizierten daher die Methode dahin, dass aus der zu untersuchenden Lösung die gesamte Ammoniakmenge allmählich entfernt wird. Xanthin, Harnsäure, Hippursäure, Kreatin, Kreatinin, Harnstoff verhalten sich auf Grund ihrer Versuche bei der Formoltitration wie neutrale Stoffe.

Für die Bestimmung des Aminosäurestickstoffs im Säuglingsharn verwandte ich die Methode von *Frey* und *Gigon* mit der Modifikation, dass das Ammoniak nicht nach der von *Spiro*[2]) angegebenen Methode (Austreibung durch einen starken Luftstrom[3]), sondern nach der Methode von *Krüger*, *Reich*, *Schittenhelm*[4]) durch Destillation im Vakuum aus dem Harn entfernt wurde.

25 ccm des filtrierten, auf Reaktion und die Gegenwart von Eiweiss geprüften Harns wurden mit 10 ccm gesättigter Barytlösung und mit 15 ccm Alkohol versetzt. Das Ammoniak wurde bei einer Temperatur von 43—45$^{0}$ im Vakuum unter 38 mm Druck abdestilliert in 50 ccm $\frac{n}{10}$ Schwefelsäure (befindlich in einer *Peligot*schen Röhre auf Eis) übergeführt und titrimetrisch bestimmt.

Die Dauer der Destillation betrug genau 17 Minuten.

Bei den Ammoniakbestimmungen, sowie auch bei der weiteren

---

[1]) *Frey* und *Gigon*, Biochem. Zeitschr. Bd. 22.

[2]) *Spiro*, Beiträge zur chem. Phys. u. Path. Bd. 9. S. 481. 1907.

[3]) *Krüger*, *Reich*, *Schittenhelm*, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 39. S. 165.





Behandlung des Harns, der Bestimmung des gesamten Stickstoffes und der Formoltitration der Aminosäuren wurden immer zu gleicher Zeit Kontrollbestimmungen gemacht. Die Übereinstimmung der Werte war ausgezeichnet.

Die von Ammoniak befreite Lösung wurde quantitativ in einen Messzylinder gespült, mit destilliertem Wasser auf 200 ccm aufgefüllt und gründlich durchgeschüttelt. Nachdem der Niederschlag sich gesetzt hatte, wurde die Lösung filtriert und von dem klaren Filtrat je zwei Proben von 90 ccm entnommen. Die erste Probe wurde mit einigen Tropfen einer alkoholischen Rosolsäurelösung versetzt und dann mit $^n/_5$ HCl titriert und neutralisiert. Es wurde immer ein geringer Überschuss von $^n/_5$ HCl zugefügt und dann mit $^n/_5$ NaOH zurücktitriert, da der Umschlag auf diese Weise etwas deutlicher erkennbar ist.

Der zweiten Probe wurde nun die Menge $^n/_5$ HCl, die erforderlich war, die erste Probe zu neutralisieren, zugesetzt und die zweite Probe auch auf diese Weise neutralisiert. Der zweiten Probe wurde dann 10 ccm einer 40 proz. mit Phenolphthalein und $^n/_5$ NaOH neutralisierten Formollösung hinzugefügt. Die wieder sauer gewordene Flüssigkeit wurde dann mit Phenolphthalein und $^n/_5$ NaOH bis zu stark roter Farbe titriert.

Das quantitative Sammeln des Harns geschah durch Anwendung der bekannten von *Langstein* in *Abderhaldens* Handbuch beschriebenen Apparatur. Mit wenigen Ausnahmen wurde der Harn fast sofort verarbeitet. Toluol-Zusatz zum Harn, ja auch sogar die mehrtägige Aufbewahrung desselben, hat nach den Angaben *Henriques* und *Jazo Joshidas* keinen Einfluss auf die Aminosäuren-Ausscheidung.

Die untersuchten Harnmengen stammten grösstenteils von 24—48 Stunden; in einem Versuch wurde an zweimal vier hintereinander folgenden Tagen die Harnmenge untersucht. Bei Versuchen mit Zufuhr von Alanin per os wurde ein- bis zwei Tage lang der Normalgehalt des Harns an Aminosäuren studiert, an einem oder zwei aufeinanderfolgenden Tagen dem Kinde Alanin per os gegeben und womöglich noch eine Nachperiode angeschlossen. In den folgenden Tabellen sind die Resultate unter Berücksichtigung der N-Verteilung übersichtlich zusammengestellt.



Kinder, die infolge einer längere Zeit zurückliegenden Ernährungsstörung im Gewicht zurückgeblieben, jedoch zur Zeit des Versuches vollständig gesund sind.

| | Harn-Menge | Total-N | Amino-Säure-N | Ammoniak-N | In Prozenten des Total-N wurden gefunden an | | Er-nährung | Alter, Gewichts- und Gesundheitszustand |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | ccm | g | g | g | Amino-Säure-N | Ammoniak-N | | |
| Nidzilski 21. XII. 09 | 155 | 0,651 | 0,0558 | 0,090272 | 8,5 | 13,8 | Frauenmilch, 750 g pro die | 6 Monate. Gew. 4200. Gesundes Kind. Guter Turgor. 2 Stühle täglich. Guter Gewichtsanstieg |
| Lenhöfer 3. I. 10 | 228 | 2,888 | 0,196 | 0,153 | 6,7 | 5,3 | Vollm., 650 g pro die | 1 Jahr 3 Monate. Gew. 6820 g. Zurückgebliebenes, aber jetzt kräftiges Kind. Früher Morbus Barlow |

2 mal 4 tägige Versuchsreihe (Kind 8 Tage in Stoffwechselschwebe). An einem Kind mit Milchnährschaden im Stadium der Bilanzstörung.

| | Harn-Menge | Total-N | Amino-Säure-N | Ammoniak-N | Amino-Säure-N % | Ammoniak-N % | Er-nährung | Alter, Gewichts- und Gesundheitszustand |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Völtz 1. Tag 8. I. 10 | 623 | 2,783 | 0,244 | 0,223 | 8,7 | 8,0 | $^2/_3$ Milch mit 5 Prozent Soxhlets Nähr-Zucker 1000 g pro die | 8 Monate. Gewicht 5120, leichte chronische Ernährungsstörung. (Michnährschaden im Stadium der Bilanz-Störung.) Fettseifen-Stühle. Gewichts-Stillstand. Keine Temperaturerhöhung |
| 2. Tag 9. I. 10 | 695 | 2,578 | 0,272 | 0,428 | 10,5 | 16,6 | | |
| 3. Tag 10. I. 10 | 705 | 2,773 | 0,276 | 0,316 | 9,9 | 11,4 | | |
| 4. Tag 11. I. 10 | 685 | 2,810 | 0,249 | 0,491 | 8,8 | 17,5 | | |
| 1. Tag 16. I. 10 | 672 | 2,573 | 0,282 | 0,229 | 10,9 | 8,9 | | |
| 2. Tag 17. I. 10 | 725 | 2,686 | 0,284 | 0,248 | 10,5 | 9,2 | | |
| 3. Tag 18. I. 10 | 702 | 2,785 | 0,235 | 0,267 | 8,4 | 9,6 | | |
| 4. Tag 19. I. 10 | 635 | 2,609 | 0,284 | 0,216 | 10,8 | 8,3 | | |

Ernährungsgestörte

Versuchsdauer

| | Versuchs-Dauer in Stunden | Harn-Menge ccm | Total-N g | Amino-Säure-N g | Ammoniak-N g | In Prozenten des Total-N wurden gefunden an Amino-Säure-N | Ammoniak-N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Reuschel 11. XII. 09 | 24 | 125 | 0,539 | 0,063 | 0,091 | 11,6 | 16.0 |
| Dasselbe Kind 28. XII. 09 und 29. XII. 09 | 48 | 422 | 1,559 | 0,165 | 0,277 | 10,6 | 14.5 |
| | | 458 | 1,462 | 0,244 | 0,389 | 16,7 | 26.7 |
| Nidzilski 11. XII. 09 | 24 | 315 | 0,952 | 0,105 | 0,031 | 11,1 | 3.2 |
| Milanowski 15. XII. 09 | 24 | 245 | 1,344 | 0,096 | 0,054 | 7,1 | 4.0 |
| Dasselbe Kind 10. I. 10 und 11. I. 10 | 48 | 338 | 1,476 | 0,142 | 0,119 | 9,6 | 8.0 |
| | | 313 | 1,437 | 0,140 | 0,172 | 9.7 | 11.9 |
| Riemann 15. XII. 09 | 24 | 372 | 2,146 | 0.114 | 0,162 | 5,3 | 7.5 |
| Schmidt 18. XII. 09 | 24 | 115 | 0,354 | 0.032 | 0,031 | 9,0 | 8.8 |
| Debertin 18. XII. 09 | 24 | 195 | 1,092 | 0,046 | 0,093 | 4,2 | 8.5 |
| Angerstein 3. I. 10 | 24 | 587 | 2,268 | 0,263 | 0,200 | 11,5 | 8.8 |
| Gernos 28. XII. 09 und 29. XII. 09 | 48 | 198 | 1.275 | 0.110 | 0,062 | 8,6 | 4.8 |
| | | 148 | 1.213 | 0.063 | 0,074 | 5,4 | 6.1 |
| Buls 22. I. 10 und 23. I. 10 | 48 | 517 | 2.374 | 0.202 | 0,127 | 8,5 | 5.3 |
| | | 480 | 2.352 | 0,242 | 0,209 | 10,3 | 8.9 |

Kinder.

24—28 Stunden.

| Ernährung | Alter, Gewichts- und Gesundheitszustand |
|---|---|
| Frauenmilch, 400 g | 2 Monate. Gewicht 3780. *Dyspepsie.* Leichte Temperatur-Erhöhung, 37,6. Dünne Stühle. Allgemein-Zustand gut. Starker Gewichtsabsturz |
| Eiweiss-Milch + 20 g Soxhlets Nähr-Zucker u. 10 g Mehl, 750 g pro die | 3 Monate. Gewicht 3620 g. Allgemein-Zustand gut. Guter Gewichts-Anstieg. Keine Temperatur (Reparation nach Dekomposition) |
| Frauenmilch, 250 g pro die | 5½ Monate. Gewicht 4000 g. Aufgenommen mit 3 Monaten in schwer atroph. Zustand, rasch gute Reparation bei Frauenmilch. Jetzt Durchfall. Keine Temperatur-Erhöhung |
| Frauenmilch, 270 g pro die, Eiweiss-Milch, 180 g pro die | 3½ Monate. Gewicht 3160 g. Auf Lues verdächtig. Schwere chron. Ernährungs-Störung. Entspricht dem Stadium der Dekomposition nach Finkelstein. Untertemp. (36,5—36,6). Wasserverarmung d. Körpers. Erbrechen. Puls 80 |
| Frauenmilch, Eiweiss-Milch + 25 g Soxhlets Nährzucker | 4 Monate. Gewicht 3360 g. Schwere chronische Ernährungs-Störung im Stadium der Reparation. Komplikation durch nekrotissirende Furunk. u. Otitis media purulenta. Ab. 55 pCt. |
| ½ Milch + 5 pCt. Soxhlets Nährzucker, 750 g pro die | 6 Monate. Gewicht 4800 g. Debiles Kind. Langsame Zunahme. Öfters Durchfall. Durchfall zur Zeit des Versuchs. Keine Temperatur. Kein Gewichtsabfall |
| Frauenmilch | 2½ Monate. Gewicht 2950 g. Pylorospasmus in Rekonvaleszenz. Atroph. Kind. Temp. 37 Grad C. Gute Stühle. Langsamer Gewichts-Anstieg. Kein Erbrechen |
| 300 g Frauenmilch und Tee | 4 Monate. Gewicht 2400 g. Schwere chronische Ernährungsstörung. Atrophie im Stad. der Dekomposition. Aufgenommen vor 8 Tagen. Hohe Temperatur. Jetzt Fieber, Erbrechen und Gewichtsabsturz |
| Eiweiss-Milch, 900 g pro die + 30 g Soxhlets Nährzucker u. 100 g Mehl | 5½ Monate. Gewicht 3980 g. Chronische Ernährungsstörung. Stadium der Bilanzstörung nach Finkelstein. Fettseifenstühle. Keine Temperatur. Gewichtsstillstand |
| Frauenmilch, 200 g pro die mit Beikost | 16½ Monate. Gewicht 4500 g. Stark atrophisches Kind im Stadium der Dekomposition nach Finkelstein. Gute Stühle. Keine Temperatur |
| Kellers Malzsuppe, 1000 g pro die | 14 Monate. Gewicht 4860 g. Chronische Ernährungsstörung. Stadium der Bilanzstörung. Rapide Erholung bei Malzsuppe |



Verfütterungs-Versuche mit 5 g *d-Alanin* 0,785 g N (Alanin = 15,7 pCt. N).

| | Harn-Menge ccm | Total-N g | Amino-Säure-N g | Ammoniak-N g | In Prozenten des Total-N wurden gefunden an Amino-Säure-N | Ammoniak-N | Ernährung | Alter, Gewichts- und Gesundheitszustand |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nidzilski 1. Tag 19. II. 10 | 425 | 2,868 | 0,166 | 0,155 | 5,8 | 5,3 | Eiweiss-Milch m. 40 g Soxhlets Nähr-Zucker u. 10 g Mehl, 800 g pro die | 7½ Monate. Gewicht 4600 g. Gutes Allgemeinbefinden. Fettseifen-Stühle. — In letzter Zeit schlechtere Zunahme. Normale Temperatur. (Die Ernährungsstörung entspricht einem Milchnährschaden im Stad. der Bilanzstörung.) |
| 2. Tag 20. II. 10 | 475 | 2,846 | 0,212 | 0,149 | 7,4 | 5,1 | | |
| 3. Tag 21. II. 10 | 440 | 2,464 | 0,172 | 0,379 | 6,9 | 15,3 | | |
| 4. Tag 22. II. 10 | 405 | 3,311 | 0,227 | 0,399 | 6,8 | 12,5 | | |
| *Alanin* 5 g (n) 5. Tag 23. II. 10 | 363 | 3,293 | 0,203 | 0,345 | 6,1 | 10,4 | | |
| 5 g *Alanin* zugeführt 6. Tag | | | | | | | | |
| 5 g *Alanin* zugeführt 24. II. 10 | 495 | 2,897 | 0,194 | 0,576 | 6,7 | 19,9 | | |
| 27. Tag 25. II. 10 | 460 | 2,666 | 0,206 | 0,551 | 7,7 | 20,0 | | |

| | Harn-Menge | Total-N | Amino-Säure-N | Ammoniak-N | In Prozenten des Total-N wurden gefunden an | | Er-nährung | Alter, Gewichts- und Gesundheits-zustand |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | ccm | g | g | g | Amino-Säure-N | Ammoniak-N | | |
| Debertin 1. Tag 5. III. 10 | 440 | 1,724 | 0,098 | 0,086 | 5,6 | 5,0 | $^{2}/_{3}$ Milch mit fünf Prozent Soxhlets Nähr-Zucker, 750 g pro die | 5½ Monate. Gewicht 3760 g. Chronische Ernährungs-Störung. Stark atrophisch. Stadium der Dekomposition nach Finkelstein. Seit 2½ Monaten sehr geringe Zunahme |
| 2. Tag 6. III. 10 | 473 | 1,986 | 0,185 | 0,124 | 9,3 | 6,2 | | |
| 5 g *Alanin* zugeführt 3. Tag 7. III. 10 | 477 | 1,469 | 0,160 | 0,267 | 10,8 | 18,1 | | |
| Masur 1. Tag 13. IV. 10 | 405 | 0,624 | 0,065 | 0,056 | 10,3 | 9,0 | Frauen-Milch, 1000 g pro die | 4 Monate. Gewicht 5350 g. Ammenkind. Starke exsudative Diathese |
| 2. Tag 14. IV. 10 | 512 | 1,692 | 0,178 | 0,092 | 10,5 | 5,4 | | |
| 3. Tag 15. IV. 10 5 g *Alanin* zugeführt | 532 | 1,207 | 0,106 | 0,089 | 8,7 | 7,3 | | |
| Zum Vergleich. Dasselbe Kind im Alter von 4 Wochen, mit einer starken Dyspepsie an der Brust (sehr zahlreiche Stühle und Gewichtsabnahme.) | | | | | | | | |
| 13. I. 10 | 345 | 1,005 | 0,155 | 0,037 | 15,4 | 3,0 | 480 g Frauen-milch | |

## Zusammenfassung.

I. Die vorstehend tabellarisch mitgeteilten Untersuchungen lassen mit Sicherheit den Schluss zu, dass ein Teil des Stickstoffes im Harn vom Säuglinge als Aminosäurenstickstoff (Aminosäuren oder höhere Komplexe) ausgeschieden wird. Damit erhalten die mit Hilfe der *Pfaundler*schen Methode gefundenen Werte Beweiskraft. Warum die Versuche der direkten Isolierung der Aminosäuren in Form von Derivaten nicht regelmässig zum Ziele führen, respektive die erhaltenen Ausbeuten minimale sind, entzieht sich der Beurteilung.

II. Die Zahl der von mir untersuchten Fälle ist wohl zu klein, um einen anderen Schluss zu erlauben, als den sub I gezogenen. Immerhin lässt sich wohl soviel sagen, dass die prozentuellen Werte des Aminosäurenstickstoffs einerseits beim selben Kinde bei gleicher Kost eine auffallende Konstanz zu zeigen scheinen, dass die prozentuellen Werte im allgemeinen jedoch um ein Vielfaches höher als die beim Erwachsenen gefundenen liegen. Bei verschiedenen Kindern (normalen und ernährungsgestörten) scheinen sie in ziemlich weiten Grenzen zu schwanken. In bezug auf das Verbrennungsvermögen von eingeführtem Alanin scheinen sich die verschiedenen Säuglinge verschieden zu verhalten. Während zugeführtes Alanin in 2 Fällen offenbar verbrannt wurde (sowohl von einem Brustkind mit exsudativer Diathese, wie auch von einem leicht ernährungsgestörten Kinde im Stadium der Bilanzstörung), scheint in einem 3. Falle die Aminosäurenfraktion des Harns absolut und prozentuell vermehrt worden zu sein. Dieser 3. Fall betraf ein schwer ernährungsgestörtes Kind (atrophisch im Stadium der Dekomposition nach *Finkelstein*).



II.

# Die Epidemie der Poliomyelitis acuta epidemica (Heine-Medinsche Krankheit) in Wien und Nieder-Österreich im Jahre 1908 [1]).

Zusammengestellt von

Priv.-Doz. Dr. JULIUS ZAPPERT.

Es gibt wohl wenige Krankheiten, deren Geschichte so sehr die Wandlungen unserer medizinischen, namentlich ätiologischen Auffassungen der letzten Jahrzehnte kennzeichnen würde, wie jene der Poliomyelitis. In der Mitte des vorigen Jahrhunderts gelang es *Heine*, dem Entdecker des Leidens, nicht, seine Auffassung von der spinalen Natur des Leidens durchzusetzen, und man entschied sich zu der nichtssagenden Bezeichnung der *essentiellen Kinderlähmung.* Als dann die Kenntnisse über die motorischen Lokalisationen im Gehirn und Rückenmark durch exakte anatomische Forschungen sichergestellt wurden, konnte *Charcot* bald den spinalen Sitz der Krankheit nachweisen, wobei er aber unter dem Eindruck der Zellularpathologie eine primäre Schädigung der Rückenmarksganglienzellen als wahrscheinlich voraussetzte. Allerdings machte sich bald die Gegenauffassung einer entzündlichen Ursache des Leidens bemerkbar, und den diesbezüglichen anatomischen Befunden folgte auch allmählich die klinische Beobachtung, welche nicht wie früher die abgelaufenen, sondern die frisch entstehenden Fälle in den Bereich ihrer Betrachtungen zog. Aber erst *Medin* war es vorbehalten, den entscheidenden Schritt zu tun und nicht nur den entzündlichen, sondern auch den infektiösen Charakter des Leidens klarzustellen und darauf hinzuweisen, dass sowohl das Auftreten in Epidemien, als auch die gleich-

[1]) Nach einer von der Pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für Innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien durchgeführten Sammelforschung. Vortrag daselbst (paediatrische Section) am 4. XI. 1909.



zeitige Erkrankung verschiedenartiger Teile des Zentralnervensystems für dieses Leiden charakteristisch sei. Damit war die schon von früher bekannte, unter den Kinderärzten viel Aufsehen erregende Annahme *v. Strümpells* einer primären Polioencephalitis ebenfalls in den Kreis der eigentümlichen Infektionskrankheit des Zentralnervensystems gezogen.

Als die bedeutendste Etappe in der Kenntnis des Leidens sind die jüngsten Untersuchungen norwegischer und schwedischer Forscher, wie *Geirsvold*[1]), *Harbitz* und *Scheel*[2]) und insbesondere *Wickmans*[3]) anzusehen. Durch das Studium einer sehr ausgedehnten Epidemie in Schweden gelang es diesem letzten Autor, völlig neue Gesichtspunkte für dieses Leiden aufzustellen und frühere Annahmen, namentlich jene *Medins*, durchaus zu bestätigen. Wir haben es nach den Auffassungen dieses Autors nicht nur mit einer infektiösen, sondern auch mit einer *kontagiösen* Krankheit zu tun, welche eine ausgesprochene Neigung zu Epidemien besitzt, in leichten abortiven Fällen nur allgemeine, vorübergehende Intoxikationserscheinungen darbietet, in schweren jedoch zu bedeutsamen Erkrankungen von Gehirn und Rückenmark führt, die sich klinisch unter dem Bilde einer Meningitis, einer verschiedenartig lokalisierten Encephalitis und in der Mehrzahl der Fälle einer Poliomyelitis äussert. Diese Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes muss uns veranlassen, den Begriff der „*akuten epidemischen Poliomyelitis*" weiter zu fassen, als dies bisher der Fall war, und hat auch *Wickman* dazu geführt, für das Leiden die Bezeichnung „*Heine-Medinsche Krankheit*" vorzuschlagen.

Diese Angaben *Wickmans* verpflichten in doppelter Beziehung zu eingehender Beachtung. Einerseits wird man bei dem Auftreten von Poliomyelitisepidemien viel mehr, als dies bisher der Fall war, auf die abortiven und nicht spinal lokalisierten, gleichzeitig auftretenden Krankheitsfälle achten müssen, andererseits wird die Art der Verbreitung, die Kontagiosität, das Auftreten in kleinen Herden und in Familien ganz besondere Berücksichtigung beanspruchen.

Von diesem Gesichtspunkte aus soll nun eine Epidemie der akuten Poliomyelitis studiert werden, die in *der zweiten Hälfte*

[1]) *Geirsvold*, zitiert *Harbitz-Scheel*.

[2]) *Harbitz* und *Scheel*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten in der Epidemie in Norwegen 1903—1906. Christiania 1907.

[3]) *Wickman, Ivar*, Beiträge zur Kenntnis der *Heine-Medin*schen Krankheit. Berlin 1907. S. Karger.



*des Jahres 1908 in Wien und Niederösterreich aufgetreten war und sich bis tief in den Winter 1909 hineingezogen hatte.* Die Epidemie war zweifellos nicht nur auf Niederösterreich beschränkt, sondern hat in Oberösterreich, Steiermark, Ungarn sicherlich auch an Ausdehnung gewonnen. Doch soll die eventuelle Bearbeitung der Epidemie in diesen Kronländern anderen Instanzen überlassen bleiben und in folgender Darstellung nur die niederösterreichische Epidemie (inklusive Wien) eine Besprechung erfahren.

Die Tatsache des gehäuften Auftretens hierhergehöriger Fälle kam zuerst in einer Sitzung der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde am 29. X. 1908 zur Sprache, in welcher im Anschluss an eine Demonstration *Friedjungs* die Herren *Escherich* und *Zappert* auf die derzeit bestehende schwere Poliomyelitisepidemie hinwiesen. Weiterhin wurde von Professor *von Frankl-Hochwart* in der Sitzung der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde vom 5. XI. 1908 auf die Häufung der frischen Poliomyelitisfälle hingewiesen, die von Professor *Schlesinger*, Dozent *Weinberger*, Prof. *Ghon*, Prof. *Escherich* bestätigt wurden. Über Anregung des Herrn Prof. *v. Frankl-Hochwart* wurde beschlossen, von Seiten der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien (Sitzung vom 12. XI. 1908) eine Sammelforschung über die Ausbreitung der Epidemie in Wien und Niederösterreich anzustellen und zugleich eine Subventionierung dieser Sammelforschung von Seiten der Gesellschaft in Aussicht genommen. Auf Grund dieses Beschlusses wurde an sämtliche Ärzte Wiens und Niederösterreichs ein Zirkular und Fragebogen übersendet, welche ungefähr anfangs Februar 1909 in den Händen der betreffenden Kollegen waren. Bei dieser Sammelforschung wurde die Auskunft nur nach den im Jahre 1908 beobachteten Fällen verlangt, wobei aber die in den beiden ersten Monaten des Jahres 1909 von den Herren Kollegen gesehenen Fälle zumeist ebenfalls gemeldet wurden. Allerdings zeigte es sich im Gegensatze zu der ursprünglichen Annahme, dass die Epidemie zu dieser Zeit noch nicht erloschen war und dass eine ganze Reihe von Fällen auch später noch beobachtet wurde. Durch vielfache Umfragen gelang es bei der Mitteilung über die Epidemie auch noch Fälle aus späterer Zeit zu erhalten, doch können Mitteilungen, die über Erkrankungsfälle nach dem Februar 1909 eingelangt sind, nicht als Ausdruck der Gesamtepidemie gelten und werden daher in der folgenden Darstellung nur klinisch, nicht aber epidemiologisch verwertet

werden. Es ergibt sich aber aus dem auch noch zur Zeit zu beobachtenden Fortbestehen der Erkrankung, dass mit dem für die vorliegende Sammelforschung bestimmten Termine keineswegs ein Abschluss der Untersuchungen gegeben ist, und es werden Mittel gesucht werden, um auch über die weitere Ausbreitung der Epidemie im Jahre 1909 Auskunft zu erlangen. Mit der Zusammenstellung der Resultate der Sammelforschung betraute der Präsident der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde, Herr Hofrat Prof. *Escherich*, den Schreiber dieses, wofür an dieser Stelle der ergebenste Dank ausgesprochen sei. Doch hat Herr Hofrat *Escherich* die Arbeit dauernd im Auge behalten und sich über die einzelnen Details im Laufenden erhalten.

Die Antworten von seiten der Ärzte fielen recht reichlich aus, und namentlich die Kollegen aus der Provinz interessierten sich in der Mehrzahl recht lebhaft für die Umfrage. Nicht nur für die genaue Ausfüllung der Fragebogen, sondern auch für ausführliche Berichte über Symptome und Verbreitung beobachteter Fälle sind wir einer grossen Zahl von Herren zu bestem Danke verpflichtet. Ich möchte diesen Dank ganz besonders der K. k. Bezirkshauptmannschaft Melk, den Herren Dr. *Hans Krainer* und Dr. *Alfred Hoflehner* des pol. Bezirks Lilienfeld, sowie den Herren Bezirksarzt Dr. *Forstreiter*-Horn, Dr. *Strasser*-Eggenburg, Dr. *Geber*-Mailberg, Primarius *Winiwarter*-Ober-Hollabrunn, Dr. *Minarz*-Gars, Bezirks-Arzt Dr. *Reder*-Gmünd, Dr. *Lernet*-Horn (sehr ausführliche Krankengeschichten), Dr. *Fasching*-Krems, Dr. *Julius Sturm*-Gross-Gerungs, Dr. *E. Weissbach*-Gross-Riedenthal, Dr. *Gottschall*-Rabenstein an d. Pielach, Dr. *Brodfeld*-Ramsau bei Hainfeld aussprechen. In Wien waren es namentlich die grossen Kinder- und Nervenambulanzen, welche wichtiges und umfangreiches Material zu liefern in der Lage waren. So ist in erster Linie das erste öffentliche Kinderkrankeninstitut zu nennen, dessen reichliches Material die Herren Dozenten Dr. *Schüller* und Dr. *Neurath* freundlichst überwiesen, ferner Prof. *v. Frankl-Hochwarts* Nervenambulatorium im Allgemeinen Krankenhaus, ferner das Wilhelminenkinderspital, das Carolinenkinderspital, das St. Annenkinderspital (Hofrat *Escherich* und Doz. Dr. *Marburg*), die Poliklinik Dr. *Mautner*. Ich selbst habe im Kaiser Franz Joseph-Ambulatorium und an anderer Stelle ca. 20 hierher gehörige Fälle (im Jahre 1908) zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Trotz der zahlreichen Beantwortung der Umfrage darf man sich aber keineswegs über die *Mängel* täuschen, welche einer *derartigen Sammelforschung* anhaften. Sicherlich haben manche Ärzte zweifelhafte Fälle unberücksichtigt gelassen oder auch vielleicht aus Furcht vor dem Renommee ihres Ortes als Sommerfrische die Fragebogen nicht beantwortet. Ferner sind namentlich in Wien viele Fälle mehrfach beobachtet worden, und es kann leicht



sein, dass sich ein Arzt auf den andern verlassen und keiner eine Antwort gesendet hat. Bedauerlicher Weise sind auch von einzelnen grossen Ambulanzen keine Fälle gemeldet worden. Dazu kommt, dass zur Zeit der Umfrage die meisten Fälle bereits abgelaufen, viele den Ärzten entschwunden waren und dass lediglich aus der Erinnerung Angaben über den Zeitpunkt der Erkrankung, über den Beginn derselben geschöpft wurden. Selbstverständlich sind hierbei Irrtümer, namentlich in bezug auf die so sehr wichtige Frage der zeitlichen Ausdehnung der Epidemie, nicht ausgeschlossen, und es war gerade diesbezüglich notwendig, vielfach, namentlich bei zeitlich und örtlich exponierten Fällen, sich durch briefliche Verständigung mit den betreffenden Ärzten möglichste Sicherheit zu verschaffen. Sind diese Fehler zum Teil vermeidbar und einer jeden Sammelforschung zugehörig, so liegt allerdings für unsere Umfrage noch eine ganz besondere Schwierigkeit darin, dass *Auskünfte* über *krankhafte* Zustände verlangt wurden, *deren Umgrenzung* nicht *einmal wissenschaftlich feststeht und daher billigerweise von den im praktischen Leben stehenden Ärzten nicht verlangt werden kann.* Es gilt dies ganz besonders von den abortiven, meningealen, cerebralen Formen der *Heine-Medin*schen Krankheit, welche teils übersehen, teils mit anderen Gehirnerkrankungen verwechselt werden konnten. Man war daher darauf angewiesen, dass einzelne Ärzte mit vertieftem Interesse für die Sache eingehendere Beobachtungsresultate nicht nur über die ausgesprochenen Poliomyelitisfälle, sondern auch über das verdächtige Krankheitsmaterial in der Umgebung solcher Fälle berichteten, während andere sich auf die lediglich Mitteilung ausgesprochener spinaler Lähmungen beschränkten. Diese Tatsache ist namentlich für eine Grossstadt wie Wien bemerkenswert, weil daselbst akut fieberhafte Erkrankungen unbestimmten Charakters ja täglich dem praktischen Arzte begegnen, und es ganz unmöglich ist, Beziehungen solcher Zustände zur *Heine-Medin*schen Krankheit nachzuspüren. Es muss endlich darauf hingewiesen werden, dass auch eine Bereisung der hauptsächlichsten befallenen Gegenden, wie sie *Wickman* durchgeführt hat, erfolglos gewesen wäre, da zur Zeit der eingelangten Meldungen die Epidemie an den meisten Orten bereits erloschen war, wobei eine nicht geringe Zahl von Kindern wieder vollkommen geheilt war, so dass auch bei Anwesenheit an Ort und Stelle doch nur Erinnerungstatsachen der Ärzte zur Verfügung gestanden hätten, welche ja ohnehin das Material der schriftlichen Mitteilungen boten.

Diese Überlegungen führen zu folgenden Konsequenzen: Es ist einerseits möglich, dass Fälle in die Sammelforschung aufgenommen wurden, welche nicht der epidemischen Poliomyelitis zugehören, doch ist dies gewiss nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle zu befürchten, denn bei allen zweifelhaft erscheinenden Fällen wurde versucht, durch nochmalige schriftliche Aussprache mit den betreffenden Ärzten Klarheit zu verschaffen und auf Grund derselben zweifelhaftes Material zu streichen. Andererseits ist zweifellos das *eingelangte und zur Bearbeitung kommende Material zu gering.* Nur die markantesten, der Diagnose leicht zugänglichen Fälle sind hier verwertet, und sehr viele, sicher hierher gehörige Zustände blieben unbeachtet und, was für unsere Landbevölkerung besonders wichtig ist, auch in der Regel unbehandelt. Die vorliegende Sammelforschung stellt somit sozusagen nur *einen Auszug aus der Epidemie* dar und möge auch als solche aufgefasst werden. Dass trotzdem ein umfangreiches Material zur Bearbeitung gelangt und eine Reihe wertvoller Schlüsse in bezug auf die Symptomatologie, die Ausbreitung der *Heine-Medin*schen Krankheit ermöglicht, ist ein Zeichen für die grosse Bedeutung, welche der studierten Epidemie zukommt.

### *1. Zahl der Fälle.*

Im ganzen wurde uns über 290 Fälle berichtet. Davon entfallen 137 auf die niederösterreichische Provinz, 129 auf Wien. Die restlichen 24 Fälle stammen aus Gegenden ausserhalb Niederösterreichs, sowie aus Monaten jenseits des Februar 1909 und wurden daher in bezug auf das Studium der Epidemiologie nicht verwertet, jedoch klinisch, soweit sie interessante Befunde boten, herangezogen. Eine ganz genaue Zahl der Fälle lässt sich übrigens nicht angeben, da von einigen Seiten nur unbestimmte Mitteilungen, namentlich über wenig ausgeprägte Fälle in der Umgebung von Krankheitsherden, berichtet wurden. Es könnte von Interesse sein, darnach zu suchen, ob die Epidemie in Wien oder auf dem flachen Lande stärker aufgetreten ist. Bedenkt man, dass Wien mit seiner Bevölkerung von ca. 1,8 Millionen 129 Fälle, Niederösterreich mit ca. 1,4 Millionen[1]) 137 Fälle geliefert hat, so könnte man leicht zu dem Schluss verleitet werden, dass die Epidemie am Lande eine grössere Ausdehnung erlangt hat als

[1]) Die Einwohnerzahlen stammen aus der Volkszählung 1900, sind also derzeit jedenfalls höher.



in Wien. Doch ist bei diesen Überlegungen eine gewisse Vorsicht notwendig. Wie die Berichte der Ärzte ergeben, waren unter den am Lande erkrankten Kindern eine Anzahl von Wiener Sommergästen, die noch nicht sehr lange ausserhalb Wiens geweilt hatten. Bei dem uns unbekannten Inkubationsstadium der Krankheit ist es nicht ausgeschlossen, dass der eine oder andere Fall sein Leiden aus Wien mitgebracht hat. Es sei hier beigefügt, dass etwas Ähnliches auch bei einigen in Ungarn und Steiermark erkrankt gemeldeten Fällen wahrscheinlich ist, die wir aber trotzdem nicht in unsere Sammelforschung einbezogen haben. Ausserdem aber steigt die Zahl der Provinzfälle ganz beträchtlich durch die intensive Häufung von abortiven Fällen in einzelnen Gegenden, die natürlich in kleinen Dörfern oder Städtchen, wo ein plötzliches Auftreten unklarer fieberhafter Fälle nicht übersehen werden kann, viel eher Berücksichtigung finden als in Wien. Ich verweise diesbezüglich nur auf die interessanten Mitteilungen aus dem Traisentale. Jedenfalls lässt sich nicht behaupten, dass aus den obigen Zahlen ein Schluss auf die verschiedenartige Frequenz der Fälle in Wien und in der Provinz berechtigt wäre.

*2. Zeitpunkt der Epidemie.*

Wie bereits oben erwähnt, haben wir Fälle, die später als im Februar 1909 entstanden sind, in die Sammelforschung nicht einbezogen. Dieselben bleiben einer späteren Fortsetzung der Studien über diese Krankheit vorbehalten. Sehen wir also von diesen Fällen ab, so müssen wir konstatieren, dass unsere Epidemie, abgesehen von einzelnen Vorläufern, in der *Mitte des Jahres 1908, im Juli, mit einer gewissen Intensität eingesetzt hat und sich in gleich* näher zu beschreibender Schwankung durch den ganzen Herbst und Winter bis zum Schlusse der Beobachtungszeit hingezogen hat. Dies ist beachtenswert, da in der Regel die bisher beschriebenen Epidemien der *Heine-Medin*schen Krankheit (bezw. von Poliomyelitis) vorwiegend *Sommerepidemien* waren. Ich verweise diesbezüglich auf die Zusammenstellung der bisher beobachteten Epidemien durch *Wickman*, die sich mit meinen eigenen Beobachtungen deckt, sowie auf die jüngst beobachtete kolossale Epidemie in Nordamerika, die sich auch im Sommer und Herbst (1907) abspielte.

Die von uns beobachtete Epidemie nahm also, wie aus beifolgender Tabelle ersichtlich, im Juli ihren Anfang, erreichte im *Oktober ihren Höhepunkt*, um dann bis Januar rasch zu sinken. Ob im Jahre 1909 ein neues Ansteigen der Frequenz der Er-





krankungen sich eingestellt hat, lässt sich derzeit noch nicht entscheiden, scheint mir aber nach einigen Mitteilungen und Beobachtungen nicht unwahrscheinlich[1]). In folgender Figur 1

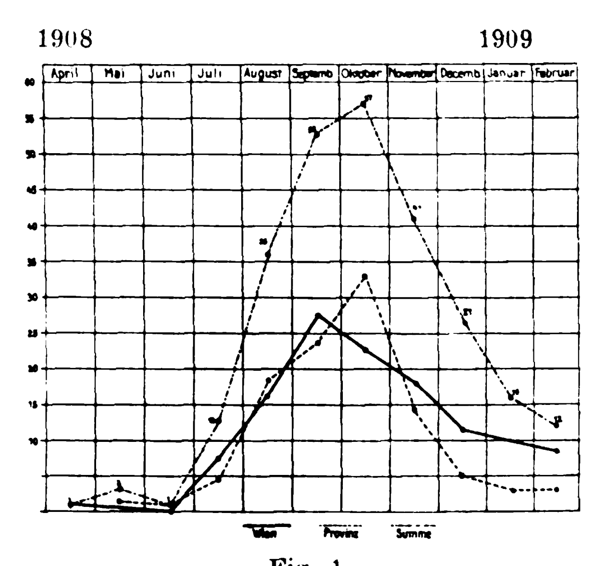



Fig. 1.
Monatsbewegung der Epidemie.

besteht bezüglich des Höhepunktes der Epidemie ein kleiner Unterschied zwischen Wien und der Provinz, indem die Wiener Fälle im September, die Provinzfälle im Oktober ihre Maximalhäufung aufweisen. Diese Tatsache wollen wir einstweilen nur registrieren. ohne Schlüsse daraus zu ziehen. Erst wenn wir die Ausbreitung der Epidemie näher berücksichtigen werden, müssen wir nochmals auf diese Frage zurückkommen. Es sei schliesslich noch darauf hingewiesen, dass der Herbst und Winterbeginn des Jahres 1908 in unseren Gegenden ein besonders milder gewesen ist. Es muss dahingestellt sein, ob damit das lange Hineinragen der Epidemie in den Winter in Zusammenhang gebracht werden kann.

### 3. *Geschlecht der Erkrankten.*

Es wurden uns im ganzen über 130 Knaben und über 97 Mädchen Angaben gemacht. In 39 Fällen fehlt eine Mitteilung über das Geschlecht. Das *Überwiegen der Knaben gegenüber den Mädchen* (Verhältnis der Mädchen zu den Knaben wie 1 : 1,34) scheint kein blosser Zufall zu sein. Wir werden bei Besprechung der Todesfälle

[1]) Seitdem sind genauere Daten über die Epidemie 1909 bekannt geworden, über welche später berichtet werden soll.

sehen, dass gerade unter den letal verlaufenden Fällen das männliche Geschlecht besonders stark beteiligt ist.

### 4. *Alter der Erkrankten.*

Trotzdem wir in dem Fragebogen und namentlich in der beigefügten Erklärung ausdrücklich auch auf die Möglichkeit hingewiesen haben, dass Erwachsene von der *Heine-Medin*schen Krankheit befallen werden, sind doch fast gar keine diesbezüglichen Befunde eingelangt. Es kann dies zum grossen Teil mit dem Umstande zusammenhängen, dass die Fälle beim Erwachsenen etwas anders verlaufen als beim Kinde und sich daher schwerer einer Diagnose anpassen und dass namentlich die Ärzte so sehr gewöhnt sind, die Poliomyelitis und Encephalitis als Krankheiten des Kindesalters anzusehen, dass sie bei älteren Individuen an die Möglichkeit solcher Erkrankungen gar nicht gedacht haben. Trotzdem glaube ich zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass in unserer Epidemie die *Erwachsenen in ganz verschwindend geringer Weise betroffen* waren. Denn wenn wir selbst annehmen, dass in entfernt von Wien liegenden Ortschaften die Sicherstellung mancher Fälle bei Erwachsenen den erwähnten Schwierigkeiten begegnet habe, so kann dies kaum für Wien gelten, woselbst das Verständnis und lebhaftes Interesse für die Erkrankung keineswegs gefehlt hat. Es ist aber auch aus Wien nur ein einziger verlässlicher Fall (durch Professor *v. Frankl-Hochwart*) gemeldet worden[1]), während einige andere, ebenfalls auf Erwachsene sich beziehende Mitteilungen sicherlich anderen Krankheiten entsprechen. Auch aus der Provinz liegen nur 5 ganz verlässliche Fälle vor, die allerdings, was recht wichtig erscheint, inmitten einer vorwiegend Kinder betreffenden Epidemie erkrankt sind. Da *Wickman* darauf hinweist, dass gerade bei Erwachsenen die *Heine-Medin*sche Krankheit besonders schwere Formen annimmt, so können wir auch nicht das Fehlen diesbezüglicher Meldungen in unserer Sammelforschung damit erklären, dass die meisten derartigen Fälle der Behandlung entgangen seien. Es müssten vielmehr unbedingt in den Wiener Krankenhäusern Kranke Aufnahme gefunden haben, wenn die Epidemie in nennenswerter Weise Erwachsene befallen hätte. Tatsächlich fehlen aber völlig Meldungen aus unseren Kliniken und grösseren internen Abteilungen.

[1]) Nachträglich berichtet auch Prof. *Schlesinger* über einige Fälle bei Erwachsenen, die er vergessen hat, der Sammelforschung anzumelden.





Was sonst die Altersverhältnisse unserer Patienten betrifft, so gibt die folgende Figur 2 darüber entsprechende Auskunft. Wir sehen, dass die grösste Zahl der Erkrankungen zwischen 1. und 3. Lebensjahr sich abspielte, eine Tatsache, die übrigens auch mit den Angaben von *Wickman* so ziemlich übereinstimmt. Wir finden aber zugleich (ebenfalls in Bestätigung der Aussagen

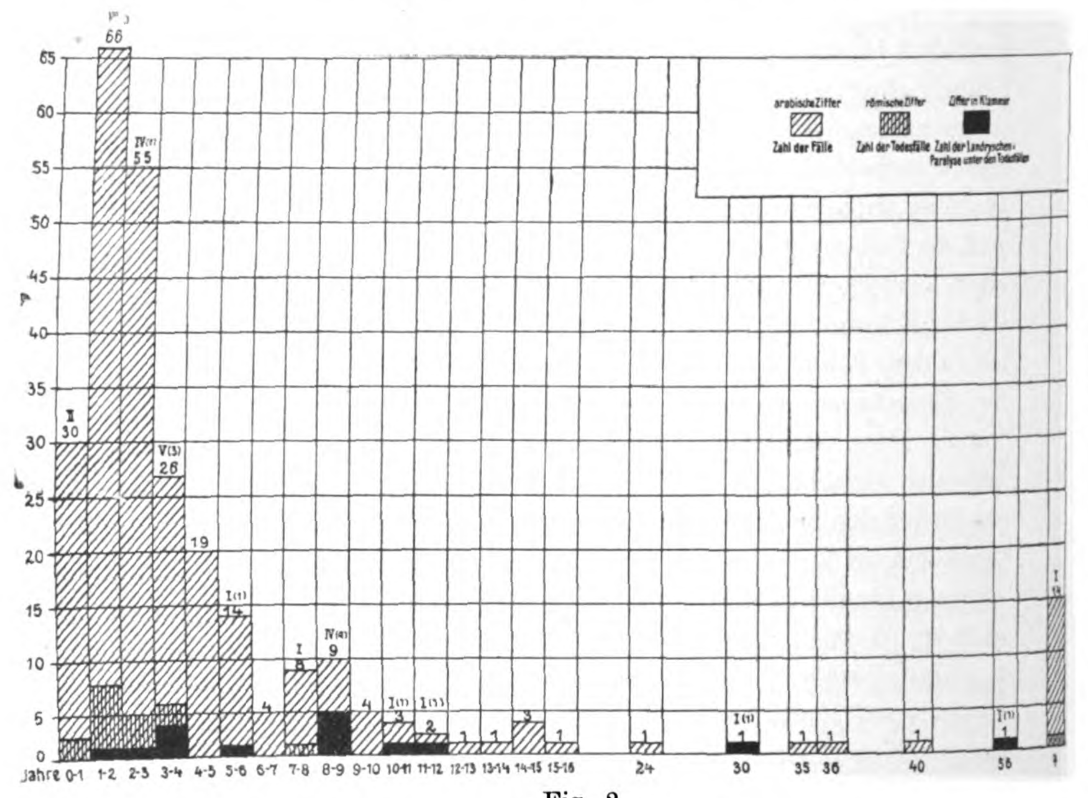



Fig. 2.
Alter der Erkrankten. Todesfälle.

des genannten Autors), dass die Krankheit keineswegs nur eine solche der ersten Lebensjahre ist, sondern dass das ganze Kindesalter in recht ansehnlicher Weise daran partizipiert. Die jüngst erkrankten Kinder waren 5, 6 und 7 Monate alt, die ältesten Patienten 40 und 56 Jahre.

Wir haben auch untersucht, ob *etwa zu verschiedenen Zeitpunkten der Epidemie verschiedene Altersstufen in ungleicher Weise* betroffen waren. Es zeigt sich aber hierbei keine Differenz, welche uns zu irgend welchen Schlüssen berechtigen würde.

5. Ein gewisses Interesse beansprucht die Frage, ob die *Heine-Medin*sche Krankheit vorwiegend ein Leiden der ärmeren Klassen ist oder ob auch die *wohlhabenderen* Bevölkerungsschichten davon

befallen werden. Dies ist ja bei verschiedenen Infektionskrankheiten nicht gleich; wir wissen z. B., dass Diphtherie, Cholera, Typhus etc. ausgesprochene Krankheiten der ärmeren Bevölkerungsklassen sind. Wir haben zur Aufklärung über diesen Punkt in unserem Fragebogen eine Rubrik: wohlhabend, bemittelt und arm, eingefügt, welche entsprechend zu unterstreichen war. Die Antworten über diesen Punkt waren sehr zahlreich, aber wir hatten den Eindruck, dass unsere Scheidung zwischen wohlhabend und bemittelt keine sehr glückliche gewesen, da sich hier die Grenzen in keiner Weise feststellen lassen. Wir wollen daher bei Besprechung dieses Punktes die Rubriken wohlhabend und bemittelt zusammenfassen und das Material einteilen a) in bemittelte, b) in arme Bevölkerungskreise. Es ergibt sich hierbei, dass 68 Bemittelte 184 Armen gegenüberstehen (das sind 27 pCt. Bemittelte). Es heisst dies soviel, dass die Krankheit keinen Unterschied zwischen reich und arm machte und die bemittelten Kreise sogar in unverhältnismässig starker Weise betraf. Vergleicht man die Verhältnisse in der Provinz und in Wien, so kommt man zu dem überraschenden Resultat, dass in der Provinz eine viel grössere Zahl von bemittelten Patienten erkrankte als in Wien. Die Zahlen stellen sich wie folgt: Provinz bemittelt 44, arm 89; Wien bemittelt 24, arm 95. Ich möchte nicht raten, daraufhin irgend welche statistische Schlüsse zu ziehen. Wie schon oben erwähnt, trat die Epidemie in manchen Orten auf, die von Sommergästen besucht waren, so dass ein Teil der bemittelten Provinzpatienten eigentlich Wiener Patienten sind. Besonders aber möchte ich darauf hinweisen, dass der Landarzt die ungefähren Vermögensverhältnisse seiner Klientel doch viel besser einzuschätzen vermag, als dies in Wien und namentlich in Spitalsambulatorien möglich ist. Die überaus grosse Zahl von Fällen, welche uns aus letzteren gemeldet wurden, gelten alle als arm, während vielleicht doch der eine oder andere Patient unter die Bemittelten eingereiht werden könnte. Auch darf nicht vergessen werden, dass der arme Bauer zu seinem erkrankten Kinde selten einen Arzt ruft, während der armen Grossstadtbevölkerung die Ambulatorien offenstehen. Dass trotzdem Armut und ungünstige Wohnungsverhältnisse keinen allzu grossen Einfluss auf die Verbreitung der Krankheit haben dürften, wird sich bei Besprechung der Verteilung der Fälle in den Wiener Bezirken ergeben. Hier sei nur darauf hingewiesen, dass die Erkrankungen in den Wiener Bezirken durchaus ungleichmässig aufgetreten sind und dass einzelne ausgesprochene Armenbezirke, wie Simmering (XI. Bezirk),



Favoriten (X. Bezirk), Margareten (V. Bezirk), und solche mit starker Armenbevölkerung, Leopoldstadt (II. Bezirk), sich gegenüber anderen Stadtteilen auffallend wenig betroffen zeigten.

### 6. *Die verschiedenen Formen der Heine-Medinschen Krankheit.*

Bezeichnend für den derzeitigen Standpunkt unserer Kenntnisse über die in Frage stehende Krankheit ist es, dass wir keineswegs mehr die Fälle reiner Spinalerkrankungen (Poliomyelitis) in den Bereich unserer Untersuchungen ziehen dürfen, wie dies in früheren Epidemien der Fall gewesen. Seitdem *Medin* auf die Koinzidenz cerebraler und spinaler Erkrankungsfälle hingewiesen, ist vielmehr die klinische Basis, auf welcher das Krankheitsbild aufgebaut ist, eine bedeutend erweiterte und lässt entsprechend den grundlegenden Ausführungen *Wickmans* eine Reihe sehr verschiedenartiger Gruppen der Krankheit erkennen.

*Wickman* unterscheidet folgende Formen:

1. Die spinale Form (Poliomyelitis).
2. Die unter dem Bilde der auf- und absteigenden Lähmung (*Landry*sche Paralyse) verlaufende Form.
3. Die mit Beteiligung der Medulla oblongata und des Gehirnstammes verlaufende Form (bulbäre und pontine Form).
4. Die cerebrale, encephalitische Form.
5. Die ataktische Form.
6. Die polyneuritische Form.
7. Die meningeale Form.
8. Die abortiven Formen.

Eine kurze Erklärung dieser klinischen Gruppierung *Wickmans* erscheint nicht überflüssig. Die erste, spinale Form entspricht dem Krankheitsbilde der akuten Poliomyelitis und bedarf keiner weiteren Erklärung, wenn auch, wie wir sehen werden, die Klinik dieser Krankheit bei frischen Fällen einigermassen ergänzt werden kann.

2. Als *Landry*sche Paralyse bezeichnete man bisher einen vollkommen selbständigen Symptomenkomplex, bei welchem eine akut entweder mit bulbären oder mit spinalen Symptomen (Lähmungen der Beine, Arme) einsetzende Erkrankung in kurzer Zeit zu Ergriffensein des Atemzentrums, zu schwerer Dyspnoe, Cyanose und zum Tode führte. Die Deutung dieser Fälle war nicht ganz klar, da sich die Meinungen einer akutest verlaufenden Rückenaffektion und die eines vorwiegend peripheren Nervenprozesses gegenüberstehen. Diese *Landry*sche Paralyse ergriff vorwiegend Erwachsene, bezw. halbwüchsige Individuen und endigte in der Regel innerhalb weniger Tage tödlich. Es ist *Geirsvolds* und *Wickmans* Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, dass diese *Landry*sche Paralyse wenigstens in vielen Fällen nichts anderes ist, als eine *der zum Tode führenden Formen der Heine-Medinschen Krankheit*, bezw. eine sich rasch über das ganze Rückenmark bis zum Gehirnstamm verbreitende Poliomyelitis. Dass diese Form bei Erwachsenen



häufiger beobachtet wurde als bei Kindern, entspricht der noch zu erörternden Tatsache, dass tatsächlich bei älteren Individuen die akute Poliomyelitis öfter einen letalen Verlauf nimmt als bei kleinen Kindern und dass bei den im frühen Kindesalter zugrundegehenden Fällen allgemeine cerebrale Erscheinungen das spinale Bild überdecken.

3. Auch für die *pontine und bulbäre* Form des Leidens konnte *Wickman* zahlreiche Beispiele anführen. Hier handelt es sich um Fälle, bei denen entweder Hirnnervenlähmungen oder Bulbärsymptome mit den Spinallähmungen kombiniert waren oder isoliert innerhalb einer Epidemie von Poliomyelitis auftraten. An dem Zusammenhang dieser Symptome mit der Poliomyelitis besteht kein Zweifel, da bereits vor den Untersuchungen *Wickmans* von verschiedener Seite eine Beteiligung cerebraler Zentren bezw. der Medulla oblongata an dem akuten Entzündungsprozess des Rückenmarks nachgewiesen wurde (s. inbesondere *Harbitz* und *Scheel*).

4. Weniger deutlich geht aus *Wickmans* Befunden die Beziehung der *encephalitischen Form* zur *Heine-Medin*schen Krankheit hervor. Wenn auch dieser Zusammenhang nach den Angaben von *Strümpell*, *Marie*, *Medin* und nach den anatomischen Beweisen sichersteht, so waren doch bei seinen Untersuchungen Fälle, welche sich durch spastische Hemieplegie, sowie auch durch Aphasie kennzeichnen und eventuell in eine cerebrale Kinderlähmung übergehen, nicht häufig. Eine besondere Art diesbezüglicher Erkrankungen ist die beobachtete Kombination spinaler und cerebraler Extremitätenlähmungen an demselben Individuum.

5. Akut auftretende *Ataxie* hat *Wickman* ebenfalls bei seiner Epidemie beobachtet und daher eine ataktische Form der *Heine-Medin*schen Krankheit angenommen, ohne übrigens über den Sitz der hier vorauszusetzenden Läsion sich näher auszusprechen.

6. *Wickman* verweist darauf, dass auch *Polyneuritis* als Teilsymptom der *Heine-Medin*schen Krankheit beschrieben sei. Doch ist die Entscheidung im Einzelfalle recht schwer, da sowohl starke spontane oder durch Druck hervorgerufene Schmerzen als auch das Auftreten nur vorübergehender Lähmungen nach unseren jetzigen Erfahrungen ohne weiteres mit dem spinalen Sitz der Krankheit vereint werden kann. Andererseits ist das Fehlen ausgesprochener objektiver Sensibilitätsstörung gegen die Annahme einer Polyneuritis zu verwerten, und schliesslich sind auch sichere anatomische Beweise für ein vorwiegend oder ausschliessliches Ergriffensein der peripheren Nerven nicht erbracht. *Wickman* möchte daher jedenfalls die Bedeutung der polyneuritischen Form der *Heine-Medin*schen Krankheit nicht so hoch einschätzen, als dies von anderer Seite geschehen ist.

7. Die Form der akuten *Meningitis* ist vielfach innerhalb der Epidemien von *Heine-Medin*scher Krankheit zu beobachten und erscheint *Wickman* sichergestellt. Man muss hier unterscheiden zwischen den vor Auftritt der Lähmungen sich einstellenden schweren meningealen Symptomen, zwischen den ohne Paralyse rasch letal verlaufenden Meningitisfällen und endlich zwischen den anfangs stark meningeal betonten Krankheitsbildern, die dann rasch in Heilung übergehen. Alle diese Formen sind bei der *Heine-Medin*schen Krankheit nicht selten.

8. Eine besondere Bedeutung legt *Wickman* den *abortiven* Fällen der *Heine-Medin*schen Krankheit bei. Es handelt sich hier um Infektionen,



die nur auf das Stadium der allgemeinen Intoxikation beschränkt blieben, ohne dass irgendwelche leicht lokalisierbaren Symptome ein bestimmtes Organ als Sitz der Krankheit hätten verdächtigen lassen. Je nach dem Überwiegen von starken Schmerzen in den Gliedern, im Kopfe etc., von Erscheinungen des Magens und des Darmes unterscheidet *Wickman* influenzaähnliche oder gastro-intestinale Formen der *Heine-Medin*schen Krankheit, wozu noch die oben erwähnten, günstig verlaufenden meningitischen Krankheitsbilder kommen. Alle diese Fälle verschwinden in der Grossstadt, woselbst fieberhafte Infektionen recht häufig sind, gewinnen aber dann eine grosse Bedeutung, wenn sie in kleineren ländlichen Distrikten auftreten und mit ausgesprochenen Fällen der *Heine-Medin*schen Krankheit in Beziehung gebracht werden können. Gerade diese abortiven Fälle sind es, auf welche *Wickman* seine noch später zu erörternde Hypothese der Kontagiosität der *Heine-Medin*schen Krankheit stützt.

Die von uns beobachtete Epidemie der akuten Poliomyelitis in Wien und Niederösterreich ist die erste umfangreichere seit *Wickmans* Publikation, und es war daher unsere Pflicht, darauf zu achten, *wieweit der Verlauf der hierorts beobachteten Fälle sich mit den Angaben* des schwedischen Autors deckt. Indem wir daran gehen, die einzelnen von *Wickman* aufgestellten Typen entsprechend unserem Material zu beleuchten, sei gleich vorweggenommen, dass wir eine *weitgehende Bestätigung der Wickmanschen Annahme* konstatieren konnten und nur in ganz wenigen Punkten zu anderen, zum Teil erweiterten, Resultaten gelangt sind.

1. *Die spinale Form der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis).* Über diese am längsten bekannte und studierte Form des Leidens erscheint eine eingehendere Besprechung überflüssig. Hervorgehoben sei nur, dass sie immer noch bei weitem die überwiegendste Form der *Heine-Medin*schen Krankheit darstellt, indem von unseren 266 Fällen 241 rein oder vorwiegend spinal verlaufen sind. Es ist auch nur eine Bestätigung alter Erfahrungen, wenn wir darauf hinweisen, dass in ganz ausserordentlich überwiegender Zahl der Fälle die *unteren Extremitäten* befallen wurden oder zum mindesten nach dem akuten Stadium als gelähmt zurückblieben. (Siehe Figur 3.) *Baumann* hat bereits auf diese Tatsache hingewiesen und die Möglichkeit ausgesprochen, dass bei ausgedehnter Erkrankung im oberen Halsmark die Gefahr einer Mitbeteiligung des Atemzentrums sehr gross sei und daher eine grössere Zahl von Kindern an Poliomyelitis zugrunde gehen, als es bei Erkrankungen im Lendenmarke der Fall ist. Bei der relativ geringen Zahl von Todesfällen im frühen Kindesalter und, wie aus nebenstehender Zusammenstellung ersichtlich, bei dem starken, überwiegenden Betroffensein der Beine scheint dieser Schluss nicht gerechtfertigt zu



sein. Denn selbst wenn wir alle in den ersten Lebensjahren verstorbenen Kinder unter diejenigen rechnen wollten, bei denen im Sinne *Baumanns* die Lähmung der Arme durch eine letale Ausbreitung des Krankheitsprozesses nicht zum Ausdruck gekommen

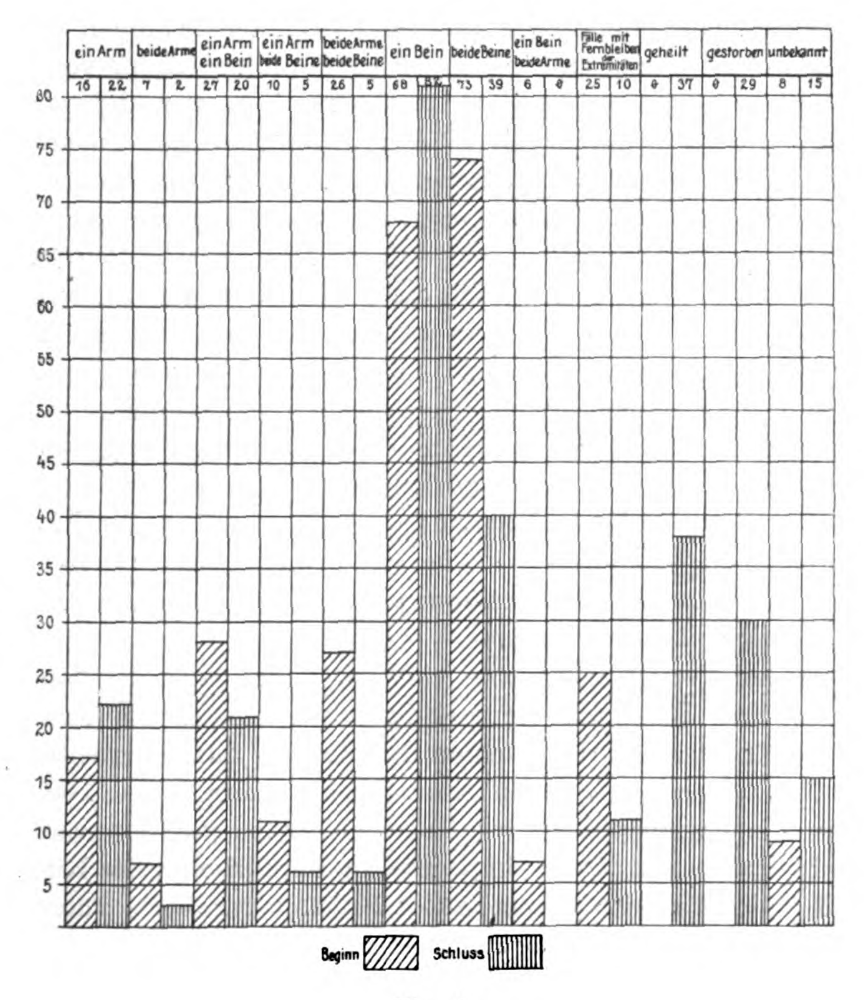



Fig. 3.

Lähmungen zu Beginn und zum Schlusse der Beobachtungszeit, Verlauf der Krankheit.

war, so überwiegt doch die Erkrankung der Beine in sehr beträchtlichem Mass.

Die *Lokalisation* der Lähmungen an den Extremitäten hat nicht viel Neues ergeben; gehört sie doch zu den gründlichst studierten Fakten der Poliomyelitis. Doch sei erwähnt, dass nicht ein einziger Fall einer isolierten Lähmung des Vorderarmes gemeldet



wurde[1]), ebenso wie auch an den Beinen, soweit überhaupt Angaben vorliegen, die charakteristischen Stellen des Oberschenkels, die Peroneal-, Tibialismuskulatur am häufigsten betroffen sind.

Wenn wir noch eine Tatsache hervorheben wollen, so ist es die überraschende Beteiligung der *linksseitigen Extremitäten* an dem Krankheitsbilde. Nach unseren Zusammenstellungen stehen von den *Armlähmungen* 8 rechtsseitige 16 linksseitigen, von den *Beinlähmungen* 29 rechtsseitige 38 linksseitige von den gleichseitigen *Hemiplegien* 8 rechtsseitigen 14 linksseitigen gegenüber. Eine Erklärung für diese Tatsachen vermögen wir nicht zu geben.

Zu den klinisch bemerkenswerten Tatsachen gehört auch das verschiedene *Verhalten der Sehnenreflexe.* Der typische Befund bei der Poliomyelitis ist bekanntlich das *Fehlen* der Reflexe, welches entweder Patellar- *und* Achillessehnenreflexe oder nur einen dieser beiden Reflexe eines Beins betrifft. Darin liegt ein wichtiges *Frühzeichen* der Krankheit, welches der eigentlichen Lähmung vorangehen kann und unter Umständen — bei Somnolenz, starken Schmerzen, ausgeprägt meningealen Symptomen — eine Zeitlang das wesentlichste differentialdiagnostische Merkmal abgibt. Manchmal sieht man ein solches Fehlen eines oder mehrerer Reflexe als alleiniges Symptom der Beteiligung des nicht gelähmten Beines durch längere Zeit bestehen.

Gar nicht selten kombiniert sich mit dem Fehlen des Patellarreflexes eine *Steigerung* des Achillessehnenreflexes an derselben Extremität oder mit dem Fehlen der Reflexe auf einer Seite eine lebhafte Steigerung (auch Fussklonus) der andern Seite. Diese im ersten Moment überraschende Tatsache findet ihre einfache Erklärung darin, dass der akute Entzündungsprozess des Rückenmarkes nicht an der grauen Substanz Halt macht, sondern ein diffuser ist, der auch die Pyramidenbahnen derselben oder der anderen Seite ergreift und dann zu absteigender Pyramidendegeneration mit Reflexsteigerung führt. Daran muss man denken, um nicht die blosse Reflexerhöhung an einer Extremität bei gleichzeitigem Reflexverlust der anderen Seite als Ausdruck einer cerebralen Komplikation einer Poliomyelitis aufzufassen.

Ebensowenig dürfen die manchmal durch Überwiegen der nicht geschädigten Beuger über die gelähmten Strecke entstehenden *Kontrakturen* als cerebrales Zeichen — etwa als *Kernig*sches Symptom — aufgefasst werden.

[1]) Handmuskellähmungen, kombiniert mit Lähmungen anderer Armmuskeln, kamen vereinzelt zur Beobachtung.



Ganz allgemein werden Mitteilungen darüber gemacht, dass die Lähmung im *Beginn viel ausgedehnter gewesen* als später, eine ja ebenfalls für Poliomyelitis geläufige Tatsache, die uns aber in bezug auf die Prognose noch interessieren wird.

Häufiger, als gemeinhin angenommen wird, ergibt das Studium der frischen Fälle eine Beteiligung der *Rücken-*, *Nacken-* und seltener der *Bauchmuskulatur*. Es wird gemeldet, dass die Kinder im Beginn sich nicht erheben konnten, dass sie nicht einmal imstande waren, den Kopf emporzurichten, in einzelnen Fällen wird auch direkt von einer Parese der Bauchmuskeln gesprochen. Überraschend schnell gehen in der Mehrzahl diese Paresen der Stammuskulatur zurück, und nur in den schweren Fällen der *Landry*schen Paralyse gehen sie allmählich in Atemlähmung über. Doch kam es in einem Falle (*Dr. Hoflehner*) zu Dauerlähmung des *Nackenmuskulatur*, mehrere Male zu persistierender partieller *Bauchmuskellähmung*.

Es muss auch hervorgehoben werden, dass auch ohne gefährlichen bezw. letalen Verlauf eine Beteiligung der *Atemmuskulatur* an dem poliomyelitischen Prozess keinesfalls ausserhalb des Bereiches der Möglichkeit liegt. *Dr. Strasser* aus Eggenburg schreibt in sehr charakteristischer Weise, dass er den Eindruck habe, es seien manche hierher gehörige Fälle, bei denen Störungen der Atmung im Vordergrund des Krankheitsbildes gestanden, als Krupp behandelt und mit Serum injiziert worden.[1]) Ich selbst habe folgenden Fall mit einem Kollegen beobachtet:

**Fall 246.** $3\frac{1}{2}$ jähriger Knabe, Wien IX. Anfangs Februar 1909 erkrankt unter hohem Fieber und einer unter recht schwerer Dyspnoe einhergehenden Bronchitis. Bereits am zweiten Krankheitstage unter dauernd hoher Temperatur, sehr erschwerter Expektoration diffuse Rasselgeräusche über der ganzen Lunge. Sehr frequente Atmung, Cyanose. Erst am vierten oder fünften Krankheitstage Reflexverlust des linken Beines, geringe Parese. Schmerzen daselbst. Unter Besserung der Atmung Auftreten einer deutlichen Parese des linken Beines. Völlige Heilung bis auf eine leichte Schwäche des linken Beines.

Solche Paresen der Atmungsmuskulatur könnten auch *unvollständig zurückgehen*, so dass die Atmung für gewöhnlich ausreicht, aber bei stärkeren Anforderungen insuffizient wird. Aus der Epidemie 1909 wird mir von *Dr. Weinstein* über ein 6 jähriges Kind berichtet, das unter schweren Prodromalsymptomen erkrankt ist, am 4. Krankheitstage eine Lähmung aller 4 Extremitäten, der

[1]) Auch aus dem Jahre 1909 ist mir ein solcher Fall aus Wien bekannt.



Nacken- und Schultermuskulatur, beschleunigte Respiration, hohe Pulsfrequenz darbot. In der folgenden Woche besserte sich die Lähmung der Extremitäten ein wenig, hohe Pulsfrequenz (110—120), beschleunigte Respiration und stossweise Sprache bleiben zurück. 4 Wochen später geringe Pharyngitis, die sich in wenigen Stunden zu einem Katarrh über beiden Lungen ausgebreitet und in kürzester Zeit unter Suffokationserscheinungen zum Tode führte.

Noch viel ernster wird die Lähmung der Atmungsmuskulatur in solchen Fällen, bei denen die *Heine-Medin*sche Krankheit unter dem Bilde der *Landryschen Paralyse* verläuft und zum Exitus unter Atemstillstand führt. (s. unten.)

Über die sehr lehrreichen Erfahrungen, welche wir in bezug auf die *Initial*symptome bezw. den *Beginn* der Lähmung machen konnten, wird in einem eigenen Kapitel berichtet werden.

2. Auf- und absteigende Form der akuten Poliomyelitis (*Landrysche Paralyse*).

Schon bei Besprechung der Fälle dieser Gruppe kommt die Schwierigkeit zur Geltung, die einzelnen *Wickman*schen Typen auseinanderzuhalten. Das schubweise Befallenwerden einzelner Rückenmarksteile, bezw. verschiedener Körperpartien, ist wie wir jetzt wissen, keineswegs ein seltenes Ereignis, und dementsprechend würden manche Fälle typischer Poliomyelitis, soweit wir über ihre Initialsymptome orientiert sind, der Form der auf- und absteigenden Lähmung entsprechen. Bleibt aber die Krankheit an den lebenswichtigsten Partien der Medulla oblongata, also namentlich im Atemzentrum stehen, oder befällt sie dieses nur vorübergehend, so sprechen wir eben nicht von *Landry*scher Paralyse, sondern von einfacher Poliomyelitis mit eventuell vorübergehender Beteiligung des Atemzentrums. Hingegen kommt der Ausdruck der L. P. dann in Betracht, wenn diese Beteiligung des Atemzentrums eine schwerere geworden ist und unter Atemlähmung der Tod erfolgt. Dass dies eine völlig willkürliche Abgrenzung ist, leuchtet ein. Es gibt eben keine scharfe Scheidung zwischen der einfachen Poliomyelitis und den zum Tode führenden Kombinationen von spinalen, bezw. medullären Merkmalen mit konsekutiver Atemlähmung.

Halten wir uns an das alte typische Bild der L. P., so können *wir 14 Fälle verzeichnen*, bei denen dasselbe in mehr oder weniger charakteristischer Weise aufgetreten ist. In allen kam es entweder gleich im Beginn, meist aber erst nach mehrtägiger Krankheit, innerhalb welcher Extremitätenlähmungen vorangegangen waren,





zu anfangs leichter, dann sich rasch steigender Atemschwierigkeit, Dyspnoe, Cyanose, Tod. Die fieberhaften Erscheinungen und überhaupt die allgemeinen Intoxikationssymptome waren meist nur ganz schwach ausgeprägt, das Sensorium in der Regel sehr lange erhalten und erst bei zunehmender Kohlensäurevergiftung getrübt. Die Dauer der Krankheit kann 8—13 Tage betragen. Recht bemerkenswert ist die Tatsache, dass in einigen Fällen mehrere Tage Zeichen eines unbestimmten, namentlich mit Schmerzen im Nacken, Kreuz, Rücken einhergehenden Unwohlseins vorhanden gewesen waren, denen dann ziemlich unvermittelt die allgemeine Lähmung und der Tod nachfolgten. Indem wir uns vorbehalten, die hierher gehörigen Fälle bei Besprechung des Kapitels Todesfälle genauer anzuführen, sei nur noch auf die Tatsache hingewiesen, dass es zumeist grössere Kinder bezw. Erwachsene waren, bei welchen die *Heine-Medin*sche Krankheit in dieser Weise ihren Ausgang genommen hat.

Wenn also nach unseren Erfahrungen kein Zweifel mehr daran besteht, dass die *Wickman*sche Auffassung der *Landry*schen Paralyse als Form der *Heine-Medin*schen Krankheit völlig berechtigt ist, so soll deswegen die „neuritische Form“ der *Landry*schen Paralyse keineswegs in Abrede gestellt werden; erst jüngst hat *L. Schweiger* einen diesbezüglichen Fall von ausschliesslichen Veränderungen am peripheren Nervensystem beschrieben.

### 3. *Die bulbäre und pontine Form.*

Eine Beteiligung der Hirnnerven an dem Symptomenbild der *Heine-Medin*schen Krankheit ist recht häufig. Selbst bei unserem Material, bei welchem ja vielfach Angaben über die Anfangssymptome des Leidens vermisst werden, fällt es auf, wie überaus häufig die Hirnnerven durch lange Zeit hindurch oder auch dauernd von der Krankheit befallen sind. Allerdings lässt sich hierbei, wie wir im nächsten Abschnitt erörtern werden, nicht immer scharf unterscheiden, ob die Beteiligung der Hirnnerven mehr als kortikal, als basal oder als Ausdruck einer Erkrankung der Hirnnervenkerne aufzufassen ist.

Sieht man einerseits von jenen Fällen ab, bei denen sich kurz vorübergehend Hirnnervenaffektionen bei allgemein meningealen Krankheitszuständen eingestellt haben, und andererseits von dem aufsteigenden Falle *Landry*scher Paralyse und schliesslichem Ergriffenwerden bulbärer Zentren, so lassen sich die hierher gehörigen Fälle in zwei Gruppen einteilen:



1. solche, bei denen die Hirnnervenerkrankungen mit spinalen Lähmungen kombiniert waren, und 2. solche, bei denen nur Hirnnervenaffektionen ohne Symptome von seiten des Rückenmarkes zu konstatieren waren.

In die erste Gruppe sind ca. 25 Fälle zu rechnen, bei denen Facialislähmungen, Augenmuskelstörungen (Doppeltsehen, Nystagmus, Ptosis), Schluckbeschwerden vorhanden waren. Es handelte sich hierbei in der Regel um nicht schwere Läsionen, die auch in kurzer Zeit verschwanden.

Als Beispiele für diese Gruppe mögen folgende Fälle angeführt werden:

**Fall 99.** 10 Jahre altes Mädchen, Wien I, erkrankt anfangs Oktober mit heftigen Schmerzen, vorübergehender Blasenlähmung, Fieber, Doppeltsehen. Objektiv: linksseitige Obliquuslähmung, linksseitige Facialislähmung, Lähmung aller vier Extremitäten, Rücken und Nackenmuskulatur. Zurückgang aller Erscheinungen bis auf vollständige Lähmung beider Beine. (Dr. *Pins.*)

**Fall 25.** 8 jähriger Knabe, Hohenberg (Niederösterreich). Beginn mit heftigen Schmerzen, sehr starker Unruhe, leichte Lähmung der oberen und unteren Extremität, Lähmung des linken oberen Augenlides. Vollkommene Heilung. (Dr. *Vesco.*)

Als besonders schwer muss folgender Fall angesehen werden:

**Fall 179.** Franziska S., 5 Jahre alt, Wien IV, Karolinenspital. Am 7. IX. 1908 hohes Fieber, Konvulsionen. 9. IX. Bewusstlosigkeit, die anhält. Pupillendifferenz, links Abducenslähmung, Ptosis beiderseits, links Facialislähmung, rechts Hypoglossusparese, Regurgitation beim Schlucken, Parese der Nackenmuskulatur, schlaffe Parese aller Extremitäten. Trotz dieser schweren Erscheinungen genas das Kind und wurde acht Tage nach Beginn der Erkrankung mit freiem Sensorium, einer noch vorhandenen Parese des linken Facialis und rechten Hypoglossus und bereits beginnender Gehtätigkeit entlassen.

Grösseres Interesse beanspruchten jene Fälle, bei denen *nur* die Hirnnerven sich als betroffen erweisen, ohne dass Extremitätenlähmungen vorhanden sind. Es handelt sich entweder um Lähmung der Augenmuskeln oder um solche des Facial- oder um solche der Bulbärnerven. Hierfür seien folgende Fälle angeführt.

**Fall 106.** 16 jähriger Knabe aus Wien VI erkrankt im Dezember 1908 an Lähmung der äusseren Oculomotoriusäste und des Trochlearis beiderseits. Leichte Lähmung des Mundfacialis, Zunge ein wenig nach links abweichend. Sonst normaler Befund. Von allgemeinen Symptomen im Beginn nur leichte Kopfschmerzen und etwas Somnolenz. Stationärbleiben des Zustands. (Klinik *Fuchs*. Der Fall wurde von Dr. *Guji Takahachi* ausführlich publiziert.)

**Fall 109.** 8½ jähriger Knabe aus Wien IX, erkrankt am 4. XI. 1908 unter Fieber, Doppeltsehen, Nackenschmerzen, später stellt sich Nystagmus,



spastische Parese der Beine, Ataxie ein. Vollkommene Heilung. (Karolinen-Kinderspital Wien.)

**Fall 235.** 6 jähriger Knabe, aus der Abteilung *Foltanek* in Wien. Vorgestellt von Dr. *Erwin Popper* in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde, Sitzung 12. XI. 1908. Erkrankt in Wien VI an Schüttelfrost, Erbrechen, Fieber. Konnte nächsten Tag nicht mehr gehen. Sprache verschlechtert, Schwindel, Speichelfluss. Vier Tage später ergibt die Untersuchung deutliche Ataxie mit cerebellarem Typus, Neigung, rechts umzufallen, Kopf etwas nach vorne gebeugt, Nystagmus, Lähmung des rechten Facialis, mit Ausnahme des oberen Astes, Speichelfluss, Erschwerung des Schluckens, Zunge beim Ausstrecken nach rechts abweichend, Sprache undeutlich, starke Pulsverlangsamung. Extremitäten normal, Reflexe auslösbar. Am nächsten Tage Hinzutreten einer rechtsseitigen Abduzensparese, Klage über Doppeltsehen. Höhepunkt aller Symptome am fünften Krankheitstage (dabei Fieber schon geschwunden), dann rasches Abklingen der Krankheitszeichen bis auf geringe Merkmale.

**Fall 52.** 11 jähriges Mädchen aus der Umgebung von St. Ägyd (Dr. *Hoflehner*). Seit 8 Tagen leicht gastrische Erscheinungen, dann rasches Auftreten von Schluckschwierigkeiten. Objektiv: beträchtliche Parese der Nackenmuskulatur, Lähmung der Schlingmuskeln und des Kehlkopfes. Unvermögen, zu schlucken, leichte Schmerzen im Nacken, Extremitäten normal. Plötzlich Exitus bei freiem Sensorium. (Herzlähmung?) Für Diphtherie war im vorliegenden Falle kein Anhaltspunkt zu finden.

Endlich gibt es eine Gruppe von Fällen, bei denen kein anderes Lähmungssymptom als das einer *hochgradigen Facialislähmung aller drei Äste vom Aussehen einer peripheren Lähmung* resultiert. *Friedjung* hat zuerst durch Demonstration eines solchen Falles in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde die Aufmerksamkeit auf die Zugehörigkeit derartiger Lähmungen zur *Heine-Medin*schen Krankheit hingewiesen, und ich glaube, dass darin eine vollkommen richtige Auffassung ausgesprochen wurde. Tatsächlich sind uns 5 Fälle zumeist bei Kindern von zwei bis drei Jahren gemeldet worden, bei denen lediglich eine periphere Facialislähmung aufgetreten ist, *nachdem fieberhafte Allgemeinerscheinungen schwerere cerebrale oder spinale Veränderungen hatten erwarten lassen.* Bei einem Falle, den wir von Anfang an beobachten konnten (11 jähriger Knabe, *Juni* 1909, daher tabellarisch nicht verwertet), bestanden gleichzeitig mit der rechtsseitigen Facialislähmung Fieber, Kopfschmerz, Trübung der Sensoriums. Abducensparese derselben Seite und auffallende Ataxie. Diese Symptome, die zur Annahme einer pontinen Encephalitis *Opperheims* berechtigten, verschwanden bald, und es blieb eine Lähmung aller 3 Facialisäste mit Entartungsreaktion zurück.

Beachtenswert scheint mir auch ein von Dr. *Vesko*-Hohenberg



berichteter, ein 2½ jähriges Kind betreffender Fall von Facialislähmung welcher inmitten einer ausgedehnten und sehr verschieden gestalteten Epidemie der *Heine-Medin*schen Krankheit aufgetreten war. Von den 5 hierher gehörigen Fällen sind vier, welche jüngere Kinder betreffen, vollkommen stationär geblieben, während ein einziger (ein 11 jähriger Knabe) geheilt ist.

Auch im Jahre 1909 bekam ich mehrere Fälle von Facialislähmungen peripheren Charakters zu Gesicht, die zum Teil ebenfalls mit vorübergehender Abducensparese und Ataxie, zum Teil mit gleichzeitiger spinaler Lähmung kombiniert waren. An der *Zugehörigkeit dieser Formen scheinbar peripherer Facialislähmung zur epidemischer Poliomyelitis besteht für mich kein Zweifel.*

Es geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass Symptome von Seiten der Brücke und des verlängerten Marks keineswegs zu den Seltenheiten bei der *Heine-Medin*schen Krankheit gehören. Dies kann uns nicht überraschen, wenn wir aus *anatomischen Untersuchungen*, wie sie aus letzter Zeit, namentlich von *Harbitz* und *Scheel* herrühren, ersehen, dass auch bei den rein spinal sich äussernden Fällen eine anatomische Beteiligung von Medulla oblongata und Pons zur Regel gehören. Man muss es unter solchen Umständen eher erstaunlich finden, dass eine Beteiligung der Hirnnerven sich nicht noch häufiger mit der typischen Poliomyelitis kombiniert, als dies aus obigen Fällen ersichtlich wird.

Jedenfalls ist die Aufstellung dieser Teilgruppe der *Heine-Medin*schen Krankheit völlig berechtigt und manche bisher unklaren Fälle von *acuter „Polioencephalitis superior“* und *„P. inferior“ (akute Bulbärparalyse) finden damit ihre Erklärung.*

### 4. *Die encephalitische Form.*

Viel schwieriger ist es, aus dem vorliegenden Material sichere Beweise für das Vorhandensein einer rein *kortikalen Encephalitis* (Poliencephalitis *Strümpells*) zu gewinnen. Massgebend hierfür könnte nur ein Krankheitsbild sein, bei welchem unter stark meningealen Reizerscheinungen sich bald halbseitige Lähmungen einstellen, welche dann in Form der spastischen Hemiplegie i. e. der cerebralen Kinderlähmung zurückbleiben. In vielen uns gemeldeten Fällen fehlt auch dort, wo halbseitige Lähmungen (inklusive Facialis) gemeldet werden, die Angabe, ob es sich um schlaffe oder spastische Paresen gehandelt habe, und wir sind dadurch ausser Stande, diese Fälle in die Gruppe der Encephalitis einzureihen, müssen vielmehr annehmen, dass die berichtenden Ärzte, welche



ja in erster Linie nach Poliomyelitis gefragt worden waren, schlaffe Lähmungen im Auge hatten. Doch lassen diese Überlegungen sich nur auf Fälle aus der Provinz oder weniger genau beschriebene Fälle aus Wien beziehen, während das relativ reichliche Material, das von fachärztlicher Seite in Wien geliefert wurde, diesbezüglich wohl genauere Auskunft erwarten lässt. Und da ist es nun auffallend, dass nur wenige Fälle spastischer Hemiplegie vorliegen, und zwar:

**Fall 188** (Dozent Dr. *Schüller*.) 3 jähriges Kind, Wien XVI, bei welchem gleichzeitig die Residuen einer rechtsseitigen spastischen Hemiparese und einer linksseitigen atrophischen Lähmung eines Beines zu finden waren.

**Fall 253.** 17 Monate altes Kind aus Wien XIII (St. Annen-Kinderspital). Anfangs Oktober Mattigkeit, Fieber, Zuckungen der rechten Seite, zwei Tage später Lähmung der rechten Seite, auch Facialis. Erholung. 2. XI. abermals ähnlicher Anfall, Krämpfe in beiden Gesichtshälften und in den linken Extremitäten, Bewusstlosigkeit. Schlaffe Lähmung der rechten Seite, des linken Beines, erhöhter Tonus des linken Armes. Linker Facialis stark, rechter Facialis angedeutet paretisch. Gestorben am 9. XI. Die Obduktion ergibt starke Hyperämie der Gehirnrinde, der Stammganglien, auch mikroskopisch wurde Poliomyelitis konstatiert.

**Fall 283** (Dr. *Damianos*) Wien XIII. 2½ jähriges Kind, 1. — 10. VI. 1908 „schwere fieberhafte akute Encephalitis mit linksseitiger Paralyse, Fraisen etc. Völlige Heilung."

Es lässt sich aus dieser spärlichen Ausbeute wohl schliessen, dass ausgesprochene Fälle der *Strümpell*schen Polioencephalitis im Rahmen der *Heine-Medin*schen Krankheit nicht häufig oder doch an gewisse Epidemien geknüpft sind. Damit decken wir uns mit der Angabe *Wickmans*, der ebenfalls in seiner Epidemie nur selten rein encephalitische Formen beobachtet hat. Selbstverständlich soll durch diese Einschränkung die prinzipielle Zugehörigkeit der Encephalitis zur *Heine-Medin*schen Krankheit nicht in Abrede gestellt werden.

5. *Wickman* stellt auch eine eigene *ataktische Form* der *Heine-Medin*schen Krankheit auf. Er lässt es dahingestellt, ob die Ataxie cerebral, bezw. cerebellar oder spinal sei. Wir haben oben bei Besprechung der Gruppe 3 mehrere Fälle erwähnt, bei denen kombiniert mit Hirnnerven- bezw. mit schwer bulbären Symptomen Ataxie vorhanden gewesen war. Trotzdem halte ich es nicht für wünschenswert, diese Gruppe der *Wickman*schen Einteilung aufrecht zu erhalten. Die Ataxie ist lediglich ein Symptom, und es erscheint mir nicht konsequent, in einer sonst ausschliesslich auf Lokalisation der Erkrankung aufgebauten Einteilung plötzlich





eine rein symptomatische Gruppe hineinzuschieben. Die Entscheidung, wo die Ataxie ihren Sitz hat, lässt sich im allgemeinen wohl schwer fällen, doch glaube ich, dass wir in den beiden obengenannten Fällen berechtigt sind, einen cerebralen, vielleicht sogar einen direkt cerebellaren Ursprung dieses Symptomes anzunehmen.

### 6. *Die meningitische Form.*

Die Einreihung von Fällen in diese Gruppe ist sehr schwer, namentlich wenn es sich um eine Sammelforschung handelt. Einerseits ist die Abgrenzung rein willkürlich, ob man einen Fall mit relativ schweren meningealen Initialsymptomen und mit später hinzutretender gering ausgedehnter spinaler Lähmung unter die meningitische oder die poliomyelitische Form einreihen soll. Andererseits aber ist es ausserordentlich schwer, die meningitische Form der *Heine-Medin*schen Krankheit von sonstigen Formen der Hirnhautentzündung zu trennen. Es ist durchaus unrichtig, wenn man sich darauf verlässt, dass etwa die Meningealerscheinungen der epidemischen Poliomyelitis plötzlich auftreten und rasch verlaufen, während jene der tuberkulösen Meningitis einen protrahierten, weniger stürmischen Verlauf nehmen. Es zeigt sich vielmehr, dass auch die *Heine-Medin*sche Krankheit nicht selten Vorstadien einer allgemeinen Mattigkeit und Verdrossenheit zeigt und dass erst nach mehrtägiger oder noch längerer Dauer menigealer Reizsymptome die stabil bleibenden Lähmungen auftreten. Auch muss man damit rechnen, dass den Kollegen am Lande Meningitisformen keineswegs in den Frühstadien gezeigt werden, sondern dass sie zu den im letzten Stadium dieser Erkrankung befindlichen Kindern geholt werden und dabei meist eine nur auf die letzten Krankheitstage bezügliche Anamnese erhalten. Ebenso darf nicht vergessen werden, dass Fälle von epidemischer cerebrospinaler Meningitis in unseren Gegenden immer häufiger auftreten und es daher auch dort, wo eine epidemieartige Häufung von akuten Meningitisfällen berichtet wird, immer schwer ist, die epidemische Meningitis auszuschliessen. So wurde ich z. B. durch die Freundlichkeit eines Kollegen auf eine recht ausgesprochene, schwer verlaufende Meningitisepidemie in einer umgrenzten Provinzgegend aufmerksam gemacht, wobei die Möglichkeit der *Heine-Medin*schen Krankheit wohl betont, aber ausdrücklich die Anfrage bei dem betreffenden Bezirksarzt angeraten wurde. Aus der sehr eingehenden Antwort des letzteren ergab es sich, dass eine zweifellose Epidemie von Me-



ningitis cerebrospinalis vorgelegen und zum Teil auch durch Autopsien sichergestellt worden war.

Aus diesen Gründen haben wir es vorgezogen, in den Fragebogen eine eigene Rubrik über das Auftreten von Meningitis oder meningitisähnlichen Fällen nicht aufzunehmen, da wir vermeiden wollten, ein zu unklares Material zur Sichtung zu erhalten. Wir können daher über die Häufigkeit dieser Form der akuten Poliomyelitis eine Auskunft nicht geben und sind uns ganz wohl bewusst, dass darin eine epidemiologische wichtige Lücke liegt, welche aber bei der Art unserer Sammelforschung nicht zu umgehen war.

Trotzdem liegt uns aber genügendes Material vor, um an der *Existenz dieser Form der Krankheit keinen Zweifel zuzulassen.* Denn abgesehen von den bereits erwähnten langdauernden, schwer meningealen Initialerscheinungen bei deutlichen Fällen von Poliomyelitis, haben wir von einer ganzen Reihe von Ärzten die Mitteilung erhalten und zum Teil durch briefliche Anfragen noch erweitert, dass an Orten, wo gleichzeitig zweifellose Fälle von spinaler *Heine-Medin*scher Krankheit zu beobachten waren, eine Reihe anderer mit rein meningitischen Symptomen untergekommen sind.

So berichtet Herr Dr. *Schugg* aus Viehofen bei St. Pölten folgendes: **Fälle 7—10.** Ein 8 jähriges Kind starb daselbst an einer *Meningitis.* Zu gleicher Zeit erkrankte im Hause gegenüber ein 4 jähriges Kind an leichter Lähmung des linken Beines und kurz nachher gleich nebenan ein 3 jähriges Kind unter stürmisch gastro-intestinalen Erscheinungen, denen sich später eine Lähmung beider Beine anschloss. Auch Dr. v. *Zapsky* aus Zwölfaxing bei Schwechat **(Fall 64, 65)** berichtet über ein 5 jähriges Mädchen, welches unter heftigen Schmerzen, hohem Fieber, Nackensteifigkeit, Blasenstörungen erkrankt war, am dritten Krankheitstag eine Lähmung beider Beine darbot. Eine 6 jährige Schwester des Patienten erkrankte einige Tage später unter leichter Temperatursteigerung, Kopfschmerzen, Genickschmerzen, Nackensteifigkeit, so dass der Arzt die Möglichkeit einer kommenden Lähmung in Aussicht stellte. Drei Tage später schwanden völlig alle Symptome, und das Kind war vollkommen gesund. Dr. *Krainer*-Lilienfeld hat auf dem Höhepunkt der Epidemie im Traisental zwei Fälle gesehen **(Fall 41 und 42),** welche lediglich Kopfschmerz, Erbrechen, Darniederliegen, Schlafsucht, Unruhe und einen auffallend verlangsamten Puls dargeboten hatten, die nächsten Tage bis auf die längere Zeit andauernde Pulsverlangsamung wieder gesund waren.

Hier sollen auch die zwei folgenden Fälle angeführt werden, über welche Dr. *Lernet* - Hürn mir in liebenswürdiger Weise ausführliche Krankengeschichten eingesendet hat **(Fall 74, 75).**

Anna B., 5½ Jahre, in Maxenbach, pol. Bezirk Melk, erkrankte vor einigen Tagen an Müdigkeit, Kopfweh, Übelkeit. Am 20. XII. 1908 Fieber.





Bronchitis, gastrische Beschwerden. Nach vorübergehender Besserung Bettlägerigkeit, Misslaunigkeit, starke Schmerzhaftigkeit im Nacken, Extremitäten und Abdomen (namentlich rechts). Kopf nach rückwärts geneigt, Widerstand bei Bewegungen, Puls klein, frequent; Atmung sehr frequent, ziemlich oberflächlich. Fieber bis 39,2°. Aufsetzen, Lageveränderung wegen heftiger Schmerzen unmöglich. Oligurie (kaum 150 g innerhalb 24 Stunden). Langsame Rekonvaleszenz; erst Ende Januar 1909 Aufsetzen möglich, Ende Februar 1909 erste Gehversuche mit *Nachschleppen des rechten Beines.* Doch besserte sich diese Gehstörung bald, so dass Mitte Juli 1909 nur eine geringe Pronationsstellung zu bemerken war.

Josef B., 9 Jahre alt, Bruder der Vorigen, erkrankte am 2. I. 1909, also ca. 14 Tage nach Erkrankung seiner Schwester, an Nasenbluten, starkem Kopfschmerz, Schmerzen in den Waden und namentlich im Nacken, die eine Rückwärtsneigung des Kopfes bedingten. Stimmung nicht schlecht. Schlafsucht, geringer Appetit, mitunter intermittierender frequenter Puls. Atmung beim Versuch, den Patienten aufzusetzen, leicht dyspnoisch. Temp. zwischen 38—39°. In den ersten 10 Tagen konnte sich Pat. selbständig nicht aufsetzen, dann benutzte er folgenden Kunstgriff: Er drehte sich von der Rückenlage nach links (mit Zuhülfenahme des rechten Armes), bis er auf den Bauch zu liegen kam, dann nahm er eine Knieellbogenlage ein und richtete sich aus dieser auf, indem er sich auf die Hände stützte, sich zurückbeugte und somit in die sitzende Stellung kam. Dies ging anfangs recht langsam vor sich, nach 14 Tagen konnte er sich bereits normal aufrichten und nach einer weiteren Woche normal gehen und stehen.

Von diesen beiden interessanten Fällen könnte nun der zweite Anspruch darauf machen, als rein meningitisch aufgefasst zu werden, obwohl auch hier vermutlich Rückenmuskelparesen bestanden hatte. Jedenfalls zeigen diese Fälle, wie sehr bei manchen Fällen Krankheit die meningealen Symptome überwiegen und die Spinallähmung zurückdrängen können.

Abgesehen von den hier erwähnten Fällen sind noch eine ganze Reihe solcher gemeldet, bei welchen in den ersten Tagen der Erkrankung selbst von erfahrener Seite die Diagnose einer Meningitis gestellt worden war und erst die später auftretende Lähmung den Charakter der Krankheit klarstellte.

Auch unter den *letal endigenden Fällen* befinden sich einige, bei denen die meningitischen Symptome im Vordergrund standen. Wir werden auf diese Fälle bei Besprechung der Mortalität der *Heine-Medin*schen Krankheit nochmals zurückkommen.

Jedenfalls ergibt sich *auch aus unserer Epidemie* der von *Wickman* aufgestellte *meningitische Typus der Heine-Medinschen Krankheit, wenn auch dessen Abgrenzung von den anderen Formen des Leidens, namentlich den abortiven Formen, kaum möglich ist.*



### 7. *Polyneuritische Form.*

*Wickman* hat unter diesem Namen eine eigene Gruppe der *Heine-Medin*schen Krankheit umfasst, wobei er aber, wie es scheint, weniger seiner eigenen Überzeugung, als vielmehr der Hochachtung vor seinem Lehrer *Medin* gefolgt ist, der seinerzeit das Vorkommen polyneuritischer Affektionen in Poliomyelitisepidemien als wahrscheinlich hingestellt hat. Bedenkt man aber, dass, wie *Wickman* mit Recht hervorhebt, das Auftreten von Schmerzen im Beginn der Polyomyelitis keineswegs auf eine Alteration der peripheren Nerven zurückgeführt werden muss, dass ferner Hyperästhesien ebenfalls zentralen Ursprungs seien können, dass ausgebreitete, objektiv nachweisbare Sensibilitätsaffekte nicht zur Beobachtung kamen, dass endlich anatomische Beweise für die periphere Nervenentzündungen innerhalb der Poliomyelitisepidemien nicht erbracht sind, so wird man wohl noch ein Stück weitergehen können und das Vorhandensein einer ausgesprochenen Polyneuritis mit Ausschluss der spinalen Veränderungen einstweilen noch nicht als eine besondere Form der *Heine-Medin*schen Krankheit anerkennen. In unserem Material war *kein einziger Fall, welcher unbedingt* eine solche Diagnose *gerechtferligt* hätte, wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass von der einen oder anderen Seite Befunde unter diesem Namen eingesendet worden waren. Solange daher nicht anatomisches Material für die polyneuritische Form der *Heine-Medin*schen Krankheit erbracht ist, scheint mir die Aufstellung dieser eigenen Gruppe nicht notwendig.

### 8. *Abortive Formen.*

Zum Studium der Abortivformen ist die vorliegende Sammelforschung nicht geeignet. Als die Umfrage eingeleitet wurde, war grossenteils das akute Stadium der Epidemie bereits vorüber und es konnte unmöglich von den Ärzten verlangt werden, dass sie seinerzeit beobachtete unklare, fieberhafte Prozesse ohne irgend ein auf das Zentralnervensystem hinweisendes Lokalsymptom noch so in Erinnerung hätten, um in der Antwort auf die Umfrage darauf hinzuweisen. Ausserdem ist aber die Kenntnis der *Heine-Medin*schen Krankheit und speziell die Auffassung *Wickmans* von der Wichtigkeit der abortiven Formen noch keineswegs so verbreitet, dass von dem Gros der Ärzte erwartet werden konnte, dass es zur Zeit der Epidemie gerade auf diese Fälle sein Augenmerk gerichtet hätte. Man darf auch nicht vergessen, dass namentlich

am Lande der Arzt nur dort geholt wird, wo wirklich schwere Symptome vorliegen, so dass die Mehrzahl solcher abortiver Fälle überhaupt nicht dem Arzte zu Gesicht gekommen sein dürfte. Es ist auch in *Wickmans* Zusammenstellung immer wieder darauf hingewiesen, dass die von ihm gebrachten Zahlenangaben über abortive Fälle keineswegs einen Rückschluss auf die wirkliche Häufigkeit dieser Fälle gestatten.

Trotz dieser Bedenken *zweifeln wir nicht daran, dass tatsächlich die Angabe Wickmans über das Vorhandensein derartiger leichter Fälle im Rahmen der akuten Poliomyelitis richtig ist.* Es stützt sich diese unsere Annahme auf Berichte mancher Ärzte über kleine, sichergestellte Epidemien, innerhalb derer ganz allgemein, namentlich bei direkter brieflicher Befragung der Kollegen, die gleichzeitige *Häufung unbestimmt fieberhafter* Prozesse zugegeben wird. Indem wir auf die unten zusammengestellten umgrenzten Epidemien und auf das Auftreten familiärer Erkrankungen hinweisen, wollen wir an dieser Stelle nur hervorheben, dass insbesondere Angaben über „*Influenzafälle*" mit starken Schmerzen, ferner über das Auftreten *gastro-intestinaler Prozesse* in der Umgebung typischer Poliomyelitisfälle mehrfach vorliegen. So sei an dieser Stelle nur erwähnt, dass Dr. *Hoflehner* in St. Ägyd eine ausgebreitete Epidemie der *Heine-Medin*schen Krankheit beobachtet hat, die sich vorwiegend unter dem Bilde der Influenza äusserte und die in einem relativ kleinen Umkreis mehr als 20 Patienten umfasst haben dürfte; darunter sind 10 Fälle mit sehr charakteristischen, zum Teil letal endigenden Symptomen der *Heine-Medin*schen Krankheit zu verzeichnen. Ich selbst hatte Gelegenheit, in einer Familie zu intervenieren, wo drei Kinder an ausgesprochen gastrischen Symptomen mit mässig hohem Fieber erkrankt waren, wovon zwei bald genasen, eines hingegen eine charakteristische spinale Lähmung eines Beines zurückbehielt. Wir können also aus unseren Befunden jedenfalls das Vorhandensein abortiver Fälle zugeben, ohne aber in der Lage zu sein, über deren Frequenz und epidemiologischen Bedeutung uns endgültig zu äussern.

Fassen wir nun unsere Erfahrungen über die klinischen Formen, in welche *Wickman* die *Heine-Medin*sche Krankheit eingeteilt hat, zusammen, so müssen wir im wesentlichen wohl seiner Gruppierung beistimmen, glauben aber, dass dieselbe in etwas gezwungener Weise Krankheitsbilder auseinanderhält, die schwer von einander zu trennen sind. Wir erkennen den didaktischen



Wert der *Wickman*schen Gruppierung vollkommen an, würden aber es vorziehen, die Einteilung in folgender Weise etwas einfacher zu gestalten:

1. *Fälle mit vorwiegend spinalen Lähmungen* (Poliomyelitis im engeren Sinne), mit eventuell auftretender Beteiligung der Atemmuskulatur (*Landry*sche Paralyse).

2. Fälle mit *vorwiegend cerebralen* Symptomen, insbesondere solchen der Hirnnerven, seltener solchen der Grosshirnrinde.

3. Fälle *ohne Ausfallserscheinungen* von Seiten des Zentralnervensystems, mit mehr oder weniger stark ausgeprägten meningealen und gastrointestinalen oder allgemeinen fieberhaften Symptomen.

Wie schon mehrfach betont, sind auch diese Gruppen keine scharf getrennten, und es finden sich an ein und demselben Fall und in demselben Epidemiegebiet die vielfachsten Übergänge und Kombinationen der einzelnen Formen.

*Begleitsymptome.*

Während in früheren Zeiten bei der Poliomyelitis das Hauptgewicht auf die restierenden Lähmungen gelegt wurde, ist es seit den Untersuchungen von *Medin* und *Wickman* das Bestreben, die *Initialsymptome und die anderen, nicht nur das Zentralnervensystem betreffenden Kennzeichen der Krankheit kennen zu lernen.* Das Studium frischer Epidemien bietet hierzu reichliche Gelegenheit und hat unsere Anschauungen über die Anfangs- und Begleitsymptome des Leidens vielfach modifiziert. Allerdings können wir bei Zusammenstellung dieser Symptome uns nicht auf zahlenmässiges Material berufen, da wir mit Rücksicht auf die bereits nach dem Höhepunkt der Epidemie eingeleitete Sammelforschung es nicht für angezeigt hielten, in den Fragebogen eingehend nach den Initialsymptomen zu forschen, die ja sicherlich vielfach Erinnerungstäuschungen unterworfen gewesen wären. Nur das Auftreten von Fieber, Schmerzen und Blasenstörungen haben wir in der Fragestellung ausdrücklich betont. Es wurden uns aber weit über den Rahmen unserer Erkundigung so vielfache Mitteilungen über den Beginn und Verlauf der Fälle übermittelt, dass wir vom rein klinischen Standpunkt auch zur Beurteilung der allgemeinen Symptome der *Heine-Medin*schen Krankheit brauchbares Material beibringen können. Wir wollen bei der Besprechung dieser Merkmale die Initialsymptome und Begleitsymptome von einander trennen, wobei wir zu den

ersteren jene Merkmale rechnen, die vor Konstatierung der Lähmung aufgetreten waren.

Es ist von Interesse, dass in manchen Fällen *Prodromalsymptome* gemeldet wurden, bevor noch die eigentlichen fieberhaften Erscheinungen einsetzten. Als solche sind Mattigkeit, Verdrossenheit, Schlafsucht, aber auch Schlaflosigkeit und Herumwerfen während der Nacht, dann *Nasenbluten* und von mehrfacher Seite influenzaähnliche *Halsentzündungen* zu verzeichnen. In seltenen Fällen wird über Obstipation, viel häufiger über *Diarrhöe und Erbrechen* geklagt.

Diese Vorläufer der Krankheit sind insofern wichtig, als sie unter Umständen Ähnlichkeit mit den ersten Kennzeichen der tuberkulösen Meningitis besitzen können. Doch wird die kurze Dauer dieser Prodromalsymptome — meist nur wenige Tage —, sowie dann das plötzliche Einsetzen schwer fieberhafter Krankheitsmerkmale im weiteren Verlauf leicht vor einer Fehldiagnose schützen.

Unter den eigentlichen *Initialsymptomen* sind in erster Linie die *Fieber*erscheinungen zu erwähnen. Ganz allgemein wird über ein relativ hohes Fieber berichtet, das aber meist nicht sofort in voller Intensität einsetzt, sondern sich allmählich bis zu seinem Maximum erhebt, dann aber oft viele Tage auf dieser Höhe bleibt. Die Temperaturen sind hierbei ganz wechselnd. Manchmal kommt es nur zu Steigerungen um 38°, in anderen Fällen können bald überaus hohe Temperaturen von 40° und mehr auftreten, Wir müssen aber *Wickman* vollkommen recht geben, wenn er keineswegs eine Parallele zwischen der Höhe des Fiebers und der Schwere der Erkrankung für berechtigt hält. Namentlich die Formen der *Landry*schen Paralyse gehen manchmal mit nicht besonders hohen Temperaturen einher, und umgekehrt ist auch bei Fällen, welche lange Zeit hindurch sich um ca. 40° herum gehalten haben, vollkommene Heilung beobachtet worden. Das Auftreten von *Schüttelfrösten* ist nur in einem einzigen Fall (6 jähriges Kind) berichtet worden. Das Fieber ist keineswegs nur ein Initialsymptom, sondern eines der bedeutsamsten Begleitsymptome der *Heine-Medin*schen Krankheit. Wenn es auch in der Mehrzahl der Fälle nur einige (2—4 Tage) anzudauern pflegt, so ist doch auch mit der Möglichkeit sehr protrahierter Fiebererscheinungen zu rechnen. Es wurden Fälle gemeldet, bei denen Temperaturen um 40° herum durch acht, ja durch vierzehn Tage angedauert haben, zu einer Zeit, als die Lähmungen schon deutlich zum Ausbruch gekommen waren.



Gegenüber diesen mit Fieber einhergehenden Fällen der *Heine-Medin*schen Krankheit kamen Fälle, bei denen so geringe Allgemeinerscheinungen und damit auch so niedrige Temperaturerhöhungen vorhanden gewesen waren, dass die Eltern des Patienten durch die plötzlich vorhandene Lähmung überrascht wurden (*Paralysis in the morning*, *West*), innerhalb des Rahmens der Epidemie nur ganz vereinzelt vor. Während uns bei sporadischen Fällen, welche ich in früheren Zeiten in grosser Menge zu beobachten Gelegenheit hatte, gar nicht selten die Angabe gemacht wurde, dass im Sinne *Wests* die Lähmung nach einer etwas unruhigen Nacht bei dem sonst munteren Kinde früh plötzlich entdeckt wurde, ist bei den uns gemeldeten Fällen der vorliegenden Epidemie diese Angabe recht selten. Ein derartiger eigentümlicher Fall wird von Dr. *Damianos* (Wien) berichtet:

**Fall 119.** 9 jähriger Knabe aus Wien XIII. Erkrankte am 15. XI. 1908 plötzlich an einer Lähmung beider Beine. — Kein Fieber, keine Schmerzen, vollkommenes Wohlbefinden. *Man denkt an Hysterie.* Am 16. XI. tritt motorische Lähmung beider oberen Extremitäten, Blasenlähmung und Zurückbleiben der linken Thoraxhälfte beim Atmen hinzu. Sensibilität scheinbar ungestört. Nunmehr besteht kein Zweifel an einer schweren organischen Erkrankung. Pat. wird ins Spital gebracht (17. XI.) und ist daselbst (K. k. Wilhelminenspital Wien) am 18. XI. an Zwerchfellähmung gestorben. (Typischer Fall einer *Landry*schen Paralyse.)

Man muss vielleicht annehmen, dass ein Unterschied zwischen der Art des Auftretens der akuten Poliomyelitis zur Zeit grösserer Epidemien und ausserhalb derselben besteht, wenn auch nicht vergessen werden darf, dass bisher bei sporadischen Fällen auf die Initialsymptome vielleicht doch nicht mit soviel Aufmerksamkeit geachtet wurde, als dies derzeit der Fall ist.

Ein weiteres Symptom, über welches mehrfach geklagt wurde, ist die rasch auftretende *Somnolenz,* welche ebenfalls durch mehrere Tage bestehen kann, bevor es zu deutlichen Lähmungen kommt. Freilich darf nicht vergessen werden, dass gerade diese Bewusstseinstrübung das Kind verhindert, über die Schwerbeweglichkeit irgend einer Extremität zu klagen, so dass vielleicht schon früher bei genauer Untersuchung Schwächeerscheinungen an den Extremitäten hätten gefunden werden können. Die Dauer dieser Somnolenz kann sich bis zu acht Tagen erstrecken und in schweren Fällen auch allmählich in Koma übergehen. Dieses *komatöse* Stadium kann auch in rasch letal verlaufenden Fällen frühzeitig einsetzen, ja unter Umständen *gleichzeitig* mit Fieber den *Beginn* des Leidens markieren. Bei einem 6 monatlichem Kinde meiner

Beobachtung waren Koma, Fieber und geringe Darmerscheinungen die sofort sich einstellenden Merkmale, welche innerhalb 2 Tagen zum Tode führten. In einem anderen Falle (1909) trat plötzlich Angina mit hohem Fieber und einem geringen Exanthem auf, nächsten Tage rasch zunehmende Sensoriumtrübung und Nackensteifigkeit, 24 Stunden später Exitus unter Koma und Atemlähmung. Hingegen ist es beachtenswert, dass bei Fällen *Landry*scher Paralyse das Bewusstsein in der Regel nicht gestört ist und dass erst bei zunehmender Kohlensäureintoxikation eine Alteration des Sensoriums sich einstellt.

Mehrfach wurden *Konvulsionen und Zuckungen in den Extremitäten* als Frühsymptome des Leidens gemeldet. Es werden hiervon auch grössere Kinder betroffen. Die Zuckungen werden als oftmals sich wiederholende, krampfartige und rasch ablaufende Erscheinungen in allen oder nur in den später gelähmten Extremitäten beschrieben, wobei keineswegs nur die Fälle mit ausgesprochenen Cerebralsymptomen beteiligt sind. Es muss dahingestellt sein, ob auch durch eine isolierte Erkrankung des Rückenmarks derartige Reizsymptome ausgelöst werden können oder ob in solchen Fällen cerebrale Reizungen vorausgesetzt werden müssen. Häufig sind Konvulsionen mit Bewusstseinsverlust im Beginne der Erkrankung zu konstatieren, die sich manchmal nach 1—2 tägiger Pause wiederholen, jedoch lediglich nur als Initialsymptom aufzufassen sind.

Eine überaus grosse Bedeutung besitzen die *Schmerzen*. Während in früheren Zeiten in dem Auftreten der Schmerzen ein Differentialsymptom zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis erblickt wurde, welches zu Gunsten der letzteren verwertet wurde, müssen wir nach unseren Erfahrungen sagen, dass *Schmerzen in den erkrankten Extremitäten ein überaus häufiges Initialsymptom* der akuten Poliomyelitis darstellen, welches in der Mehrzahl der Fälle im Beginn und auch später das Krankheitsbild völlig beherrscht. Kleinere Kinder geben ihre Schmerzen nur durch eine konstante Unruhe, durch Schlaflosigkeit kund, grössere äussern sich ganz bestimmt über Schmerzen im Rücken, Nacken und in den Extremitäten und führen dadurch oft frühzeitig dazu, die gelähmte Stelle zu erkennen. In manchen Fällen werden die Schmerzen in die Gelenke lokalisiert, so dass anfangs an einen rheumatischen Prozess gedacht wird, vereinzelt wird auch von einer Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme gemeldet. Ausgesprochene Hyperästhesie wurde uns nur bei einem einzigen



10 jährigen Kinde gemeldet, das auch sonst, abgesehen von schweren cerebrospinalen Symptomen, von starken Schmerzen im Kopfe und in den Gelenken geplagt war. Nicht selten hört man zuerst Klagen über spontane Schmerzen in den Extremitäten, später nur Angaben über Schmerzen bei Bewegungen der Gliedmassen, namentlich dann, wenn leichte Kontrakturstellung besteht. Die Angst vor Wiederkehr der Schmerzen hindert die Kinder häufig an motorisch bereits möglichen Bewegungen und täuscht eine ausgebreitetere Lähmung vor, als tatsächlich vorhanden ist. Eine Druckempfindlichkeit von Nerven und Muskeln kann in solchen Fällen noch viele Monate nach Beginn der Erkrankung zurückbleiben.

Die Schmerzen in den Extremitäten sind keineswegs nur ein Initialsymptom des Leidens. Sie können auch nach *Ablauf des Fiebers und bei kompletter Lähmung* weiter bestehen und die Rekonvaleszenz des Kindes beträchtlich verzögern. So wurde uns bei einem Fall von *dreiwöchentlichen* und einem anderen ebenfalls von *mehreren Wochen* dauernden Schmerzen berichtet. Doch sind die Schmerzen kein Dauersymptom und verschwinden auch in den Fällen mit ausgedehnter Lähmung schliesslich vollständig.

Weniger interessant als diese Schmerzen in den Extremitäten sind die vielfach gemeldeten *Kopf-, Rücken- und Nackenschmerzen.* Dieselben gehören zu den gewöhnlichen Initialsymptomen der *Heine-Medin*schen Krankheit und sind auch in jenen Fällen meist stark ausgeprägt, welche sonst nur meningitisch-influenzaähnlichen abortiven Charakter annehmen. Gar nicht selten wird in den Krankengeschichten auf das Hervortreten der Nackenschmerzen und der damit zunehmenden Nackensteifigkeit hingewiesen, welche manchmal zu direktem *Opisthotonus* führt. Doch ist dieser letztere Befund seltener als eine lediglich auf Druck hervorgerufene starke Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur. Das von *Wickman* gemeldete krampfartige Vorspringen der schmerzhaften Nackenmuskeln haben wir nicht konstatieren können.

Besondere Beachtung schenkten wir dem Verhalten der *Blase*, indem wir eigens eine diesbezügliche Rubrik in unserem Fragebogen aufnahmen. Wir sahen uns dazu veranlasst, weil Blasenstörungen, die früher als ganz seltene Symptome der *Heine-Medin*schen Krankheit gegolten hatten, von den neueren Autoren als recht häufig erkannt wurden. Ausserdem schwebte uns auch eine Beobachtung *Oppenheims* vor Augen, welcher die Möglichkeit einer isolierten Erkrankung des Blasenzentrums mit nachträglich sich



einstellender dauernder Inkontinenz im Rahmen einer Poliomyelitis für möglich hält. Auch in unserem Material wurden Angaben über Blasenstörungen nicht selten gemacht; in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich allerdings um Retention infolge schwer fieberhafter oder somnolenter Zustände, die zumeist nach 1—2 Tagen wieder schwanden. Zusammenhängend damit wird auch gelegentlich über gleichzeitige Stuhlverhaltung gemeldet. In diesen Fällen sind wir nicht berechtigt, die Blasenstörung irgendwie mit dem nervösen Krankheitsbilde in Beziehung zu bringen. In einem Fall wird berichtet, dass bei einem ausgebreiteten, die Extremitäten und den Facialis betreffenden Falle gleichzeitig mit starker Benommenheit am 6. Krankheitstage Blasenstörungen aufgetreten waren, die erst nach 2 Wochen wieder schwanden. Da gleichzeitig gemeldet wird, dass die betreffende (4 jährige) Patientin sich nach Ablauf der zweiten Krankheitswoche subjektiv sehr wohl befand, so ist wohl anzunehmen, dass die Störungen der Blase länger gedauert haben, als die Benommenheit bestanden hat. Auch in dem schon mehrfach erwähnten Falle von schweren Allgemeinsymptomen mit Hyperästhesie, Gelenkschmerzen und ausgebreiteten spinalen und cerebralen Lähmungen (10 jähriges Kind, Fall 99) waren Blasenstörungen anfangs vorhanden, schwanden nach einigen Tagen, um im späteren Verlauf acht bis zehn Wochen wieder vorübergehend aufzutreten. Bei dem 9 jährigen Knaben, bei welchem man anfangs an Hysterie dachte, stellte sich einen Tag nach der Lähmung der Beine bei völlig klarem Sensorium neben einer Lähmung der Arme und des Thorax eine Blasenlähmung ein. Auch ich konnte bei einem 12 jährigen Knaben (gemeinsam mit Dr. *Thaussig*) gleichzeitig mit den Erscheinungen einer aufsteigenden *Landry*schen Paralyse eine Blasenlähmung konstatieren, die sich in Retention und in der Ausdrückbarkeit der Blase äusserte (Fall 181).

Wenn auch diese Fälle Blasenstörungen nicht nur als Ausdruck allgemein toxischer Zustände, sondern auch als Folge einer lediglich auf das Rückenmark beschränkten Erkrankung erkennen lassen, so spielen doch diese Störungen im Symptomenkomplexe der *Heine-Medin*schen Krankheit keine sehr hervorragende Rolle. Insbesondere ist die oben erwähnte isolierte Erkrankung des Blasenzentrums oder doch zum mindesten eine solche Störung, aus welcher dauernde Blasenlähmung resultiert hätte, nicht beobachtet worden[1]).

[1]) Aus der Epidemie 1909 sind mehrfache Fälle mit auffallender Blasen-

Abgesehen von den erwähnten, teils mit dem Nervensystem, teils mit der allgemeinen Intoxikation in Zusammenhang stehenden Merkmalen, spielen solche, die sich vorwiegend auf den *Darmtrakt* beziehen, in der Symptomatologie der akuten Poliomyelitis eine grosse Rolle. Ganz abgesehen von dem Erbrechen, das ja gleichzeitig mit dem Kopfschmerz als meningeales Reizsymptom aufgefasst werden kann, sind namentlich Diarrhöen ein gar nicht seltenes und den Beginn des Krankheitsbildes beherrschendes Symptom. Es ist selbstverständlich, dass bei Vorhandensein von Erbrechen und Diarrhöen, namentlich zur Sommerszeit, in erster Linie an eine Erkrankung des Magendarmkanals gedacht wird und dass dann die Erscheinungen der Spinallähmung sehr überraschend wirken. Manche Ärzte sind nach den mir gemachten Mitteilungen geneigt, in diesen Symptomen von seiten des Intestinaltraktes die *primäre Schädigung* zu erblicken, da dieselben den Lähmungen manchmal um Tage voraneilen. Doch ist dies selbstverständlich aus rein klinischen Befunden nicht eruierbar, wenn auch a priori die Möglichkeit des Eintritts des Virus durch den Intestinaltrakt nicht abgelehnt werden kann. In einem uns gemeldeten Falle erfolgte mehrere Wochen nach Beginn der Lähmung der Tod an einer Enteritis, die allerdings wahrscheinlich eine zufällige Komplikation darstellte.

Gar nicht selten gehen schwere Fälle mit Affektionen der Atmungsorgane im Sinne einer *Bronchitis* und *Pneumonie* einher. Es handelt sich hierbei stets um sekundäre Erscheinungen, die als Folge der schweren Bettlägerigkeit und des Unvermögens, sich aufzusetzen und zu bewegen, in manchen Fällen aber auch als direkte Konsequenz der Atemlähmung anzusehen sind. Unter Umständen kann eine Parese der Atmungsmuskeln so ausheilen, dass diese für den gewöhnlichen Bedarf genügen, bei katarrhalischen Affektionen der Atmungswege aber insufficient werden[1]).

---

beteiligung gemeldet. So berichtet Dr. *Dubsky*-Weidlingen über einen 28 jährigen Mann, bei welchem 16 Tage nach Beginn der Erkrankung noch Lähmungen der Extremitäten, der Bauchmuskeln und der Blase bestanden. Bei einem 6½ jährigen Knaben aus Sierndorf (Dr. *Kohlgruber*) stellte sich am 7. Krankheitstage eine Blasenlähmung ein, welche die Anlegung eines Katheters notwendig machte. Bei anderen Fällen ist die Möglichkeit einer Blasenstörung infolge Trübung der Sensorien, sowie einer rein psychischen Enuresis nicht auszuschliessen.

[1]) Aus der Epidemie 1909 sind mir zwei Fälle bekannt, bei denen eine Erkrankung der Atmungsorgane erst mehrere Wochen nach Beginn der Poliomyelitis zum Tode geführt hatte.



In vereinzelten Fällen verblieb nach Ablauf einer schweren Polomyelitis eine *auffallend hohe Pulsfrequenz* zurück, welche auf eine Schädigung des Vagus bezogen werden könnte.

Haben wir bisher die einzelnen Symptome nur vom Standpunkt ihres gelegentlichen Auftretens bei der *Heine-Medin*schen Krankheit berücksichtigt, so bleibt uns noch ein sehr wichtiges Moment zu erörtern übrig, und das ist die *Dauer dieser initialen Merkmale bis zu dem Auftreten der Lähmung.* Auch diesbezüglich galt bisher die Meinung, dass Lähmungserscheinungen bereits recht frühzeitig das Krankheitsbild charakterisieren und dass ein langsames Erreichen des Höhepunktes eine ziemlich seltene Erscheinung sei. Unsere Erfahrungen haben uns ebenso wie *Wickman* gelehrt, dass diese Auffassung nicht Stich hält. Es zeigt sich vielmehr überaus häufig ein mehrtägiges Stadium von Allgemeinsymptomen, an welches sich allmählich die Lähmung einzelner Körperteile anschliesst, welche auch ihrerseits meist nicht sofort die maximale Ausdehnung erlangt. Wenn auch unsere Fälle mangels einer diesbezüglichen Frage keinen statistischen Schluss auf die Häufigkeit eines derartigen Verlaufs der Lähmungserscheinungen ermöglichen, so ist doch immerhin der Umstand bemerkenswert, dass in ca. *zwanzig Fällen ausdrücklich auf das langsame Ansteigen der Symptome bis zum Erreichen der grössten Ausdehnung hingewiesen wurde.* Dieses Stadium der Erkrankung vor Auftreten der Lähmung kann entweder durch allgemeine Meningealsymptome oder durch eine Angina, durch Störungen von Seiten des Darmkanals, durch Fieber etc. ausgefüllt sein und dauert nach den uns vorliegenden Berichten zwei bis acht Tage, meistens drei bis fünf Tage. Auch dann haben wir keineswegs immer das Bild der vollendeten Lähmung vor uns, sondern es zeigt sich eine solche zuerst an einem Teil, am nächsten oder übernächsten Tage erst an anderen Teilen der Extremitäten. Ganz besonders gilt dieses von den auf- und absteigenden Formen im Sinne der *Landry*schen Paralyse, bei denen ja eine allmähliche Ausbreitung der Lähmung zum Wesen des Krankheitsbildes gehört. Ganz ausnahmsweise gibt es aber auch Fälle, bei denen sich die Poliomyelitis in allmählicher oder akuter Steigerung Wochen hindurch hinzieht. *Neurath* beschreibt aus der vorliegenden Epidemie ein Kind, das im Juli 1908 nach dreitägigem Fieber eine Lähmung beider Beine, drei Monate später eine solche der Arme und wieder einige Monate später eine solche der Nacken- und Rückenmuskulatur aufwies. Schliesslich verschlechterte sich auch die Sprache, das

Schlucken, und es ist wohl anzunehmen, dass zur Zeit der Vorstellung der Fall den Höhepunkt noch nicht erreicht hat. An der *Klinik Escherich* wurde ein 17 monatliges Kind beobachtet, welches anfangs Oktober unter Mattigkeit, Fieber, Zuckungen der rechten Seite erkrankte, der zwei Tage später eine rechtsseitige Lähmung (inklusive Facialis) gefolgt war. Es trat allmählich Erholung ein, bis einen Monat später ein ähnlicher Anfall mit Krämpfen beider Gesichtshälften, der linksseitigen Extremitäten, Bewusstlosigkeit, linksseitiger Lähmung sich einstellte, an welcher das Kind schliesslich zugrunde ging. Die Obduktion ergab eine Hyperämie der Gehirnrinde, der Stammganglien und des Rückenmarks, die histologische Untersuchung charakteristische Entzündungserscheinungen (Fall 253, s. oben). Es sind also hier zwei verschiedene Formen des Verlaufes, bezw. der Verschlechterung der Symptome beschrieben. In *Neuraths* Fall handelt es sich um eine chronisch verlaufende, stets neue Lähmungsbezirke erfassende Erkrankung, in jenem der Klinik *Escherich* um eine in zwei Schüben erfolgende und dann rasch letal endigende Verlaufsart. Es muss dahingestellt bleiben, ob nicht bei dem derzeit vielfach in dauernder Kontrolle gehaltenen Material der letzten Poliomyelitisepidemie noch spätere Nachschübe zu beobachten sein werden. Die genannte Art des Beginns der *Heine-Medin*schen Krankheit mit den nach fieberhaftem Initialstadium allmählich sich steigernden Lähmungen ist vielleicht nicht nur von rein klinischem, sondern auch von therapeutischem Interesse. Solange wir annehmen mussten, dass zur Zeit der Erkennung der Krankheit bereits hochgradige Zerstörungen des Rückenmarks mit manifesten Lähmungen vorhanden seien, konnten wir auch nicht hoffen, durch eine rechtzeitige spezifische Behandlung dem Kinde zu helfen. Sehen wir aber die Krankheit sich innerhalb mehrerer Tage bis zur Maximalausdehnung entwickeln, so haben wir Hoffnung, durch eine rechtzeitig eingeleitete Therapie die schwersten Erscheinungen hintanzuhalten. Als eine solche Therapie wäre allerdings nur eine Serumtherapie zu denken, deren Möglichkeit wir trotz unserer Unkenntnis über den Erreger der *Heine-Medin*schen Krankheit nach den gelungenen Tierübertragungen des Leidens durch *Landsteiner* nicht mehr für gänzlich ausgeschlossen halten wollen.

Ein noch nicht genügend geklärtes Kapitel ist jenes der *Rezidiven*. Das Vorkommen eines solchen erscheint nach mir gemachten Angaben in Betracht zu kommen. Dafür spricht folgende Krankengeschichte (1908—1909).

**Fall 66.** Josef Kn., 5 Jahre, Wien X. Sept. 1908, von einem Radfahrer niedergestossen. 3 Wochen später heftige Rückenschmerzen, zeitweise Bewusstlosigkeit. Lähmung der oberen und unteren Extremitäten. Nach 2 monatlicher Spitalbehandlung gebessert entlassen. Am 1. X. 1909 Krämpfe, wiederholtes Erbrechen, neuerlich vollständige Lähmung rechterseits. Rücken- und Kopfschmerzen.

Auch ein anderer Fall ist mir berichtet worden, bei welchem im Vorjahr eine unter Fieber aufgetretene vorübergehende Beinlähmung vorhanden gewesen war, die vollständig zurückging, sich dagegen im heurigen Jahr eine typische Poliomyelitis einstellte.

Nicht zu verwechseln sind diese Fälle eines möglichen Rezidivs mit den oben erwähnten, bei welchen die Krankheit in mehreren zeitlich weit auseinander liegenden Schüben ihrèn Höhepunkt erreicht.

*Verlauf und Ausgang.*

Unsere bisherige Ansicht von der Poliomyelitis, nach welcher dieselbe eine das Leben nicht bedrohende, aber stets zu Dauerlähmungen führende Krankheit ist, haben *Wickmans* Untersuchungen gleichfalls in erheblichem Masse modifiziert. Er hat an seinem Material, welches nicht nur die Poliomyelitis im engeren Sinne, sondern die ganze *Heine-Medin*sche Krankheit umfasste, eine gar nicht geringe Anzahl von Todesfällen beobachtet (12,2 pCt.) und hat hierbei die Behauptung ausgesprochen, dass die Mortalität *um so grösser wird, je älter das befallene Individuum sei.* So hatte die Altersstufe von 0—2 Jahren nur 10 pCt., die von 30—32 Jahren $33^3/_{10}$ pCt. Todesfälle. Seine wichtigen Schlüsse sind demnach die, dass die *Heine-Medin*sche Krankheit keineswegs ein für das Leben unbedenkliches Leiden sei und dass insbesondere für grössere Kinder, bezw. erwachsene Individuen die Gefahr eines letalen Endes in Betracht gezogen werden müsse. In unserem Material wurden uns über *29 Todesfälle* berichtet, was bei einer Gesamtzahl von 266 Fällen einer Mortalität von *10,8 pCt. entspricht.* An den Todesfällen partizipierte das männliche Geschlecht mit *18 Fällen*, das weibliche mit *7 Fällen,* von *4 Fällen* ist das Geschlecht nicht gemeldet. Ordnen wir ebenso wie *Medin* Alter und Todesfälle zusammen, so ergibt sich, dass die älteren Individuen *etwa vom achten Jahre an in relativ grosser Anzahl an den Todesfällen partizipieren.* Noch interessanter wird die Zusammenstellung, wenn wir nach den Altersstufen jene Fälle, bei welchen vorwiegend cerebral-meningitische Symptome zum Tode führten, von jenen trennen, bei denen wenigstens der Beschreibung nach das Bild der



*Landry*schen Paralyse vorhanden gewesen war (s. Tabelle No. II S. 116). Aus derselben ist ersichtlich, dass Fälle mit vorwiegend cerebralen Erscheinungen insbesondere die ersten vier Lebensjahre, hingegen solche mit spinalen Symptomen namentlich die älteren Individuen befallen. Diese Zahlen würden sicherlich eine vollinhaltliche Bestätigung der *Wickman*schen Zahlen geben, wenn nicht doch einige Bedenken dagegen erhoben werden müssen. Es ist sehr naheliegend und bei der geringen Zahl von Meldungen erwachsener Patienten durchaus wahrscheinlich, dass bei älteren Individuen nur jene Fälle den Ärzten in Erinnerung geblieben sind, welche einen schlechten Ausgang genommen haben. Es wäre zum mindesten höchst auffällig, wenn in ganz Wien und Niederösterreich nur sechs Poliomyelitiskranke über 24 Jahre vorhanden gewesen wären, von denen zwei starben. Umgekehrt es ist bei aller sorgfältigen Sichtung des Materials doch nicht ausgeschlossen, dass unter den als Todesfälle gemeldeten Erkrankungen in den ersten Lebensjahren sich hie und da eine tuberkulöse oder epidemische Meningitis eingeschlichen hat. Wir halten es daher trotz Anerkennung der von *Wickman* aufgestellten Tatsachen doch für möglich, dass speziell die starke Mortalität der *Heine-Medin*schen Krankheit im späteren Alter auf Fehlern in der Berichterstattung zurückzuführen sei. Beifolgend einige kurze Krankengeschichten letal endigender Fälle.

**Fall 257.** (Eigenbeobachtung.) 6 monatiges Mädchen erkrankte anfangs September 1908 in Perchtoldsdorf bei Wien plötzlich an Fieber, Erbrechen, Somnolenz. Rasch zunehmende Bewusstseinsstörung. Fieber bis über 41°, Atemlähmung. Tod innerhalb zweier Tage.

**Fall 165.** (Karolinen-Kinderspital.) 1 jähriger Knabe aus Wien II. Erkrankte 16. XII. an Fieber, Erbrechen, Obstipation. 20. XII. Benommenes Sensorium, Pupillendifferenz. Schmerzen in der Nackenmuskulatur. Schlaffe Lähmung des linken Armes komplett, des rechten partiell. Beide Beine schlaff gelähmt. 21. XII. Koma, links Facialisparese. Temp. 41,8°. Exitus 22. XII.

**Fall 73.** (Ausführliche Krankengeschichte des Herrn Dr. *Lernet*-Hürm.) Johanna L., 3¾ Jahre, Siegendorf bei Ober-Thunhofen (pol. Bezirk Melk). In der Nacht nach dem 20. XI. 1908 Erbrechen, schlechter Schlaf. „Reissen in den Armen und Beinen." Nächsten Tages Bettlägerigkeit, Teilnamslosigkeit, Aufschreien, Schmerzen in den Beinen. Keine Lähmung. Mehrfaches Wiederholen des Zittern und Reissens in den Extremitäten. Am 22. XI. Erbrechen. Mattigkeit. Gegen Abend Schlaffheit der Arme und Beine, des Nackens. Aufsetzen nicht möglich. Fieber, Somnolenz. Nächste Tage geringe Besserung. Interesse an der Umgebung. Beweglichkeit eher etwas besser, doch gegen Abend völlige Schlaffheit, starke Schmerzen im Kopf. 24. XI. Lähmung unverändert, nur in den Fingern „krabbelnde" Bewegungen.





eigentümlich drehende Bewegungen des Kopfes. Schmerzen im Gesicht, an den Armen und Beinen. Gegen Abend Bewusstlosigkeit, unregelmässige Atmung, Rasseln. Jetzt erst entschloss man sich, den Arzt zu holen, welcher eine Lähmung aller Extremitäten, Schwierigkeit der Atmung, Reflexlosigkeit konstatierte. Fieber (39°). Puls 70—80, gespannt. Die Muskulatur macht den Eindruck „wie eine Leiche, von der sich die Totenstarre gelöst hatte". Bei gleichbleibenden Symptomen Tod am 25. XI. abends.

**Fall 84.** (Dr. *Hubert* - Loosdorf, Bezirkshauptmannschaft Melk.) Anton Gr., 4 Jahre, erkrankte 3 Tage nach gleichartiger Erkrankung seines 7 jährigen Bruders am 30. X. 1908. Traurig, weinerlich. Fieber zwischen 38—39°, am 3. Tage Nackensteifigkeit, am 5. Tage beiderseitige Pneumonie. Lähmung an allen vier Extremitäten, am stärksten an den Beinen, unverändert bis zu dem am 14. Tag unter dem Bild der Pneumonie erfolgenden Tod.

**Fall 244.** (St. Annen-Kinderspital, Dr. *Berliner*.) Johann P., 9 Jahre aus Wien XII. In der Nacht vom 17. IX. auf 18. IX. 1908 unruhiger Schlaf, schlug mit Händen und Beinen um sich. Nächsten Tag Wohlbefinden. Schulbesuch. 19. IX. Fieber. Unruhe. 21. IX. Lähmung des rechten Armes. Weiterhin Zunahme der Extremitätenlähmung, sowohl beider Arme wie beider Beine. Hirnnerven, Sensorium frei. Tod am 27. IX. an Atemlähmung. Obduktion.

**Fall 182.** (Dr. *Thaussig*-Wien, Eigenbeobachtung.) 12jähriger gesunder Knabe aus Wien I. Einige Tage Klagen über Mattigkeit, Unbehagen. Am 11. II. 1909 sichere Angina. 12. II. Kopfschmerz, Brechreiz, Schlaflosigkeit. Temp. 39,2°. Schmerzen in der Nackengegend. Völlig freies Sensorium. Dyspnoe. Expektoration erschwert, Cyanose. Parese der rechten oberen und rechten unteren Extremität. Im weiteren Verlauf Blasenlähmung (bei vorhandenem Bewusstsein), so dass die Blase ausgedrückt werden konnte. Schwache Lähmung der linken unteren Extremität. Schliesslich 16. II. Exitus an Atemlähmung.

**Fall 53.** (Dr. *Hoflehner*-St. Ägyd.) Epidemie im Traisental. 30 jähriger Holzknecht. Rascher Verlauf. Beginn mit Schmerzen im Nacken. Schlaffe Lähmung der Arme. Tod unter Atemlähmung. Anfänglich Verdacht auf Meningitis cerebrospinalis, der sich aber durch die Sektion nicht bestätigt.

**Fall 54.** (Dr. *Hoflehner*-St. Ägyd.) Epidemie im Traisental. 56jähriger Bauer kam in der Ordination mit Klagen über Nackenschmerzen. Andauern dieser Schmerzen durch 8 Tage. Dann rasch eine Lähmung an Händen und Beinen, zunehmende Atemnot. Tod innerhalb weniger Stunden[1]).

Als vollkommen *geheilt* wurden 37 Fälle gemeldet. Es entspricht dies bei einer Gesamtzahl von 266 Patienten 13,8 pCt. Auch diese Zahlen sind statistisch schwer verwertbar, da wir ja bereits mehrfach auseinandergesetzt haben, dass die hierher zu rechnenden

[1]) Im Jahre 1909 sah ich zwei Todesfälle, von denen einer unter akut meningitischen Symptomen, der andere nach geringer Bein- und Rückenparese plötzlich in der Nacht erfolgte.



abortiven Fälle in keiner zahlenmässig verwertbaren Anzahl uns vorliegen. Immerhin beweisen die oben angeführten Heilungen, dass *Wickman* recht hat, wenn er mit dieser Möglichkeit nicht gerade selten rechnet, und dass auch rein spinale Fälle mit ausgesprochenen Lähmungen in Heilung übergehen können. Bedenkt man, dass eine ganz grosse Anzahl von Fällen relativ kurz nach der Erkrankung gemeldet wurde und dass überhaupt seit Beginn der Epidemie zur Zeit der Einleitung der Sammelforschung nur wenige Monate verflossen waren, so lässt sich wohl erwarten, dass die tatsächliche Heilungsziffer eine noch grössere sein wird, umsomehr, als eine sehr grosse Anzahl von Fällen uns als bedeutend gebessert gemeldet wurde, die wir aber selbstverständlich noch nicht unter die Heilungen aufnehmen konnten.

Es sei bezüglich des Verlaufes der Krankheit nochmals auf Tabelle III S. 121 hingewiesen, in welcher die *Ausdehnung der Extremitätenlähmung zu Beginn und zu Ende der Beobachtungszeit* verzeichnet ist und die eine gute Übersicht über die Veränderungen des Lähmungsbereiches ermöglicht. Wir sehen daraus, dass Lähmungen von mehr als zwei Extremitäten keine Neigung zum Fortbestehen haben, indem sie sich zum Teil bessern, zum Teil letal endigen. Wir ersehen ferner, dass das häufigste Endresultat der Poliomyelitis Lähmung eines Beines, selten Lähmung beider Beine und Lähmung eines Armes darstellt. Dadurch, dass bei vielen Fällen aus einem anfänglich ausgedehnteren Lähmungskomplex nur eine Bein- oder Armparalyse zurückbleibt, kommt der scheinbare Widerspruch zustande, dass sich eine grössere Endzahl von Lähmungen eines Beines und eines Armes kundgibt, als anfangs vorhanden gewesen waren. Doch sei nochmals darauf hingewiesen, dass die hier verzeichneten Endbefunde keineswegs wirklich die Endresultate des Prozesses darstellen, sondern zweifellos im Laufe des folgenden Monats noch bedeutende Besserungen erfahren werden.

Überblicken wir die hier angeführten klinischen Ergebnisse unserer Sammelforschung, so glauben wir, dieselben für die Kenntnis des Leidens in unseren Gegenden als nicht ganz belanglos bezeichnen zu dürfen. Sie führen vielmehr zu einer *Umwertung des Begriffes der Poliomyelitis*, die nicht nur für den Kliniker, sondern auch für den praktischen Arzt Bedeutung erlangen dürfte. Während bisher die Poliomyelitis als ein der Domäne des Nervenarztes zugehöriges relativ seltenes Leiden gegolten hatte, sehen wir dieselbe mit einem Schlage als eine *Krankheit von ausgesprochenem Infektionscharakter* vor uns, deren Beobachtung in ihren wichtigsten





Stadien dem Internisten und Kinderarzte zufällt. Es sind aber auch *bisher ganz rätselhafte akute Erkrankungen des Gehirns, der Brücke und des verlängerten Markes* unserem Verständnis näher gebracht worden und werden zweifellos in ihren weniger ausgesprochenen und namentlich in ihren heilbaren Formen viel häufiger beobachtet werden, als dies bisher der Fall war. Eine besonders weite Perspektive eröffnet sich uns aber bei Berücksichtigung der Fälle *mit wenig ausgesprochenen*, in Heilung übergehenden Symptomen mit vorwiegend meningitischen Kennzeichen und mit uncharakteristischem abortiven Verlauf. Es wird für den Praktiker, der an das Krankenbett eines fiebernden Kindes gerufen wird, eine Reihe ganz neuer Überlegungen hinzukommen und er wird ebenso wie nach den Merkmalen einer Pneumonie, einer Angina, eines Darmkatarrhs nach dem Vorhandensein fehlender Reflexe, nach beginnender Lähmungen der Extremitäten, nach Paresen im Gebiete der Hirnnerven suchen müssen. Eindringliche Fragen nach Erkrankungen von Geschwistern, Hausgenossen oder Ortsinsassen werden ihm manchmal plötzlich Klarheit über rätselhafte Erkrankungen verschaffen. Freilich werden dadurch auch die diagnostischen Erwägungen des praktischen Arztes durch neue, keineswegs leichte Probleme erweitert.

Es müssen aber diese unsere Erfahrungen über die *Heine-Medin*sche Krankheit auch manche in der *neurologischen Literatur niedergelegten Befunde einer Revision unterzogen* werden.

Es sei mir gestattet, da ja ein näheres Eingehen auf derartige Fälle unmöglich erscheint, nur aus meiner eigenen Erfahrung 2 Fälle heranzuziehen. Unter dem Titel „Über eine ungewöhnlich gutartige Bulbäraffektion im Kindesalter" beschrieb ich im Jahre 1902 (in den Jahrbüch. f. Psychiatrie und Neurologie, Festschrift für *Krafft-Ebing*) die Krankengeschichte eines 5½jähr. Knaben, der im Juni 1899 unter Fieber erkrankt war und innerhalb 10 Tagen das Bild der deutlichen Bulbärlähmung darbot. Die Symptome derselben waren vollständig, aber sehr milde vorhanden, störten nicht die Beweglichkeit und gute Laune des Kindes und schwanden nach 14 Tagen. Der Fall war ganz unklar, doch sprach ich die Neigung aus, den Fall als *„postinfektiös oder als einen direkt nach Art einer Poliomyelitis einsetzenden akuten Prozess aufzufassen, der in der unteren Kerngruppe des verlängerten Markes seine Lokalisation gefunden hatte.*" Ich bin heute geneigt, diese seinerzeitige Vermutung als richtig zu akzeptieren und die Möglichkeit einer *gutartigen bulbären Form der Heine-Medinschen Krankheit* ebenso anzunehmen, wie wir günstig verlaufende Extremitätenlähmungen kennen.

Eine andere, vielleicht hierher gehörige Beobachtung betrifft ein von mir im Jahre 1905 in der Pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde erwähntes Mädchen, bei welchem die Symptome eines *Hirntumors* mit beiderseitiger *Abducenslähmung* sich entwickelt



hatten. Diese Symptome gingen nach ¾ Jahr völlig zurück, dagegen blieb eine Epilepsie zurück. Im Sinne der *Heine-Medin*schen Krankheit liesse dieser Fall die Deutung mehrfacher subakuter entzündlicher Hirnherde zu, von denen jener im Pons völlig ausheilte, ein solcher in der Hirnrinde zu späterer Epilepsie führte.

Wenn auch diese beiden Beispiele nicht beweisend sind, so zeigen sie jedenfalls, dass wir durch Einbeziehung mancher akut auftretender Erkrankungen des Gehirns und verlängerten Marks in die *Heine-Medin*schen Krankheit Zustände einer Deutung zuführen können, die bisher gänzlich unverständlich geblieben sind. Damit wird wohl die richtige Erkenntnis dieses Leidens auch für die neurologische Forschung als fruchtbringend sich gestalten.

## Epidemiologie.

Die bisherigen klinischen Untersuchungen über die in Wien und Niederösterreich aufgetretene Epidemie der akuten Polyomyelitis haben bereits wertvolles Material für die Auffassung des Leidens als Infektionskrankheit gegeben. Die jetzt genauer bekannten Initialerscheinungen, das fieberhafte Prodromalstadium, das allmähliche Erreichen des Maximums der Erkrankung sind Erscheinungen, die wir vielfach bei akuten Infektionskrankheiten kennen und die sich ohne weiteres in Analogie mit den klinischen Symptomen infektiöser Zustände bringen lassen. *Wickman* hat diesen Fragen ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt und ist hierbei weit über den Rahmen der bisherigen Annahmen über die Poliomyelitis hinausgegangen. Seine Studien der ausgedehnten Epidemie in Schweden im Jahre 1905, welche er durch viele Monate während ihres Höhepunktes an Ort und Stelle studieren konnte, gipfeln in der Behauptung, *dass die Heine-Medinsche Krankheit nicht nur eine infektiöse, sondern auch eine kontagiöse Erkrankung sei, wobei als Zwischenträger neben den erkrankten Personen, möglicherweise auch Gegenstände, die mit denselben in Berührung gekommen waren, dienen können.*

Welchen Anhaltspunkt bietet die von uns studierte Epidemie für oder gegen diese Annahme?

Bevor wir an die Detailbesprechung dieser Frage gehen, müssen wir noch einmal darauf hinweisen, unter welch ganz anderen Umständen *Wickman* seine Sammelforschung anstellen konnte, als wir dies in der Lage waren.

Die von *Wickman* im Jahre 1905 genau beobachtete Epidemie traf die schwedischen Ärzte nicht unvorbereitet. Bereits im Jahre 1881, 1887, 1895, 1899, 1903 waren kleinere und grössere Epidemien dieser Krankheit in Schweden beobachtet worden und waren durch Publikationen zur Kenntnis der dortigen Ärzte gelangt. Als daher 1905 eine neue Epidemie sich ankündigte, war das Interesse der Behörden, der Ärzte, des Publikums sofort ein überaus reges, und die ersteren suchten sehr bald dadurch eine Vorstellung von der Ausdehnung der Krankheit zu erlangen, dass sie die Fälle von *Heine-Medin*scher Krankheit anzeigepflichtig machten. Da ausserdem, wie *Wickman* mitteilt, auch die Tagesblätter den Fortgang der Epidemie eifrigst verzeichneten, so kam sofort ein sehr grosses Material ganz frischer Fälle zur Kenntnis der beteiligten Faktoren und veranlasste *Wickman*, nun selbst an Ort und Stelle seine Beobachtungen zu machen, welche ihn mit gut orientierten Ärzten und mit vollkommen frischem Material in Berührung brachten. Dazu kommt, dass die schwedischen Landstriche zum Teil recht ausserhalb des Verkehrs stehen, ja dass, wie wir aus den Äusserungen *Wickmans* entnehmen, auch die einzelnen Bauerngehöfte teilweise so sehr von einander entfernt liegen, dass ein Zusammentreffen deren Bewohner kein häufiges ist und sich als ein immerhin bemerkbares Ereignis leicht kontrollieren lässt. *Wickman* ist dadurch in die Lage versetzt worden, ganz genaue Daten über Erkrankungszeit und Dauer von mehr als 1030 Krankheitsfällen zu erhalten und die Beziehungen der einzelnen Erkrankten zu anderen, später Erkrankenden ziemlich genau festzustellen. Dadurch kam er zu seinem wertvollen Schlüssen über die Art der Verbreitung des Leidens, denen sicherlich eine ganz ausserordentlich fleissige und mühsame Bearbeitung des Materials zugrundeliegt.

Dieser Schaffungsmöglichkeit *Wickmans* müssen wir die Verhältnisse unserer Sammelforschung gegenüberstellen. Die Poliomyelitis war in unseren Gegenden nicht häufig, wenig bekannt und insbesondere in ihren akuten Stadien nur selten beschrieben worden. Das Auftreten von Epidemien oder von Häufungen des Leidens ist hierzulande nur ein einziges Mal beobachtet worden (*Zappert*), ohne dass diese Tatsache besondere Beachtung gefunden hätte. Man muss wohl annehmen, dass eine recht ausgebreitete Ärztegeneration aus früheren Jahren auch an der Klinik niemals genaue Daten über das epidemieartige Auftreten dieser Krankheit erhalten hat. Noch unbekannter ist begreiflicher Weise die Ausdehnung, welche *Wickman* dem Krankheitsbegriff gegeben hat und die gerade für die epidemiologische Forschung von weitgehender Wichtigkeit ist. Wenn auch mit besonderem Nachdruck hervorgehoben werden darf, dass, ganz abgesehen von wissenschaftlichen Zentralstellen Wiens, auch die Ärzte der Provinz mit überraschendem Eifer und Interesse die erhaltenen Mitteilungen über die derzeitige Auffassung der *Heine-Medin*schen Krankheit verwertet haben, so lässt es sich doch nicht in Abrede stellen, dass unsere Sammelforschung auf die Unterstützung einer Ärzteschaft rechnen musste, die in ihrer Mehrzahl die Umgrenzung der von ihnen verlangten Krankheitsfälle nicht kennen konnte. Noch viel schwerwiegender ist aber die Tatsache, dass zur Zeit, als wir unsere Umfrage an die Ärzte richteten, die Epidemie schon im Erlöschen war und dass die wichtigsten Fälle mehrere Monate zurückreichten. Wir waren daher fast ausschliesslich auf die Erinnerungen der



Ärzte angewiesen, da ja dem überbürdeten Arzte, namentlich in der Provinz, es nur in den seltensten Fällen möglich ist, über seine Krankheitsfälle sofortige ausführliche Notizen zu machen. Dass bei allem Interesse für die Sache Erinnerungstäuschungen in Bezug auf die Zeit des Beginns, die Art der Anfangssymptome etc. vorkommen können, ist unvermeidlich. Ebenso liegt es in der Natur der Sache, dass besonders schwere, namentlich letal endigende Fälle eher in der Erinnerung haften bleiben mussten als solche, die leichter verlaufen sind. Auf genaue Berichte über abortive Formen konnte man unter diesen Umständen nicht rechnen, und wir haben auch, wie schon oben erwähnt, unsere Anfrage nach denselben, um nicht ein völlig unkontrollierbares Material zu erhalten, ziemlich allgemein gehalten.

Zu diesen subjektiven Schwierigkeiten kommen aber noch die sehr wesentlichen, welche durch die lokalen Verhältnisse bedingt sind. Ganz im Gegensatze zu den von *Wickman* bereisten Gegenden ist das Land, aus dem wir unser Material schöpften, die niederösterreichische Provinz, sehr reich bevölkert, von einem ausgedehnten Eisenbahnnetz durchzogen und steht mit Wien durch einen beträchtlichen Personen- und Viktualienverkehr in ziemlich reger Beziehung. Auch darf nicht vergessen werden, dass unsere Epidemie in die Sommermonate fällt, in welchen nicht nur regelmässige Sommergäste, sondern auch eine beträchtliche Zahl von Ausflüglern diese Gegenden frequentiert. Auch landschaftlich bietet die zum grössten Teil aus niedrigem Hügelland und nur in ihren südlichen und südöstlichen Partien von höheren Gebirgszügen durchzogene niederösterreichische Provinz kein Hindernis für einen regen Verkehr; gerade diese letzteren Gebirgsgegenden sind übrigens ein beliebtes Ziel der Wiener Touristen Auch dürfen wir nicht vergessen, dass die niederösterreichische Provinzbevölkerung im allgemeinen als ziemlich indolent geschildert wird, und dass nicht nur die Beobachtung der einzelnen Krankheiten, sondern auch das Interesse für die ärztliche Behandlung mangelhaft sein dürfte. Nahezu übereinstimmend klagen wenigstens die Provinzärzte darüber, dass sie erst relativ spät zu den Krankheitsfällen geholt wurden und zweifellos bei einer grossen Anzahl leichter Erkrankungsfälle überhaupt nicht zu Rate gezogen wurden. Endlich sei noch erwähnt, dass die Beschränkung unserer Sammelforschung auf Wien und Niederösterreich eine rein äusserliche ist, und dass wir allen Grund haben, anzunehmen, dass in den angrenzenden Teilen Oberösterreichs, Steiermarks und Ungarns gleichfalls eine Häufung von Fällen der *Heine-Medin*schen Krankheit aufgetreten war. Es ist uns trotz darauf hingerichteter Bemühungen nicht immer möglich gewesen, mit denjenigen Herren, welche sich für diese Epidemien interessiert haben, in Fühlung zu kommen, und es wird erst, wenn von diesen Seiten eventuelle Publikationen erfolgen sollten, möglich sein, irgend welche Zusammenhänge der Epidemien ausserhalb Niederösterreichs mit jener in diesem Kronlande nachzuweisen.

Wir haben diese Momente ausführlicher dargelegt, weil möglicherweise an die Sammelforschung, welche von der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für Kinderheilkunde und innere Medizin eingeleitet worden war, sich Hoffnungen in epidemiologischer Richtung geknüpft haben, deren Nichterfüllung ent-



täuschen könnte. Vorstehende Tatsachen werden zur Genüge erklären, dass derartige Erwartungen von vornherein aussichtslos waren und dass erst bei eventuellen späteren Epidemien in diesen Gegenden die Voraussetzungen gegeben sind, um an Ort und Stelle den Wegen der Epidemie nachzuforschen.

Wenn trotzdem auch in Bezug auf die *Verbreitungsart* der *Heine-Medin*schen Krankheit *einige wertvolle Fakten* sich ergeben haben, so verdanken wir diese dem ausserordentlichen Interesse, welches nicht nur von Ärzten und Krankeninstituten, sondern auch zum Teil von Behörden der Umfrage entgegengebracht wurde. Insbesondere haben die Herren Bezirksärzte in der niederösterreichischen Provinz sich zum grossen Teil bemüht, selbst zur Kenntnis der einschlägigen Fälle zu gelangen und dieselben eventuell mit Hinweis auf die behandelnden Ärzte uns mitgeteilt. Manche Angaben der Fragebogen wurden über briefliche Aufforderung dann noch in sehr eingehender und verwertbarer Weise ergänzt[1]).

Die Verhältnisse in Wien waren begreiflicherweise noch weniger geeignet, über die Verbreitung der Epidemie Klarheit zu verschaffen, da ja in einer Millionenstadt über die Berührung einzelner Personen eine Kontrolle ganz ausgeschlossen erscheint. Auch *Wickman* zieht die Fälle Stockholms von seinen Betrachtungen ab. Doch werden wir im folgenden sehen, dass trotz dieser Schwierigkeiten eines Epidemiestudiums in der Grossstadt sich auch diesbezüglich einige ganz interessante Einzelbefunde ergeben haben. Wir wollen vorerst die Ausbreitung der Epidemie in Wien, dann jene in Niederösterreich gesondert betrachten, ferner die eventuellen Beziehungen beider kurz erörtern und die Frage der Kontagiosität, sowie die Erörterung der Inkubationszeit, soweit unser Material diesbezüglich verwertbar ist, anschliessen.

---

[1]) Die Fortdauer der Epidemie im Jahre 1909 hat auch unsere obersten Sanitätsbehörden erfreulicherweise veranlasst, sich mit der akuten Poliomyelitis zu befassen. Es wurde die Anzeigepflicht für diese Krankheit vorgeschrieben, wobei jedoch von Desinfektions- und strengen Isolierungsvorschriften abgesehen wurde. Ferner wurde von der niederösterreichischen Statthalterei ein Merkblatt an die Amtsärzte ausgesendet, in welchem die wichtigsten Merkmale der *Heine-Medin*schen Krankheit angeführt werden. Auch die Tagesblätter haben von der Krankheit Notiz genommen, und es herrscht derzeit ein lebhaftes Interesse für dieselbe, welche sich auch in einer zur relativen Seltenheit des Leidens im Widerspruch stehenden Angst vor der Epidemie äussert.



**Tabelle 1.**

*Verbreitung der Krankheit in Wien.*

| Bezirk | April | Mai | Juni | Juli | August | September | Oktober | November | Dezember | Januar | Februar | Unbekannt | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | | | | | | | 2 | | | | 1 | | 3 |
| II. | | | | | 1 | 3 | | | | | | | 4 |
| III. | | | | 1 | 4 | | 1 | 1 | 1 | | | | 8 |
| IV. | | | | | | 1 | | | | 1 | | | 2 |
| V. | | | | | | 1 | | 1 | 1 | | | | 3 |
| VI. | | | | 1 | | 1 | 2 | 2 | 1 | | | | 7 |
| VII. | | | | | 1 | 1 | | | | | | | 2 |
| VIII. | | | | 1 | | | 1 | | | | | | 2 |
| IX. | | | | | 1 | 3 | | 1 | 2 | 2 | 5 | | 14 |
| X. | | | | | 1 | 1 | | 1 | 1 | 1 | | | 5 |
| XI. | | | | | 1 | 1 | | | | | | | 2 |
| XII. | | | | | 4 | 2 | 3 | 2 | | 1 | | | 12 |
| XIII. | | | | 1 | | | 2 | 1 | 2 | | | | 6 |
| XIV. | | | | 2 | 2 | 3 | 2 | 1 | | 2 | | | 12 |
| XV. | | | | | | 2 | 2 | | 1 | | | | 5 |
| XVI. | | | | | | 2 | 4 | 1 | 1 | 2 | | 1 | 11 |
| XVII. | | | | 1 | 1 | | 1 | 2 | | | | | 5 |
| XVIII. | 1 | 1 | | | 1 | 2 | 1 | | | | 1 | | 7 |
| XIX. | | | | | | 2 | 1 | 3 | | | | | 6 |
| XX. | | | | 1 | | 2 | 1 | 3 | 2 | | | 1 | 10 |
| XXI. | | | | | | 1 | | | | 1 | 1 | | 3 |
| Summa | 1 | 1 | — | 8 | 17 | 28 | 23 | 19 | 12 | 10 | 8 | 2 | 129 |
| | April | Mai | Juni | Juli | August | September | Oktober | November | Dezember | Januar | Februar | Unbekannt | |

*Die Epidemie in Wien.*

In beistehender Tabelle 1 ist zusammengestellt, wie sich die Epidemie der *Heine-Medin*schen Krankheit nach Monaten und Bezirken in Wien verteilt hat. Noch übersichtlicher ist die Einzeichnung der Einzelfälle in dem Plan von Wien, wobei jeder Fall mit einem Kreis versehen wurde, innerhalb welchen sich der Monat

der Erkrankung eingezeichnet befindet. Doch haben wir von der etwas schwierigen Reproduktion dieses Planes verzichtet, da die Detailverhältnisse doch vorwiegend nur lokales Interesse besitzen.

Wir erkennen aus dieser Zusammenstellung, dass die Epidemie ziemlich scharf im Juli eingesetzt hat. Die Einzelfälle im April, Mai, Juni können wir wohl als Ausdruck der sporadisch bei uns immer vorkommenden Krankheit ansehen. Den Höhepunkt erreicht die Epidemie im September und sinkt dann allmählich bis Februar. Wir haben bereits in den obigen Kapiteln über den Zeitpunkt der Epidemie darauf hingewiesen, dass dieser Höhepunkt der Kurve in Wien etwas früher erreicht wurde als in der niederösterreichischen Provinz. Was die Verteilung der Fälle auf die einzelnen Bezirke betrifft, so zeigen sich hier bemerkenswerte Verschiedenheiten. Wir können bemerken, dass am stärksten die westlichen Bezirke, ziemlich stark auch die nördlichen Bezirke, gering die südlichen und fast gar nicht die östlichen Bezirke betroffen sind.

Rechnen wir zu den westlichen den VI., VII., XII., XIII., XIV., XV., XVI., so sind diese . . . mit 55 Fällen
zu den nördlichen Bezirken dem IX., XVIII., XIX. und XX., so sind diese . . . . . . . . . mit 37 Fällen
beteiligt, während sich in den südlichen Bezirken III., IV., V., X., XI., nur . . . . . . . . . . 20 Fälle
und in den östlichen Bezirken, II., XXI., nur 7 Fälle
verzeichnet finden.

Es sind hierbei keineswegs Bezirke mit besonders grosser Bevölkerungszahl jenen mit geringer Bevölkerungszahl gegenübergestellt. So umfasste die oben erwähnte westliche Bezirksgruppe (bei der Volkszählung 1900)

546 000 Einwohner mit 55 Erkrankungen . . . = 10 pCt.

die nördliche Bezirksgruppe

290 000 Einwohner mit 37 Erkrankungen . . . = 12,7 pCt.

die südliche Bezirksgruppe

468 000 Einwohner mit 20 Erkrankungen . . . = 4,3 pCt.

die östliche Bezirksgruppe

196 000 Einwohner mit 7 Erkrankungen . . . = 3,52 pCt.

Diese Verteilung der Krankheitsfälle ist sicherlich nicht auf Zufälligkeiten aufgebaut. Man könnte als solche etwa das *Vorhandensein von Kinderambulatorien* in einem Bezirke ansehen, welche begreiflicherweise die Kinder der Umgebung anlocken und



die Zahl der aus diesem Bezirk gemeldeten Fälle vermehren würden. Dies stimmt aber nicht. Wohl sind in dem besonders stark befallenen IX. Bezirke zwei grössere Kinderspitäler mit einem reichen Ambulanzmaterial und in dem ebenfalls stark betroffenen VI. Bezirk das Kaiser Franz Josef-Ambulatorium mit einer grossen Kinderambulanz. Aber auch der II., III., IV. und X. Bezirk haben ihre Kinderambulatorien, ohne dass aus diesen Bezirken zahlreiche Fälle gemeldet worden wären. Auch ist es kein Zufall, dass etwa im St. Annenkinderspital, welches an der Grenze zwischen VIII., IX. und XVII. Bezirk sich befindet, aus den beiden letzteren Bezirken recht zahlreiche, aus dem VIII. Bezirke nur zwei Fälle gemeldet wurden. Ebenso liegen im Kaiser Franz Josef-Ambulatorium, dessen Hauptcontingent Patienten des V. Bezirkes darstellen, gerade aus diesem Bezirke auffallend wenige Krankenmeldungen vor, während dieselben aus dem VI., VII., XIV. Bezirk reichlich einliefen. Auch das im Zentrum der Stadt gelegene, von der Bevölkerung aller Bezirke frequentierte I. öffentliche Kinderkranken-Institut lässt eine ganz ungleichsmässige Verteilung der Fälle erkennen.

Man könnte ferner in der *Wohlhabenheit* der Bevölkerung, bezw. in deren Dichtigkeit ein Moment erblicken, welches auf die Verbreitung der Poliomyelitis einen namhaften Einfluss ausgeübt habe. Dem würde es entsprechen, wenn in dem relativ wohlhabenden und nicht dicht bevölkerten I., IV. und VIII. Bezirke nur wenig Krankheitsfälle vorgekommen sind, während der XII., XIV. und XVI. Bezirk mit ihrer überwiegend armen Bevölkerung auch mit grossen Prozentzahlen an der Epidemie teilnehmen. Aber auch andere Bezirke, die von vorwiegend armer Bevölkerung bewohnt sind, so der II., X., V. und ein grosser Teil des III., zeigen nur ganz spärliche Erkrankungsziffern. Besonders interessant sind die Verhältnisse im IX. Bezirke, woselbst unter 14 Fällen 6 als wohlhabend, bezw. bemittelt und 7 als arm bezeichnet wurden. Wir können demnach in der Armut der Bevölkerung, bezw. in der Dichtigkeit der Wohnungen kein Moment erblicken, welches für die Verbreitung der Krankheit von ausschlaggebender Bedeutung wäre. Es scheint vielmehr, als ob *tatsächlich die Epidemie in Wien herdweise aufgetreten sei und hierbei einzelne Bezirke besonders stark befallen habe, während sie andere bisher mehr oder weniger verschont hat.*

Wir wollen nun daran gehen, die bezirksweisen Epidemien,



genau zu betrachten, bezw. die Verteilung der Fälle in den einzelnen Bezirken selbst ins Auge fassen zu.

An der Hand von Detailaufzeichnungen lässt sich erkennen, dass in manchen Bezirken eine ausgesprochene Tendenz zu lokalisierten Epidemieherden besteht, während andere Bezirksteile völlig frei sind. Ganz besonders markant tritt uns dies im XI. Bezirk entgegen, woselbst nur 2 Fälle zur Beobachtung kamen, dieselben aber zwei benachbarte Häuser betrafen und auch der Zeit nach (Juli, August) zusammenfallen.

Im XX. Bezirk sehen wir in einem ziemlich nahe aneinanderstehenden Häuserblock am Nordende des Bezirkes vier Fälle in den Monaten September, November und Dezember erkranken. Aber auch von den anderen sechs Fällen dieses Bezirkes verteilen sich fünf auf einen begrenzten Abschnitt des Stadtteiles (einerseits Brigittalände, andererseits Jägerstrasse), wozu noch ein Fall aus dem II. Bezirke kommt, welcher ebenfalls in der Brigittalände, knapp an der Grenze gegen den XX. Bezirk, sich befindet. Etwas entfernter von diesem Bezirksteil ist noch 1 Fall zu beobachten, während in dem grossen, von einer armen Bevölkerung ziemlich stark frequentierten Teil des XX. Bezirkes, der als Zwischenbrücken bezeichnet wird, nicht ein einziger Erkrankungsfall vorkam.

Auch im IX. Bezirke ergeben sich bemerkenswerte Details in bezug auf die Verbreitung der Krankheit. Von den 14 Fällen dieses Bezirkes sehen wir 6 in jenem Teile des Bezirkes auftreten, der als Lichtental bezeichnet wird und eine sehr starke Bevölkerungsdichtigkeit aufweist. Auffälligerweise sind auch von den 7 Erkrankungsfällen des benachbarten XVIII. Bezirkes 4 in einer Gegend gelegen, welche knapp an den erwähnten Teil des IX. Bezirkes anstösst. Diese 10 Fälle des IX. und XVIII. Bezirkes sind relative Frühfälle. Abgesehen von einem bereits im Mai erkrankten Kinde, finden wir 1 Fall aus dem August, 4 aus dem September, 1 aus November, 1 aus Dezember und nur 1 aus dem Februar. Erwähnenswert ist, dass auch in dem in diesem Viertel gelegenen Karolinen-Kinderspital zu dieser Zeit (Dezember) ein längere Zeit in Pflege befindliches Kind erkrankte. Es handelt sich hier kaum um eine Hausinfektion, da später trotz mehrfacher Aufnahmen von Fällen akuter *Heine-Medin*scher Krankheit keine weitere Hauserkrankung erfolgt ist. Auch in anderen Spitälern mit einem reichen Stand derartiger Krankheitsfälle (Wilhelminenspital, St. Annaspital) kamen Erkrankungen in der Anstalt nicht vor. Man muss vielmehr annehmen, dass der *Erkrankungsfall im Karolinen-Kinderspital*



Folge der in diesem Stadtviertel stark betonten Epidemie gewesen ist. Von den sonstigen im IX. Bezirke beobachteten 8 Fällen fallen 5 in den Februar 1909, darunter zwei Geschwister. Die anderen stammen vom Oktober, Dezember und Januar, kein einziger also aus so früher Periode, wie die Fälle im Lichtentaler Bereich.

Im XVI. Bezirke sehen wir bei sonst regellosem Verlaufe der 11 beobachteten Fälle, zwei gleichzeitige Erkrankungen im Januar in benachbarten Häuserblöcken (Fröbelgasse, Kirchstettengasse), ferner zwei Fälle am Anzengruberplatz (Oktober, Dezember) und einen in der benachbarten Sandleitengasse.

Etwas weniger deutlich tritt die lokale Anhäufung der Fälle in jenen Bezirken zu Tage, die bei verhältnismässig nicht grosser Ausdehnung stark von der Epidemie befallen waren. So im VI., XII., XIV., XV. Bezirk. Von den 5 Fällen des XV. Bezirkes stossen drei recht nahe aufeinander und sind auch in Bezug auf die Monate (2 Oktober, 1 Dezember) nicht sehr von einander getrennt. Auch im XII. Bezirke sind in einem relativ kleinen Häuserkomplex (Schönbrunnerstrasse, Arndtstrasse, Lengenfeldstrasse) 3 Fälle vereint.

Uncharakteristische Daten gibt der ausgedehnte und sehr reich bevölkerte X. Bezirk, bei welchem nur auffallend ist, dass von den 5 Fällen 3 in dem der Stadtmitte zunächst gelegenen Bezirksteile sich befinden und auch die 2 anderen in den extremen Teilen des Bezirkes aufgetreten sind, während das Zentrum desselben ganz frei ist.

Schliesslich sei noch der III. Bezirk erwähnt, von dessen spärlichen Fällen sich 4, darunter zwei Geschwister, in dem relativ kleinen Abschnitt in der Gegend des sogenannten Tierarznei-Institutes abspielten und als ausgesprochene Frühfälle (Juli, August) anzuführen sind. Zwei andere Fälle dieses Bezirkes sind wieder ziemlich dicht aneinander in dem äussersten Abschnitt desselben (Erdberg) anzutreffen. Hingegen ist der ziemlich stark bevölkerte Teil des Bezirkes, welcher an den II. Bezirk Leopoldstadt angrenzt, die sogenannten „Weissgärber", völlig frei von Erkrankungsfällen geblieben.

Diese Daten über die Verteilung der einzelnen Fälle in der Hauptstadt ergeben die Tatsache, dass nicht nur in Bezug auf die Gesamtausdehnung, sondern auch bezüglich der *Verteilung in den Bezirken kein gleichmässiges Auftreten, sondern vielfach ein herdweises Zusammentreffen von Krankheitsfällen vorgekommen ist.* Da, wie wir bereits oben erwähnt haben, äussere Momente für diese

Art der Verteilung der Krankheitsfälle nicht geltend gemacht werden können, so müssen wir jedenfalls zugeben, dass *diese sonderbare Art des Auftretens in dem Wesen der Krankheit selbst gelegen sein dürfte.* Einen weiteren Schluss können wir aber nicht ziehen, und namentlich für die Kontagiosität haben wir, wenn wir einstweilen von den zwei erkrankten Geschwisterpaaren absehen, gar keinen Anhaltspunkt. Auch in den Fällen aus benachbarten Häuserpartien ist der Schluss, dass hiebei Kontaktinfektionen mitgewirkt haben müssen, keinesfalls ohne weiteres zulässig, da positive Angaben diesbezüglich nirgends vorliegen, da die zum grossen Teil kleinen Kinder noch nicht die Schule besuchen und da öffentliche Anlagen und Gärten, die übrigens in diesen Teilen der Stadt ziemlich selten sind, Kinder aus verschiedensten Quartieren zusammenbringen und daher kein Anlass vorliegt, hieraus Infektionen in benachbarten Gassen abzuleiten. Auch war die zum Teile späte Jahreszeit der Erkrankungen für den Aufenthalt auf der Gasse und auf Spielplätzen nicht sehr angezeigt.

Ebenso wenig führt uns auch die Übersicht der Wiener Fälle nach *dem Zeitpunkt der Erkrankung* zu einem Ziel. Wenn man von einzelnen Frühherden, auf die wir bereits aufmerksam gemacht haben (III., IX. Bezirk) absehen, so sehen wir wohl benachbarte Fälle meist in denselben Zeitperioden erkranken, aber wir finden dazwischen auch wieder Früh- und Spätfälle verstreut, ohne dass irgend ein Anhalt bestände, diese Frühfälle in Kontakt mit anderen, später erkrankten des Bezirkes oder der Nachbarschaft zu bringen. Dies ist um so schwerer, wenn sich grössere Zeitperioden zwischen die Erkrankungen in einem beschränkten Stadtteil einschieben, da es schwer verständlich wäre, wie ein etwa im Mai vorgekommener Erkrankungsfall in der Nachbarschaft Septembererkrankungen (XVIII. Bezirk) oder ein im Juli erkranktes Kind Oktober- und Dezemberfälle (VIII., IX., XVI. Bezirk) hervorrufen könne. Bleiben wir also bei der vollkommen objektiven Verwertung der Wiener Fälle, so können wir weiter als *bis zur Konstatierung des herdförmigen Auftretens innerhalb der Grossstadt nicht gehen* und dürfen jedenfalls aus unserem Material (dessen Einseitigkeit mangels der abortiven Fälle *Wickmans* wir ja schon oben betont haben) einen Schluss auf die Kontagiosität nicht ziehen.

*Die Epidemie in Niederösterreich.*

Aus der niederösterreichischen Provinz wurden uns über 137 Fälle epidemiologische Daten geliefert, also nahezu über



ebenso viel Erkrankungsfälle wie aus Wien. Wir haben auch die Fälle in der Provinz nach ihrer Verteilung und dem Auftreten in den verschiedenen Monaten tabellarisch geordnet, wobei wir die Einteilung nach Bezirkshauptmannschaften zur Grundlage genommen haben. Es ergibt sich hierbei umstehende Tabelle 2.

Wir ersehen aus diesen Zusammenstellungen, dass auch für die Epidemie am Lande die Monate September, Oktober den Höhepunkt darstellten. Darauf, dass im Oktober sich die Ziffern etwas höher stellen als im September (im Gegensatze zu Wien), kann wohl um so weniger Gewicht gelegt werden, als mehrfach die Angaben der Ärzte sich einfach darauf beschränkt haben, von einer September-Oktober-Epidemie zu sprechen. Am stärksten war die Epidemie in den Bezirkshauptmannschaften Lilienfeld und Melk ausgebreitet, auch Hietzing, Horn, St. Pölten, Bruck a. d. Leitha, Krems, Mistelbach, Oberhollabrunn und Wiener-Neustadt stellten ein Kontingent von Fällen. Hingegen fehlen solche aus Baden, Floridsdorf, Waidhofen a. d. Thaya. Einige Flussläufe, so jene der Traisen und der Pielach, waren besonders stark betroffen. Ferner zeigte sich, dass der gebirgige Teil der Provinz, das sind namentlich die südlichen und südwestlichen Teile derselben viel stärker ergriffen war als die flachen Teile. Die einander angrenzenden Bezirkshauptmannschaften Lilienfeld, Krems, Melk und St. Pölten waren bei weitem am stärksten befallen und nehmen mit 61 Fällen 44 pCt. sämtlicher Fälle Niederösterreichs für sich in Anspruch.

Von Interesse ist es, wenn wir die Erkrankungsfälle in Niederösterreich nach dem *Zeitpunkt der Erkrankung* gruppieren. Wir wollen hierbei drei Gruppen machen. In der ersten sind jene Bezirkshauptmannschaften angeführt, in welchen die Mehrzahl der Fälle in die Monate Juli, August, September fällt, in der zweiten jene mit einem Maximum im September, Oktober und in der dritten jene, in welchen das Hauptkontingent der Erkrankungen von Oktober bis Januar reicht.

In die erste Gruppe (Frühfälle) sind folgende Bezirkshauptmannschaften zu rechnen: Hietzing, Wiener-Neustadt, Bruck a. d. Leitha, St. Pölten, Krems und Zwettl.

In die zweite Gruppe gehören die Bezirkshauptmannschaften: Melk und Lilienfeld.

In die dritte Gruppe gehören Gmünd, Horn, Mistelbach, Oberhollabrunn.



**Tabelle 2.**

*Verteilung der Erkrankungsfälle auf die politischen Bezirke (Bezirkshauptmannschaften) Niederösterreichs.*

| Pol. Bezirke | Mai | Juni | Juli | August | September | Oktober | November | Dezember | Januar | Februar | Unbekannt | Summa |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Amstetten inklusive Waidhofen u. Ibbs | | | | | | | 2 | | 1 | 1 | | 4 |
| Baden . . . . . . | | | | | | | | | | | | 0 |
| Bruck u. Leitha. . | 1 | 1 | | 2 | 1 | | 1 | | | | 1 | 7 |
| Floridsdorf . . . . | | | | | | | | | | | | 0 |
| Gänserndorf . . . | | | | | | 1 | | | | | | 1 |
| Gmünd . . . . . | | | | | | 1 | 1 | 2 | 1 | | | 5 |
| Hietzing u. Umgebg. | 1 | | 1 | 1 | 3 | 1 | 1 | | | | | 8 |
| Horn . . . . . . | | | 1 | | | 4 | 1 | 3 | | | | 9 |
| Kornenburg . . . | | | | 1 | | 1 | | 1 | | | | 3 |
| Krems . . . . . . | | | | 2 | 2 | 1 | 1 | | 1 | | | 7 |
| Lilienfeld . . . . . | | | | 1 | 11 | 14 | 6 | 2 | | | | 34 |
| Melk . . . . . . . | | | | | 1 | 4 | 4 | 2 | | | | 11 |
| Mistelbach . . . . | | | | | | | 3 | | 1 | | 3 | 7 |
| Mödling . . . . . | | | | | 1 | | 1 | 1 | | 2 | | 5 |
| Neunkirchen . . . | | | · | | | 2 | | | | | | 2 |
| Oberhollabrunn . . | | | | 1 | | 3 | 1 | 1 | 1 | | | 7 |
| Pögstall . . . . . | | | | | | | | 1 | | | | 1 |
| St. Pölten . . . . | | | | 4 | 2 | 2 | | | 1 | | | 9 |
| Scheibbs . . . . . | | | | | | | | 1 | | | | 1 |
| Tulln . . . . . . | | | | | 2 | | | 1 | | | | 3 |
| Waidhofen a. Thaya | | | | | | | | | | | | 0 |
| Wiener Neustadt . | | | 2 | 3 | 1 | | | | | 1 | | 7 |
| Zwettl . . . . . . | | | 1 | 4 | 1 | | | | | | | 6 |
| Summa . . . | 2 | 1 | 5 | 19 | 25 | 34 | 22 | 15 | 6 | 4 | 4 | 137 |
| | Mai | Juni | Juli | August | September | Oktober | November | Dezember | Januar | Februar | Unbekannt | Summa |

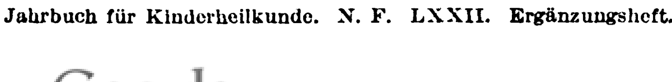
Es handelt sich hierbei fast durchgängig in jeder Gruppe um aneinander grenzende Provinzteile. Ganz besonders bemerkenswert ist, dass die Gruppe der Frühfälle jene Bezirkshauptmannschaften um-



fasst, welche südlich und westlich an Wien angrenzen, während die Gruppe der Spätformen fast alle Bezirkshauptmannschaften an den Nordgrenzen der Provinz in sich fasst. Die Gruppe der September-Oktober-Fälle stellt das Zentrum und einen Teil der südlichen Anteile Niederösterreichs dar. Doch ist diese Einteilung keine ganz scharfe. Unter den Provinzteilen mit Frühfällen sehen wir den Zwettler Bezirk, der sich an der äussersten Nordwestgrenze des Landes befindet, unter jenen mit Spätfällen den Bezirk Amstetten, der wieder die südwestliche Grenze Niederösterreichs bildet. Es gibt also trotz der auf den ersten Blick überraschenden Verteilung der Fälle in Niederösterreich doch kein einheitliches Prinzip, nach welchem sich der Weg der Epidemie festsetzen liesse. Allerdings fehlt uns hierbei die Kenntnis der Erkrankungen in den benachbarten Kronländern. Es liegen uns nur ganz wenige Fälle aus Ungarn und der Steiermark vor, von denen die ersteren sonderbarer Weise im Juni und Juli, die letzteren im August aufgetreten sind. Ausserdem ist eine Epidemie an der südwestlichen Grenze Niederösterreichs in den oberösterreichischen Orten Weyr, Gross-Raming etc. bekannt, die im September-Oktober daselbst geherrscht hat. Diese spärlichen Daten würden sich immerhin im Einklang mit unserer Verteilung der Fälle in Niederösterreich bringen lassen, indem sie ebenfalls ein frühzeitigeres Auftreten der Epidemie im Osten und Süden erkennen lassen als im Westen.

Trotz aller dieser Bemühungen, die Verteilung unserer Epidemiefälle in ein System zu bringen, müssen wir doch zugeben, dass dies ebenso wenig für Niederösterreich als für Wien möglich ist. Auch die Versuche, eventuelle Infektionsträger in den *Sommerparteien* zu finden, welche ja gerade im Beginn der Sommermonate ziemlich reichlich von Wien aus die niederösterreichische Provinz aufsuchen, geben keine verwertbaren Anhaltspunkte. Wir sind den meisten dieser Fälle nachgegangen und konnten uns in nahezu allen Fällen überzeugen, dass die aus Wien zur Sommerfrische weilenden und erkrankten Kinder bereits längere Zeit sich an ihrem Erkrankungsort aufgehalten hatten, bevor es zum Entstehen ihres Leidens kam, und dass sie dann auch nicht die ersten Fälle in der Umgebung, bezw. in dem Orte gewesen waren. Nur in einem Falle wird angegeben, dass ein am 10. Juli in Rosenburg a. d. Kamp angelangtes Kind bereits vier Tage später die akuten Erscheinungen dargeboten hatte, so dass mit der Möglichkeit zu rechnen ist, dass dieses Kind die Krankheit bereits aus Wien mitgebracht habe. Aber gerade dieser Fall blieb lange in dem betreffenden Bezirke





vereinzelt, und erst im Oktober traten weitere Erkrankungsfälle in der Umgebung des Ortes auf, denen dann später einige Fälle im November und Dezember nachfolgten. Es spricht also dieser, wenn auch vielleicht importierte, aber isoliert gebliebene Fall eher gegen die Möglichkeit einer Verschleppung aus Wien als für dieselbe.

Ergibt also die allgemeine Übersicht über die Fälle Niederösterreichs keine einheitlichen epidemiologischen Gesichtspunkte, so bleibt die Tatsache doch in hohem Masse bemerkenswert, dass es *in einzelnen Städten und relativ kleinen Landstrichen zu ausgesprochenen Epidemien der Krankheit gekommen ist.* Wir können in der Provinz die Häufung auch nur weniger Fälle in einem Orte jedenfalls viel höher einschätzen, als dies etwa in einem Wiener Stadtbezirk der Fall wäre, und müssen selbst dann von einem epidemischen Auftreten sprechen, wenn in einem kleinen Ort auch nur zwei Fälle gleichzeitig oder kurz hintereinander entstanden sind. Es darf hierbei auch nicht vergessen werden, dass die abortiven Fälle in der Provinz noch weniger dem Arzt bekannt werden als in der Grossstadt und dass daher bei Vorhandensein von ganz wenigen ausgesprochenen Fällen von *Heine-Medin*scher Krankheit in einer kleinen Stadt oder am Lande höchst wahrscheinlich nicht charakteristische Fälle vorhanden, aber unbeachtet geblieben waren. Es sei hier auf einige derartige Epidemien kurz hingewiesen.

1. Bezirkshauptmannschaft *Amstetten*: Bericht des Herrn Dr. *Gaugusch*, des k. k. Bezirksarztes Dr. *Liemann:* 2 Erkrankungsfälle in Kleinhollenstein, am Ausgang der von Weyr (Oberösterreich) ins Ybbstal führenden Strasse, ein Gebiet, woselbst die Poliomyelitis epidemisch aufgetreten war. Erkrankung des einen Kindes am 30. XII. 1908, des anderen am 25. I. 1909. Gleichzeitig bei einer 12 jährigen Schwester des zweiterkrankten Kindes Fieber mit Ödemen an den Beinen, ohne sonstige Merkmale. (Fall 143, 144.)

2. *Bezirk Bruck a. d. Leitha.* Bericht des Herrn Dr. *v. Zapsky*-Himberg. Zwölfaxing: Erkrankung eines 5 jährigen Mädchens unter Fieber, Kopfschmerzen, Urinretention, heftigen Schmerzen in den Beinen, am dritten Tage Lähmung beider unteren Extremitäten. Einige Tage später Erkrankung einer 6 jährigen Schwester der Patientin unter Kopfschmerzen, leichter Temperatursteigerung (nicht über 38°), starker Druckschmerzhaftigkeit der kontrahierten Genickmuskulatur. Der Arzt sah sich genötigt, die Eltern auf die Möglichkeit eines gleichen Verlaufes wie bei der jüngeren Schwester aufmerksam zu machen. Jedoch schwanden am dritten Tage sämtliche Symptome und das Kind blieb gesund (Fall 64, 65).

3. *Bezirkshauptmannschaft Gmünd.* Bericht des Herrn Dr. *Kramer* in Aalfang und des K. k. Bezirksarztes Dr. *Reder*. Erkrankung zweier Kinder in Amaliendorf: Eines anfangs Oktober, das andere Mitte November 1908. Beides Steinmetzkinder im Alter von 5 und 3 Jahren. Bei dem ersten Kinde



waren den Lähmungen zwei bis drei Tage fieberhafte Diarrhöen und Erbrechen vorangegangen. Bei sämtlichen vier Geschwistern dieses Kindes im Alter von 4 Monaten bis 6 Jahren bestanden gleichfalls Diarrhöen ohne irgendwelche weitere Komplikation, während bei dem oben erwähnten Kinde sich typische spinale Lähmungen einstellten. (Fall 71, 72.)

4. *Bezirkshauptmannschaft Hietzing und Umgegend:* In diesem Bezirke ist eine ausgesprochene Epidemie nicht zu konstatieren. Doch muss darauf hingewiesen werden, dass sich in ziemlich nahe aneinander gelegenen, als Sommerfrischen sehr beliebten Orten, nämlich in Mauer, Liesing, Perchtholdsdorf, Rodaun, Kaltenleutgeben, welche auch durch Eisenbahnen verbunden sind, im Juli, August und September je 1 Fall von typischer Poliomyelitis ereignete. (Fall 90, 257, 145, 67, 178.)

5. *Bezirkshauptmannschaft Horn:* Dank den Mitteilungen des Herrn Dr. *Strasser* aus Eggenburg, sowie des K. k. Bezirksarztes Dr. *Forstreiter* sind wir in Kenntnis einer recht ausgesprochenen Epidemie gesetzt, welche sich in den Monaten Oktober, November, Dezember (vom 1. X. bis 4. XII.) in *Eggenburg* und dessen nächster Umgebung eingestellt hatte. Dr. *Strasser* berichtet über 5 zweifellose Fälle, von den vier Kinder im Alter von 2 bis 5½ Jahren, einer eine 35 jährige Frau betraf. Zwei der Erkrankten starben in kurzer Zeit anscheinend unter dem Bilde der *Landry*schen Paralyse. Die erwachsene Kranke ist nach zwei bis drei Wochen vollkommen genesen. Der referierende Arzt berichtet noch in sehr bemerkenswerter Weise, dass er den Eindruck hatte, dass gleichzeitig fieberhafte Erkrankungen mit Gehirnreizungen bei Kindern häufiger aufgetreten seien und meint, dass auch schwer verlaufende, unter den Erscheinungen des Larynxskrupp einsetzende Krankheitsfälle, die zu dieser Zeit beobachtet wurden und trotz Heilserum rasch starben, möglicherweise akut verlaufende Fälle von Lähmung der Atemmuskulatur sind. Dass wir diese letztere Bemerkung für völlig zutreffend halten, haben wir bereits oben bei Besprechung des klinischen Teils hervorgehoben. Jedenfalls scheint es sich in der Eggenburger Gegend um eine zeitlich und räumlich ziemlich beschränkte, aber doch recht intensive Epidemie der *Heine-Medin*schen Krankheit gehandelt zu haben. (Fall 1—5.)

6. *Bezirkshauptmannschaft Melk.* Über die Verhältnisse der Epidemie in Melk sind wir genau orientiert, da die Bezirkshauptmannschaft Melk die Freundlichkeit hatte, in einem eigenen Berichte, sowie in einer sorgfältigen Zusammenstellung uns überaus wertvolle Daten über die Erkrankungen zuzusenden. Ausserdem haben die Herren Doktoren *Hubert* (Loosdorf), *Strabotnik* (Gansbach) uns wichtige Mitteilungen zugewiesen.

Es ergibt sich hieraus, dass vom September bis November in *Loosdorf* und Umgebung eine ausgesprochene Epidemie der *Heine-Medin*schen Krankheit geherrscht hat. Zuerst erkrankte ein 3 jähriger Hausbesitzerssohn anfangs September in Himberg bei Gansbach. Dann erkrankte ein 5½ jähriges Mädchen in Loosdorf selbst; dasselbe hat keine Geschwister. Am 27. X. erkrankte ein 2 jähriges Bahnarbeiterkind und drei Tage später dessen 4 jähriger Bruder. Bei beiden waren die Symptome recht schwer, beim zweiten trat unter allgemeiner Extremitätenlähmung am fünften Tage eine beiderseitige Lungenentzündung auf, der das Kind am 14. Tage er-





lag. Vier Geschwister im Alter von 7—20 Jahren, darunter zwei schulpflichtige, blieben gesund. Am 5. XI. erkrankte ein 3 jähriges Mädchen einer Arbeiterin, dessen zwei Geschwister (6 Wochen und 2 Jahre) gesund blieben. Endlich erkrankte am 10. XI. der 4 jährige Knabe eines Holzarbeiters mit charakteristischen Erscheinungen und mit nachfolgenden Dauerlähmungen. Ein 6 jähriger Bruder erkrankte drei Tage später unter Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen, war drei Tage krank, hatte aber keine ausgesprochenen Lähmungssymptome. Beide Kinder besuchen den Kindergarten in Loosdorf. Sie sind die einzigen in der Familie. Zu diesem Berichte wird noch folgende Mitteilung gemacht: Die Provenienz der Erkrankungen ist unklar. Ebenso konnten auch über den Verbreitungsweg der Epidemie keine auffälligen Beobachtungen gemacht werden; mit Ausnahme der Geschwister G. (letzterwähnter Fall), welche sowohl in einem Haushalt beisammenleben, als auch zusammen den Kindergarten besuchten, standen angeblich weder die erkrankten Kinder selbst, noch deren Eltern im näheren Verkehr, so dass eine Kontaktinfektion nicht vorhanden gewesen zu sein scheint. Auch waren die erkrankten Kinder nicht in nächster Nachbarschaft. (Fall 79—85.)

Eine kleine Epidemie war auch in der Nähe von *Hürm* (Ortschaften Maxenbart, Ober-Thurnhofen, pol. Bezirk Melk) zu beobachten, woselbst nach den sehr sorgfältigen Angaben des Herrn Dr. *Lernet* 3 Fälle in den Monaten November, Dezember und in den ersten Januartagen erkrankten. Einer davon bot ein schweres cerebrales Krankheitsbild und starb. Zwei andere betrafen Geschwister, welche unter meningealen Symptomen erkrankten und heilten. Den sehr interessanten Mitteilungen des Herrn Dr. *Lernet* entnahm ich auch, dass er im Juni und Juli 1909 ebenfalls fieberhafte Zustände mit ungewöhnlichen Schmerzlokalisationen, aber ohne ausgesprochene Lähmungen beobachtet hat, die möglicherweise ebenfalls hierher zu rechnen sind. (Fälle 73, 74, 75.)

7. *Bezirkshauptmannschaft Mistelbach:* Unter den relativ wenigen Fällen in diesem Bezirke sind einige gehäufte Erkrankungen in Ottenthal, Klein-Schweinbart und Drasenhofen, Orte, die an der äussersten nördlichen Grenze Niederösterreichs gelegen sind, zu konstatieren. Herr Dr. *Weitlaner* (Ottenthal) berichtet über 3 dieser Fälle und erwähnt zugleich, dass zu dieser Zeit eine Häufung von influenzaähnlichen Fällen in seinem Bezirke vorgekommen sei. (Fall 156, 157, 158.)

8. *Bezirkshauptmannschaft Neunkirchen*: Aus dem grossen politischen Bezirk Neunkirchen liegen nur 2 Fälle vor, welche beide Knaben aus Ternitz betrafen, die gleichzeitig erkrankt sein sollen. (Dozent Dr. *Marburg*, Wien. Fall 183, 184.)

9. *Bezirkshauptmannschaft Oberhollabrunn:* In *Haugsdorf*, einer ebenfalls an der nördlichen Grenze Niederösterreichs gelegenen kleineren Stadt, herrschte im Oktober 1908 anscheinend eine Epidemie. Dr. *M. Graf* berichtet über 4 Fälle, von denen 2 Geschwister betrafen und die sämtlich im Anfang Oktober ziemlich gleichzeitig einsetzten. Zwei Monate vorher, im August, war in dem benachbarten Alberndorf ebenfalls ein Poliomyelitisfall aufgetreten, der nach wenigen Tagen mit dem Tode abging. Bemerkenswert ist die Mitteilung des Herrn Dr. *Graf*, dass gleichzeitig mit den Erkrankungen



in Haugsdorf „Influenzafälle" bei den Hausgenossen beobachtet worden waren. (Fall 20—23.)

10. *Bezirkshauptmannschaft Wiener-Neustadt:* Der sehr ausgedehnte Wiener-Neustädter Bezirk war relativ wenig von der Epidemie ergriffen. Es müssen daher einige Frühfälle interessieren, welche sich in dem südlichsten Teile dieses Bezirkes an der steirischen Grenze abgespielt haben und die zum Teil von verschiedenen Beobachtern herrühren. Herr Dr. *Steiglböck* in Hochneukirchen berichtet über 2 Fälle in Krumbach, 1 Fall in Maltern und 1 in Hochneukirchen. Herr Dr. *Schandlbauer* über ein ebenfalls in Krumbach erkranktes Kind. Diese Epidemie ist insofern von Interesse, als sie eine der frühesten in ganz Niederösterreich war, ohne dass aber auch hier bekannt wäre, wie dieselbe in die Gegend eingeschleppt worden wäre. (Fall 11, 12, 13, 14, 218.)

11. *Bezirkshauptmannschaft Zwettl:* Auch in diesem Bezirke, welcher den eben genannten vollkommen entgegengesetzt liegt (Nordosten Niederösterreichs) herrschte eine Frühepidemie, die sich insbesondere auf die Ortschaften Etzen und Rosenau bezog. Sämtliche Fälle erkrankten, wie Herr Dr. *Sturm* aus Grossgerungs mir ausführlich mitzuteilen die Freundlichkeit hatte, gleichzeitig im August. Einer davon betraf eine Sommerpartei, deren Kind nach 8—10 tägigen Aufenthalt erkrankte, nachdem bereits ein anderes, einheimisches Kind von der Krankheit befallen worden war. Eine Beziehung zwischen einzelnen dieser Fälle ist nicht ganz ausgeschlossen, insbesondere ist die Erkrankung eines 36 jährigen Mannes im Oberrosenauer Walde möglicherweise mit einem Falle in Schloss Rosenau in Beziehung zu bringen. (Fall 91, 92, 93, 94, 86, 87.)

12. *Bezirkshauptmannschaften St. Pölten und Lilienfeld:* Bei weitem am stärksten in ganz Niederösterreich war das Traisental ergriffen, welches die beiden politischen Bezirke St. Pölten und Lilienfeld umfasst. Es liegen über diese Epidemie ausführliche Berichte der dortigen Ärzte vor, und ich bin denselben, insbesondere dem Herrn Dr. *Hans Krainer* in Lilienfeld, Dr. *Hoflehner* in St. Ägyd, Dr. *Schugg* in Viehofen, ferner den Herren Doktoren *Vesco*, *Schleritzko* und *Smreka* zu bestem Danke verpflichtet. Die Traisen ist ein ziemlich kleiner, im Sommer recht wasserarmer Nebenfluss der Donau, welcher südlich von Hohenberg entspringt und ein Stück nördlich von St. Pölten sich in die Donau ergiesst. Sie durchläuft zum grossen Teil gebirgiges Terrain, welches nicht nur von Sommerparteien und Ausflüglern, sondern auch von Wallfahrern ziemlich reichlich frequentiert ist. St. Pölten ist eine der grössten Städte Niederösterreichs, welche Knotenpunkt eines reichlichen Eisenbahnnetzes (darunter einer Hauptbahn von Wien) ist. Auch in das Traisental geht in seiner ganzen Länge bis nach Kernhof eine stark frequentierte Sekundärbahn.

Die ersten Krankheitsfälle in diesem Bereiche traten in der Nähe von St. Pölten, in einem kleinen Orte *Viehofen*, auf, woselbst im August und Oktober je ein Kind erkrankten. Vorher schon soll aber in unmittelbarer Nähe des zweit erkrankten Kindes ein Kind unter meningealen Erscheinungen gestorben sein. Alle drei Erkrankungsfälle betrafen benachbarte Häuser. Ziemlich gleichzeitig stellten sich in *St. Pölten* einige Erkrankungsfälle ein, welche die Monate August, September und Oktober betrafen, jedoch nicht



in Beziehung zueinander gebracht werden können. Ebenso ist es auch nicht leicht, etwas entfernter liegende Erkrankungsorte des politischen Bezirkes (Gräfendorf, Ravenstein) mit dieser Epidemie in Beziehung zu bringen, obwohl auch diese beiden Fälle im August auftraten. Es ist in keiner Weise aus den erhaltenen Berichten erkenntlich, ob die ausgedehnte Epidemie in den südlichen Teilen des Traisentales, Bezirkshauptmannschaft Lilienfeld, in Beziehung zu den erwähnten Erkrankungen steht. Die Epidemie betraf daselbst nach den Berichten des Herrn Dr. *Hans Krainer* in Lilienfeld folgende Orte: Traisen (wenig), Marktl (stark), Lilienfeld (wenig), Furthof (stark), Fahrafeld (mittel), Hohenberg (mittel), St. Ägyd (stark). Mir sind folgende Fälle berichtet: aus Traisen 3, aus Marktl 11, aus Furthof 3, aus Fahrafeld 2, aus Hohenberg 2 und aus St. Ägyd 10. Sicherlich aber handelt es sich hierbei nicht um alle vorgekommenen Krankheitsfälle. Dr. *Krainer* erwähnt ausdrücklich, dass manche abortive Fälle mit plötzlichem Fieber, starkem Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, Pupillenträgheit, Erbrechen, Schlafsucht zu gleicher Zeit vorgekommen waren, die sich oft in kurzer Zeit wieder erholten und nur eine Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses zurückbehielten. In ganz gleicher Weise berichtet Dr. *Hoflehner* in St. Ägyd von influenzaähnlichen Fällen, bei denen ausser den genannten Symptomen ganz besonders starke Schmerzen im Kopf, Nacken und Rücken vorgekommen waren. Der letztere Kollege schätzt die Zahl der abortiven Fälle auf ungefähr 20.

Von den Erkrankungsstellen in Niederösterreich sind also jedenfalls jene aus dem Bezirke Lilienfeld die interessantesten. Man ersieht aus den vorliegenden Mitteilungen, dass die Epidemie keineswegs eine leichte gewesen war. Ausser den 3 Todesfällen, über welche Dr. *Hoflehner* berichtet, hat auch Dr. *Krainer* in Marktl einen sehr bald nach Beginn der Initialerscheinungen unter Krämpfen sich einstellenden letalen Ausgang beobachtet. Besser als in allen anderen Epidemien zeigt sich bei den Krankheitsfällen im Lilienfelder Bezirk das Ergriffensein aller Altersstufen, wobei allerdings die kleineren Kinder sehr bedeutend überwiegen. Auch über den Zeitpunkt der Epidemie liegen ziemlich bestimmte Berichte vor, wenn auch die Einzelfälle nicht immer genau bezüglich ihres Erkrankungsbeginnes notiert sind. Die Epidemie hatte ihren Höhepunkt im September-Oktober. Einzelne Frühfälle aus dem Monat August waren nur in den nördlich gelegenen Teilen des Traisentales beobachtet. Hingegen werden im südlichsten Teil des Bezirkes Lilienfeld auch Fälle vom November und einer aus dem Dezember mitgeteilt. Man muss aus diesen Berichten jedenfalls annehmen, dass die Epidemie sich talaufwärts ausgebreitet habe und kann im Anschluss daran immerhin die Tatsache konstatieren, dass die Fälle aus St. Pölten, also aus jener Station, die am meisten stromabwärts gelegen ist, ca. einen Monat vor der



Epidemie in der Lilienfelder Gegend aufgetreten sind. Die zahlreichen Ortschaften zwischen St. Pölten und Lilienfeld, bezw. Traisen sind allerdings verschont geblieben. Zweifellos herrschte in diesem Bezirk eine ausgesprochen schwere Epidemie dieser Erkrankung, welche auch die Bevölkerung, wie mir mitgeteilt wurde, einigermassen alarmierte. Trotzdem fehlen auch aus diesem Bezirke Berichte über gegenseitige Übertragung, und speziell der sehr gewissenhafte Berichterstatter Dr. *Hoflehner* aus St. Agyd weiss bei seinen, zum Teil ziemlich weit im Gebirge zerstreuten Fällen nichts von einer Kontaktinfektion zu berichten[1]).

Diese Detailberichte aus der niederösterreichischen Provinz sind jedenfalls sehr wertvoll, da sie noch viel genauer, als es in Wien zu konstatieren war, das Auftreten *kleinerer und grösserer Epidemieherde* der Krankheit erkennen lassen. Doch ist weder eine Beziehung der Epidemien untereinander, noch eine solche der einzelnen Fälle im selben Orte mit Sicherheit nachzuweisen. Das letztere könnte immerhin durch das Unbeachtetbleiben abortiver Fälle erklärt werden. Dafür aber, dass an den verschiedensten, zum Teil weit von einander entfernten Teilen der Provinz gleichzeitig Herde der Erkrankung entstanden, lässt sich keine Erklärung geben, welche auf eine Beziehung dieser Herde untereinander Bezug nehmen könnte.

Aus diesen Tatsachen, die noch durch das Fehlen von Infektionen in Spitälern, woselbst zahlreiche Fälle *Heine-Medin*scher Krankheit Aufnahme gefunden haben, sowie durch mehrfache Äusserungen von Ärzten aus Epidemiegegenden eine Unterstützung finden, ergibt sich jedenfalls kein Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer Kontagiosität der *Heine-Medin*schen Krankheit. Wir wollen nun aber auch jene Fakten zusammenstellen, welche für *die Möglichkeit einer kontagiösen Verbreitung* des Leidens aus unserem Materiale sich ergeben könnten.

Da müssen wir nun vor allem auf die relative Häufung von *Geschwistererkrankungen*, bezw. Erkrankungen von Hausgenossen in dem uns berichteten Material zurückkommen. Noch im Jahre 1903 konnte ich bei Mitteilung einer ungewöhnlichen Häufung von Poliomyelitisfällen in Wien darauf hinweisen, dass keinerlei Erkrankung von Geschwistern oder von Hausgenossen zu be-

[1]) Es ist recht auffallend, dass dieser im Jahre 1908 so stark ergriffene Bezirk im darauffolgenden Sommer nahezu völlig verschont geblieben ist.



obachten gewesen war, so dass die Möglichkeit einer Kontaktinfektion kaum in Frage kam. Das reiche Material und die relative Schwere unserer jetzigen Epidemie hat, zusammengehalten mit der Berücksichtigung unausgesprochener Fälle, uns vollkommen andere Ergebnisse geliefert. Wir verzeichnen folgende Fälle von Geschwistererkrankungen:

I. Fritz S., 5 Jahre; Richard S., 4 Jahre; Wien III. Erkrankten im August 1908, und zwar ziemlich gleichzeitig am 8. und 9. d. M. unter ähnlichen Symptomen mit nachträglich auftretenden Lähmungen. (Dr. *Barrasch*-Wien, Professor *v. Frankl-Hochwart.*

II. Melanie E., 7 Jahre und ältere, ca. 9—10 jährige Schwester, Wien IX. Die jüngere erkrankte am 14. II. 1909 unter schweren cerebrospinalen Erscheinungen, welche zu ausgedehnteren Lähmungen führen. Am 24. II., also 10 Tage später, erkrankt die ältere Schwester und behält eine Dauerlähmung des linken Beines. (Fall 222, 223. Dr. *Husserl*, Dr. *Zappert.*)

III. Haugsdorf. Gleichzeitige Erkrankung von 2 Kindern, 5 und 3 Jahre alt, anfangs Oktober. Beim älteren Knaben Lähmung der rechten Körperseite, beim jüngeren vorübergehende Beinlähmung mit Genesung. Gleichzeitig Influenzafälle bei den Hausgenossen. (Dr. *Graf*, s. o.)

IV. Zwölfaxing, pol. Bezirk Bruck a. d. L. Erkrankung eines 5 jährigen Mädchens am 30. VIII. mit meningealen Symptomen und nachfolgender Lähmung der Beine. Einige Tage später Erkrankung der 6 jährigen Schwester unter ähnlichen Initialsymptomen, so dass der behandelnde Arzt die Eltern auf die Möglichkeit eintretender Lähmungen aufmerksam machen musste; jedoch glatte Heilung innerhalb weniger Tage. (Dr. *Zapsky*, s. o.)

V. Maxenbach bei Hainfeld, pol. Bezirk Melk. Anna B., 5½ Jahre, erkrankt am 20. XII. 1908 unter zerebralen Erscheinungen und vorübergehenden Lähmungen. Der 8 jährige Bruder erkrankt am 2. I. 1909 unter ähnlichen Symptomen. Bei beiden völlige Heilung. (Dr. *Lernet* s. o.).

VI. Epidemie in Loosdorf (Bezirkshauptmannschaft Melk). Johann Gra. erkrankt am 27. X. 1908 unter sehr geringen Allgemeinerscheinungen mit Lähmungen der Beine, der 4 jährige Bruder erkrankte drei Tage später unter schweren Symptomen und starb nach vierzehn Tagen an einer Lungenentzündung. (Dr. *Hubert*, s. o.).

VII. Loosdorf (pol. Bezirk Melk). Adolf Ge., 4 Jahre, erkrankt am 10. XI. unter schweren Allgemeinerscheinungen und Lähmung beider Beine und Arme. Drei Tage später Erkrankung seines 6 jährigen Bruders, nur Allgemeinsymptome, keine Lähmung, Heilung. (Bezirkshauptmannschaft Melk, s. o.)

VIII. Wien XII. Fritz G., 2 Jahre alt, erkrankt im Oktober 1908 an Gastritis mit nachträglicher Lähmung eines Beines. Gleichzeitig erkranken zwei Geschwister ebenfalls unter gastrischen Symptomen, die aber bald wieder schwinden. (Dr. *Wächter*, Wien, Dr. *Zappert.* Fall 225.)

Wir sehen also, dass bei einer Gesamtzahl von 266 Fällen

8 mal Geschwistererkrankungen beobachtet sind, was immerhin einen recht hohen Prozentsatz darstellt[1]).

Weniger klar sind die Mitteilungen über sonstige gleichzeitige Erkrankungen von *Hausgenossen.*

1. Es sei hier nochmals auf die oben erwähnte Epidemie in Viehofen bei St. Pölten verwiesen, woselbst drei Kinder in benachbarten Häusern ziemlich gleichzeitig erkrankten.

2. In Wien XI sind, wie bereits erwähnt, überhaupt nur zwei Erkrankungen vorgekommen, welche zwei benachbarte Häuser betrafen. (Fall 113, 197, Doz. Dr. *Schuller*, Dr. *Abelles*).

3. In Wien XVIII, Gürtel, erkrankte im September 1908 ein 1 jähriges Kind an Poliomyelitis. Ein derzeit 4 jähriger Bruder war vor einem Jahre, im März 1907, an demselben Leiden erkrankt gewesen und hat ebenfalls eine Lähmung zurückbehalten. Es liegt aber auch die von mir bis jetzt noch nicht kontrollierte Mitteilung vor, dass im Winter 1908—1909 noch ein anderes Kind in diesem Hause an Poliomyelitis erkrankt gewesen sein soll. (Fall 171, Dr. *B. Mautner*, Wiener Poliklinik).

4. In Etzen bei Zwettl, woselbst im August 1908, wie bereits oben beschrieben, eine Epidemie geherrscht hatte, erkrankte im Januar 1909 in derselben Wohnung, in welcher im Sommer vorher ein Krankheitsfall vorgekommen war, ein 2 jähriger, bisher vollkommen gesunder Knabe plötzlich an Meningitis und starb nach 2 tägiger Krankheit unter Tempeartursteigerung bis 41,6[2]). (Mitteilung des Dr. *Sturm*, Gross-Gerungs.)

Dies sind die Beobachtungen, welche für die Kontagiosität des Leidens aus unserem Material herausgefunden werden können, wobei noch die sonderbare Tatsache vorliegt, dass möglicherweise in der Wohnung ein lange dauerndes Kontagium dieser Krankheit vorhanden sein kann.

Das herdweise Auftreten der Krankheit in Wien und Niederösterreich und das Befallenwerden von Geschwistern der Hausgenossen lassen sich immerhin im Sinne einer Kontaktinfektion auffassen. Doch ist bei derartigen Schlüssen Vorsicht am Platz, da die Erkrankungen in Familien und Häusern, wenn sie *gleich-*

[1]) Das Vorkommen von Geschwistererkrankungen ist auch in der 1909-Epidemie, soweit sie bis jetzt bekannt ist (Ende November 1909), keineswegs selten. Unter ca. 130 gemeldeten Fällen befinden sich 5 Geschwisterpaare.

[2]) Im Jahre 1909 wurde das Vorkommen von Erkrankungen von Hausgenossen zu wiederholten Malen beobachtet (z. B. 4 Fälle in einem Hause in *Payerbach.*)



*zeitig* erfolgen, ebenso sehr zu dem Schlusse einer gemeinsamen Infektionsquelle berechtigen. Eine solche gleichzeitige Erkrankung wurde tatsächlich in einer Reihe der oben erwähnten Fälle beobachtet (so z. B. bei 4 Patienten der Payerbacher-Epidemie 1909), so dass hier ein Übertragen von Person zu Person nicht sehr wahrscheinlich ist. Bei den angeführten 13 Geschwisterpaaren (mit Einrechnung der S. 169, Anmerkung, erwähnten Fälle von 1909) stellte sich der Erkrankungsintervall folgendermassen:

| | | |
|---|---|---|
| Gleichzeitige Erkrankungen . . | 6 | Fälle |
| 3 tägiges Intervall . . . . . . . | 3 | ,, |
| 4 tägiges Intervall . . . . . . . | 1 | Fall |
| einige Tage . . . . . . . . . . | 1 | ,, |
| 10 Tage . . . . . . . . . . . | 1 | ,, |
| 13 Tage . . . . . . . . . . . | 1 | ,, |

Diese Zahlen sind zu gering, um Schlüsse auf die *Inkubationszeit* auszusprechen. Auch *Wickman* macht in seinen Tabellen recht weit ausgedehnte Angaben über die Inkubationszeit und kommt hierbei zu dem Resultat, dass in der Mehrzahl der Fälle dieselbe eine ganz kurze, ein bis vier Tage, sein dürfte. Von unserem Material sind gerade die Fälle mit dreitägigem und jener mit zehn- beziehungsweise dreizehntägigem Intervall gut beobachtet, und wir müssen daher entweder mit der Möglichkeit rechnen, dass die Inkubationszeit verschieden lange ist oder dass in den beiden letzt genannten Fällen die Ansteckung nicht von einem Erkrankten zu dem Zweiterkrankten, sondern durch Zwischenträger erfolgt sei.

Hierzu kommt noch, dass sie möglicherweise auch eine *familiäre Disposition* für die *Heine-Medin*sche Krankheit existiert. Zu einer solchen Annahme sind wir berechtigt, wenn wir erfahren, dass ein Familienmitglied eines akut Erkrankten bereits in früheren Jahren an Poliomyelitis erkrankt war, eine Angabe, die wir einige Male erhielten.

Resumieren wir also, was sich aus unserer Sammelforschung in Bezug auf die Frage des Weges der Epidemie und zugleich der Art der Infektion ergibt, so müssen wir zugeben, dass unsere *Resultate keineswegs sichere sind und sich in Prägnanz der Schlussforderungen nicht mit jenen Wickmans messen* können. Wir können aber doch das Recht beanspruchen, unsere Befunde, wenn sie auch in gewissen Punkten nicht die gründliche Durcharbeitung erfahren konnten wie jene *Wickmans*, als feststehende Tatsachen hin-



zunehmen und von ihnen aus den von *Wickman* als sicher hingestellten Angaben der Kontaktinfektionen nähertreten. Da müssen wir nun sagen, *dass die Art der Epidemie, das nahezu gleichzeitige Aufschiessen derselben nicht nur in verschiedenen Stadtteilen Wiens, sondern auch in den voneinander entferntesten Teilen der Provinz, und das Dazwischenliegen viel später einsetzender Epidemieherde es nicht wahrscheinlich machen, dass die Epidemie von einem oder weniger Infektionsherden ihren Ausgang genommen hat.* Es ist mit anderen Worten nicht wahrscheinlich, dass wir es hier mit einer Infektionskrankheit zu tun haben, die als etwas ganz Fremdartiges plötzlich Stadt und Land befallen hat, etwa so, wie dies bei einer Cholera oder Blatternepidemie, die bei uns nicht endemisch sind, zu beobachten ist. Es spricht auch die Erfahrung aus früheren Jahren nicht dafür, dass wir in der Poliomyelitis bezw. der *Heine-Medin*schen Krankheit eine für unsere Landstriche vollkommen fremdartige Erscheinung vor uns haben. Alljährlich sehen wir eine Reihe frisch erkrankter Fälle und in einer im Jahre 1901 veröffentlichten Zusammenstellung von Wiener Fällen konnte ich tabellarisch das stete Vorhandensein frischer Poliomyelitisfälle von den Jahren 1886—1899 nachweisen. Befreunden wir uns aber mit der Tatsache, dass die im Jahre 1908—1909 beobachtete Epidemie der *Heine-Medin*schen Krankheit kein Novum, sondern nur eine *sehr bedeutende Steigerung einer bei uns in sporadischen Fällen nicht fehlenden Endemie ist,* so wird uns die Art der Verbreitung der einzelnen Krankheitsfälle viel verständlicher. Wir müssen eben annehmen, dass ein *nie ganz aussterbendes Virus unter Umständen eine besonders lebhafte Toxizität erlangt und dass, ohne dass ein Kontakt zwischen den einzelnen Erkrankungsherden bestanden habe, dann plötzlich an verschiedenartigen Stellen des Landes schwere Fälle aufgetreten seien.* Wenn sich, was natürlich bei den zwei oben erwähnten Fällen nicht verallgemeinert werden darf, tatsächlich innerhalb derselben Wohnung nach Jahresfrist noch Erkrankungen einstellen können, so wäre damit der Beweis für eine übergrosse Latenz des Virus gegeben, welches durch eine Überwinterung nichts an seiner Infektiosität einbüsst. Vielleicht spricht noch mehr als diese beiden Fälle die Tatsache hierfür, dass in der Regel die Poliomyelitis eine ausgesprochene Sommerepidemie ist, so dass, wenn wir überhaupt mit einem exogenen Virus rechnen müssen, was ja kaum zu bezweifeln ist, auch für Nichtepidemiezeiten eine Überwinterung des Giftes die Regel wäre. Dabei ist noch immer nicht gesagt, ob dieses Virus an leblosen Gegenständen

haftet und erst durch die Sommerwärme wieder an Wirksamkeit gewinne, oder ob ein abgeschwächtes Virus von Person zu Person fortgeschleppt wird, ohne irgendwelche besondere Erscheinungen zu machen, um dann im nächsten Sommer wieder zu einer grösseren Vehemenz sich zu steigern. Diese *Betrachtungen schliessen es aber keineswegs aus, dass, wenn einmal in einer Stelle ein Erkrankungsfall aufgetreten sei, die Weiterverbreitung der Leidens auf dem Wege der Kontaktinfektion geschehe.* Man könnte vielleicht annehmen, dass gerade dann, wenn das uns noch unbekannte Gift der *Heine-Medin*schen Krankheit eine besonders starke Virulenz erhält, auch die Übertragung von Person zu Person eine wirksamere sei, als dies bei dem sonst abgeschwächten Virus der Fall ist. Denn dass tatsächlich in Epidemiezeiten die Krankheit schwerer verläuft, ist nicht zu bezweifeln, selbst wenn man berücksichtigt, dass wir bei Betrachtung früherer Epidemien das Krankheitsbild noch nicht so weit gefasst haben, als es nach *Wickmans* Forschungen notwendig erscheint. Wir wollen es also nicht leugnen, dass die besonders markante Häufung der Epidemie an manchen Zentren als eine Bestätigung der Kontaktinfektion angesehen werden könnte, selbst wenn direkte Angaben über derartige Infektionen nicht vorliegen. Freilich dürfen wir nicht erwarten es hier mit einer sehr stark ausgeprägten Kontagiosität, bezw. mit einer verbreiteten Disposition für dieses Leiden zu tun zu haben, da ja trotz vielfacher Aufnahme von erkrankten Fällen in den Kinderspitälern eine jede Mitteilung über Hausinfektionen fehlt.

Wir nähern uns somit in unseren Schlüssen einigermassen den epidemiologischen Ansichten *Wickmans*, ohne die äussersten Konsequenzen desselben bestätigen zu können. Es handelt sich nach unserer Meinung bei stark ausgeprägten Epidemien der *Heine-Medin*schen Krankheit um *Steigerungen eines endemisch auftretenden Leidens, wobei bei der Verbreitung der Krankheit* innerhalb der Epidemieherde die *Möglichkeit einer Kontaktinfektion nicht ausgeschlossen erscheint.*

*Schlusssätze.*

Damit sind die Ergebnisse der Sammelforschung über die Epidemie der *Heine-Medin*schen Krankheit in Wien und Niederösterreich während des Sommers und Winters 1908/1909 erledigt. Auch wenn, wie sehr wahrscheinlich, noch hier und da Fälle von Dauerlähmung aus entlegeneren Provinzorten auftauchen sollten, dürfte das kaum an den Hauptzahlen etwas ändern.

Welches sind nun die *Resultate*, die sich aus den 266 (bezw. 290) Fällen, die wir verwerten konnten, ergeben haben.

Vorerst sei auf das *Überwiegen der männlichen Erkrankten gegenüber den weiblichen* hingewiesen, ferner sei hervorgehoben, dass auch in unserer Epidemie (ebenso wie bei den sporadischen Fällen) die ersten Lebensjahre bedeutend in Vordergrund standen, dass aber vielfach auch grössere Kinder, selten hingegen Erwachsene betroffen wurden.

Es zeigte sich weiter, dass die *Heine-Medin*sche Krankheit nicht nur die in ungünstigen Wohnungsverhältnissen befindliche arme, sondern auch die *bemittelte Bevölkerung* heimsuchte.

In bezug auf die *klinischen Verhältnisse* ergab sich eine weitgehende Übereinstimmung mit den von *Wickman* aufgestellten Formen. Es lässt sich dementsprechend die Poliomyelitis auch einteilen:

1. in eine *spinale* Form, die typische Poliomyelitis, welche bei weitem am häufigsten ist und nicht selten unter dem Bilde der Atemlähmung zum Tode führt (*Landry*sche Paralyse);

2. in eine *cerebrale* Form, welche sich insbesondere durch Ergriffensein des Pons und der Medulla oblongata (also durch Hirnnervenlähmung), seltener durch Erkrankung der Hirnrinde (cerebrale Halbseitenlähmung) kennzeichnet;

3. in eine Form ohne *Ausfallserscheinung* von seiten des Zentralnervensystems mit mehr oder weniger ausgeprägten meningealen oder allgemein fieberhaften bezw. gastrointestinalen Symptomen (*abortive* Formen).

Ausserdem ersahen wir, dass manchmal ein kurzes *Prodromalstadium*, häufig ein fieberhaftes *Initialstadium* der eigentlichen Lähmung vorangeht, dass ein allmähliches Erreichen des Höhepunktes der Lähmung recht häufig ist und dass auch ein wochenlanger schubweiser Verlauf des Leidens vorkommt. *Fieber*, *Schmerzen*, *Blasenstörungen* sind häufige Begleitsypmtome.

Die *Mortalität* stellte sich bei unseren Fällen auf 10,8 pCt. (29 Fälle). Das Überwiegen der männlichen Erkrankten unter den Todesfällen ist deutlich, weniger die von *Wickman* hervorgehobene grössere Sterblichkeit älterer Individuen. Das *Heilungsprozent* stellte sich bei Abschluss der Untersuchung auf 13,8 pCt.

*Epidemiologisch* liess sich sowohl in Wien als in Niederösterreich eine ganz ungleiche Verteilung der Erkrankungsfälle konstatieren, wobei das Auftreten in mehr oder weniger lokalisierten

Epidemieherden, namentlich in der Provinz, auffallend war. Eine Beziehung der einzelnen Epidemieherde untereinander liess sich nirgends erkennen; allerdings war auch die Kenntnis eventueller, die Übertragung vermittelnder abortiver Fälle eine geringe. *Geschwistererkrankungen* und Hausinfektionen wurden zu wiederholten Malen konstatiert.

Für eine *kontagiöse* Verbreitung des Leidens war sonst kein sicherer Beweis zu erbringen. Es ist jedoch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass das epidemische Auftreten der Krankheit an verschiedenen Orten als Steigerung der sonst hier endemischen Krankheit anzusehen sei (Übertragung des Virus? Fortpflanzung durch Zwischenträger?) die dann an Epidemieorten kontagiös sich weiterverbreitete.

Jedenfalls erscheinen die infektiösen epidemiologischen Verhältnisse der *Heine-Medin*schen Krankheit noch eines weiteren Studiums bedürftig. Ein Weg, um die Übertragungsfähigkeit der Krankheit zu studieren, ist der des Experiments, den *Landsteiner* als Erster mit Erfolg betreten hat, indem ihm die Übertragung der Krankheit auf Affen gelungen ist.

Der andere Weg ist jener, der auch ausserhalb der Epidemiezeiten *die Einzelfälle der Heine-Medin*schen *Krankheit in einem grösseren Territorium in Evidenz hält*, um darin die Vorstufe einer eventuell grösseren Epidemie zu erkennen. Ich möchte, wenn die äusseren Verhältnisse sich günstig erweisen, jedenfalls den Versuch machen, den letzten Weg einzuschlagen, und erbitte hierzu die Unterstützung der beteiligten Kreise.

Bisherige Publikationen über die Epidemie der Poliomyelitis acuta epidemica in Wien und Niederösterreich 1908 — 1909 (bis Anfang Dezember 1909).

*J. Friedjung*, Demonstration eines Falles von Facialislähmung und Diskussion. Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilk. (Pädiatrische Sektion) 29. X. 1908. (Wiener med. Wochenschr. 1908. 47.)

*v. Frankl-Hochwart*, Mitteilung in der Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilk. 5. XI. 1908. (Wiener med. Wochenschr. 1908. 49.)

*Escherich*, Antrag auf eine Sammelforschung. Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilk. (Pädiatrische Sektion) 12. XI. 1908. (Wiener med. Wochenschrift 1908. 50.)

*Zappert*, Bemerkungen über die derzeitige Poliomyelitis-Epidemie in Wien und Umgebung. (Wiener med. Wochenschr. 1900. 47.)

*Landsteiner*, Übertragung von Poliomyelitis auf Affen. Mitteilung in der Gesellschaft der Ärzte in Wien. 18. XII. 1908.



*Landsteiner* und *Popper*, Übertragung der Poliomyelitis auf Affen. Zeitschr. für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. 1909. Bd. II. Heft 4.

*Neurath*, Demonstration atypischer Poliomyelitisfälle. Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilk. (Pädiatrische Sektion). 21. I. 1909. (Wiener med. Wochenschrift 1909, 7. und Wiener med. Wochenschr. 1908, 18.)

*Marburg*, Demonstration. Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilk. (Pädiatrische Sektion) 27. V. 1909. Wiener med. Wochenschr. 1909. 25. (Zweifelhafter Fall.)

*Yuji Takahachi*, Gräfes Arch. f. Ophthalmologie 1908.

*Popper, Erwin*, Demonstration. Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilkunde. (Pädiatrische Sektion). 12. XI. 1908. (Wiener med. Wochenschrift 1908. 50.)

*Friedjung*, Zur Kenntnis der Poliomyelitis anter. acuta. Wiener med. Wochenschrift 1909, 39.

*Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Wien*, September 1909. Referat: Dr. *Zappert*, Diskussion: *Marburg*, *Lindner*, *Hartmann*, *Neurath*, *Schultze*, *Erb*, *Nonne*, *Oppenheim*, *Schlesinger*.

*Berliner*, Zur Prognose der Poliomyelitis anterior acuta. Wiener klin. Wochenschrift 1909. p. 21.

*Neurath*, Erfahrungen über die Poliomyelitis-Epidemie 1908/09 in Wien. (Vortrag, gehalten auf dem XVI. internationalen medizinischen Kongress in Budapest.) Wiener klin. Wochenschr. 1909. 37.

*Knöpfelmacher*, Experimentelle Übertragung der Poliomyelitis anterior acute auf Affen. Medizinische Klinik 1909. No. 14.

*Zappert*, Vorliegendes Referat in der Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilk. (Pädiatrische Sektion) 4. XI. 1909. (Diskussion 11. XI. 1909: *Neurath*, *Marburg*, *Eisenschitz*, *Sperk*, *Spieler*, *Friedjung*, *Escherich*, *Foedisch*, *Leiner*, *Zappert*.

Derselbe, Die Epidemie der *Heine-Medin*schen Krankheit in Niederösterreich und Wien im Jahre 1908. Wiener med. Wochenschr. 1909. 47.

*Marburg*, Zur Pathologie der Poliomyelitis acuta. Wiener klinische Rundschau 1909. 47. (Festschrift *Frankl-Hochwart*).

*Nachtrag bei der Korrektur:* Seitdem sind noch eine Mitteilung von *Spieler* und höchst bedeutsame experimentelle Untersuchungen von *Leiner und Wiesner* erschienen. In Deutschland gab das Auftreten der Krankheit in grösseren Epidemien Anlass zu mehrfachen wichtigen Publikationen.



III.

# Die Blut- und Hämoglobinmenge und die Sauerstoffkapazität des Blutes bei gesund- und bei blassaussehenden Kindern.

Von

ERICH MÜLLER,
Berlin-Rummelsburg.

## Einleitung.

Es ist eine alte, noch ungelöste Frage, inwieweit das blasse Aussehen eines Kindes, die Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute zur Diagnose Anämie berechtigt. Die Entscheidung ist besonders deshalb praktisch von grosser Bedeutung, weil von ihr unsere therapeutischen Massnahmen stark beeinflusst werden, im wesentlichen nach der Richtung, ob eine Eisentherapie am Platze ist oder nicht. Erfahrungsgemäss wird im allgemeinen mit der Medikation von Eisenpräparaten zu leichtfertig auf den blossen Aspekt eines Kindes hin verfahren. Die häufig erfolglose Behandlung eines solchen blassen Kindes, weil es eben nur scheinanämisch ist, dient nur zu oft dazu, das Ansehen des Arztes bei seiner Klientel zu schädigen.

Schon im Jahre 1886 hat *Sahli* (24) auf Grund von Untersuchungen mit dem alten *Gowers*schen Apparate die Behauptung aufgestellt, dass eine grosse Zahl der blass aussehenden Menschen nicht anämisch ist, weil sie den gleichen prozentischen Hb-Gehalt*) des Blutes, gemessen nach *Gowers*, besassen, wie gesund und frisch aussehende. *Sahli* hat auch schon verschiedene Erklärungsversuche, die dann durch die Lehrbücher und diesbezüglichen Publikationen ihren Weg genommen haben, für das blasse Aussehen dieser scheinanämischen Menschen angegeben. Es kommen in Betracht eine lokale Blutleere der Gesichtshaut infolge einer angeborenen Enge der arteriellen Strombahn, eine abnorme Undurchsichtigkeit der Epidermis und Verschiedenheiten in der Ausbildung des Hautpigmentes. Auch eine Blutüberfüllung der inneren Organe und die

*) Hb = Hämoglobin.



dadurch bedingte relative Blutarmut der äusseren Haut wurden ätiologisch herangezogen, und neuerdings hat *H. Strauss* (29) wieder besonders auf die neurogene Form der Pseudoanämien hingewiesen, die in einer angiospastischen Hautblässe durch einen erhöhten Tonus der Gefässnerven besteht. Dies waren aber doch nur Hypothesen, die die Entscheidung, ob nur blass oder anämisch, nicht fördern konnten. Die Bestimmungen des prozentischen Hb-Gehaltes in minimalen Blutmengen konnten allein, so wichtig und bedeutungsvoll seinerzeit auch die klinische Beobachtung von *Sahli* war, auf die Dauer nicht befriedigen, auch dann nicht, als neue, bessere Methoden von *Fleischl-Miescher*, *Sahli*, das Spektrophotometer von *Vierordt-Hüfner* und das Chromophotometer von *Plesch* zur Verfügung standen; denn für die Entscheidung, ob ein Individuum anämisch ist oder nicht, ist es in erster Linie erforderlich, seine Gesamt-Hämoglobinmenge zu kennen. Aber diese Berechnung scheiterte bisher immer an der Unmöglichkeit, die Blutmenge des lebenden Menschen feststellen zu können. Es ist durchaus möglich, dass ein Mensch mit einem prozentisch hämoglobinarmen Blute, aber einer grossen Blutmasse, eine grössere Gesamt-Hb-Menge besitzt als ein zweiter mit einem relativ Hb-reichen Blute, aber einer kleinen Blutmenge.

Und auch auf anderen Untersuchungswegen sind wir nicht weiter gekommen. So sehr die Entdeckungen *Ehrlichs* von dem morphologischen Verhalten der roten und besonders der weissen Blutkörperchen unsere Kenntnis der schweren Blutkrankheiten (Leukämie u. a.) gefördert haben, so wenig haben sie einen Fortschritt in unseren Anschauungen über die vielen leichten (sekundären) Formen der Anämie gebracht.

Auch die zahlreichen Publikationen (unter anderen *Japha* für das Kindesalter) über Resultate von Blutkörperchenzählungen haben uns keine Handhabe für die Beurteilung und Unterscheidung der scheinanämischen von den anämischen Kindern gegeben. Die zahlenmässigen Unterschiede im Gehalt an Blutkörperchen waren zu gering und zu schwankend, um aus ihnen brauchbare differentialdiagnostische Schlüsse ziehen zu können.

Es bedeutete deshalb einen gewaltigen Fortschritt, als *Haldane* und *Smith* (7) die von den Franzosen *Gréhant* und *Quinquaud* (6) zur Blutmengenbestimmung erfundene CO-Methode*) so weit

*) Hb = Hämoglobin.

modifizierten, dass sie auch für den Menschen angewendet werden konnte. Nach dieser Methode haben dann *Smith* (28) und *Oerum* (19, 20) (dieser mit einer kleinen Modifikation) gearbeitet und uns wertvolle Beiträge zur Frage der Blutmenge beim Menschen geliefert. Aber auch diese Methode hat sich nicht recht Eingang in die Klinik zu verschaffen gewusst. Der Gehalt des Blutes an CO wird hier durch Vergleich mit einer Karminlösung von bekannter Stärke bestimmt. Es ist aber sehr schwierig und für manche Untersucher unmöglich, die gleiche Farbennuance zwischen einem CO-haltigen Blute und einer Karminlösung zu erhalten. Das individuell verschieden ausgeprägte Unterscheidungsvermögen in Farben kann eine grosse Ungenauigkeit in diese Methode hineinbringen.

Neuerdings haben *Zuntz* und *Plesch* (30) die Methode weiter ausgearbeitet und sie für klinische Zwecke sehr wohl brauchbar gemacht. Der Hauptvorzug dieser neuen Methode beruht darauf, dass das vom Blut aufgenommene CO direkt durch Verbrennung bestimmt wird, wodurch jedes subjektive Moment ausgeschaltet wird. Ausführliche Beschreibungen der Methode finden sich bei *Zuntz* und *Plesch* (30) und bei *Plesch* (22). Es ist jetzt ebenso wünschenswert wie aussichtsvoll, mit Hülfe dieser exakten Methode von neuem an die Blutuntersuchung bei Kindern heranzugehen. Der eminente Fortschritt liegt eben darin, dass es nunmehr möglich ist, die Gesamt-Hb-Menge eines Kindes festzustellen und damit ein altes Postulat für die Beurteilung anämischer oder scheinanämischer Zustände bei Kindern zu erfüllen.

Allerdings haben wir mit der Kenntnis der absoluten Hb-Menge das Ziel noch lange nicht erreicht. Es kommt vor allem eine grosse Schwierigkeit für die Beurteilung der Arbeitsleistung eines Blutes hinzu, das ist die Unklarheit, die über die O-Kapazität*) des Hb herrscht: Die wichtigste Aufgabe des Hb ist ja der Transport des O an die Gewebe heran, und es ist von grosser Bedeutung, zu wissen, ob jedes Molekül Hb befähigt ist, stets die gleiche Menge O zu binden und für den inneren Stoffwechsel heranzubringen, oder ob dieser Wert schwankt, sei es individuell oder bei demselben Individuum nach seinem jeweiligen Gesundheitszustande, insofern dieser auf seinen O-Bedarf Einfluss haben kann. Ist der Wert ein unter allen Umständen konstanter, so wäre die Bestimmung der absoluten Hb-Menge ausreichend, und die Berechnung der absoluten O-Kapazität des Gesamtblutes mit Hülfe dieses konstanten Wertes wäre dann ein einfaches Rechenexempel. Die Kenntnis

*) O = Sauerstoff.



der Gesamt-O-Kapazität eines Menschen ist naturgemäss von grösster Bedeutung, sie ist in weit höherem Grade ein Massstab für die Leistungsfähigkeit eines Blutes als die Hb-Menge.

Die Forscher auf diesem Gebiete stehen sich in zwei Lagern gegenüber. *Hüfner* (9) und seine Schule stehen auf dem Standpunkte, dass das Hb ein einheitlicher Körper ist mit stets gleicher O-Kapazität, und zwar sowohl bei Tieren und Menschen, als auch bei gesunden und kranken (anämischen) Menschen. Und noch kürzlich haben *Butterfield* (4) und *Masing* (15) auf Grund ausgedehnter Untersuchungen diesen *Hüfner*schen Standpunkt mit Entschiedenheit vertreten. Demgegenüber hat zuerst *Bohr* (3) die Einheitlichkeit des Hb geleugnet und auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen behauptet, dass es verschiedene Modifikationen des Hb gibt, verschieden in ihrem Eisengehalt und ihrer O-Kapazität, je nach ihrer Provenienz und dem jeweiligen Zustand des Individuums. Und nach ihm hat eine grosse Reihe von Forschern gleichfalls bei ihren Versuchen eine verschieden grosse O-Kapazität des Hb festgestellt und damit die *Bohr*sche Anschauung zu stützen vermocht. Es sind hier besonders zu nennen *Haldane* (7), *de Saint-Martin* (26), *Oerum* (19), *Mohr* (17), *Lommel* (14), *H. Aron* (1), *Franz Müller* (2) und *Plesch* (22). Die Untersuchungen von *F. Kraus*, *Kossler* und *Scholz* (11) werden von beiden Seiten für ihre Anschauung in Anspruch genommen, aber sie sprechen wohl mehr für die Lehre von *Bohr*. Bis diese Frage, die natürlich von grundlegender Bedeutung für die Funktionswertung des Hb ist, gelöst ist, wird es notwendig bleiben, die O-Kapazität des Blutes direkt zu bestimmen und mit diesem Werte zu rechnen.

Ein weiterer wichtiger Faktor für die Arbeitsleistung des Blutes ist die Tätigkeit des Herzens selbst, die in dem Minutenvolumen ihren Ausdruck findet. Dieses setzt sich aus dem Herzschlagvolumen und der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes zusammen, zwei sehr variablen Grössen. Der Organismus vermag eine Hb-Armut seines Blutes sowohl durch eine Vergrösserung seines Herzschlagvolumens wie durch eine Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit bis zu einem gewissen Grade zu kompensieren. Die Bestimmung des Minutenvolumens ist deshalb eine wichtige Forderung. Um über die Funktion eines Blutes eine gute Vorstellung zu bekommen, ist es notwendig, 1. die Blutmenge, 2. die Gesamt-Hb-Menge, 3. die O-Kapazität und 4. das Minutenvolumen des Herzens festzustellen. Erst wenn zahlreiche, so vollständige Untersuchungen bei gesunden und bei blassen Kindern vorliegen,





werden wir mit Erfolg die anämischen von den scheinanämischen auf der Basis von Normalwerten trennen können und eine solide Grundlage für eine rationelle Behandlung gewinnen. Wir werden aber immer berücksichtigen müssen, dass die physiologischen Schwankungen in den verschiedenen wertvollen Bestandteilen und Funktionen des Blutes sehr weite sind, und deshalb von der Norm abweichende Befunde nur mit grosser Vorsicht als pathologische gedeutet werden dürfen.

## Überblick

*über unsere bisherigen Kenntnisse der Blut- und Hämoglobinmenge und der Sauerstoffkapazität des Blutes beim Menschen**).

Für das Kindesalter beschränken sich die Angaben auf Untersuchungen der prozentischen Hb-Menge und des spezifischen Gewichtes. Bestimmungen der Blutmenge sind bisher noch nicht gemacht worden, und deshalb konnten auch keine Berechnungen der Gesamt-Hb-Menge angestellt werden. Die Sauerstoffkapazität des kindlichen Blutes ist bisher gleichfalls noch nicht untersucht worden.

Ich kann nun mit gutem Rechte die grosse Mehrzahl der Veröffentlichungen über den prozentischen Hb-Gehalt des Blutes unberücksichtigt lassen. Einmal sind die meisten Werte mit alten, wenig präzisen Methoden gewonnen, und dann sind derartige Untersuchungen überhaupt ohne wesentliches Interesse, da sie uns ohne gleichzeitige Feststellung der Menge und der O-Kapazität des Blutes verhältnismässig wenig über die Funktion eines Blutes aussagen können. Ich will hier nur die bekannten Werte von *Leichtenstern* (12) (gewonnen nach der photometrischen Methode *Vierordts*) erwähnen, soweit sie für die von mir untersuchte Altersperiode in Betracht kommen, und die Werte von *Schwinge* (27), letztere, weil sie schon mit dem im ganzen guten Hämometer von *Fleischl-Miescher* bestimmt sind.

Beiden Aufstellungen gemeinsam ist, dass das kindliche Blut mit zunehmendem Alter Hb-reicher wird. Andererseits differieren die Werte erheblich, und zwar scheinen die Zahlen von *Leichtenstern* der Wahrheit näher zu kommen, wenigstens sind die abnorm hohen Werte von *Schwinge* doch schwierig mit der Tatsache in Einklang zu bringen, dass das Blut des Erwachsenen nach allen Untersuchungen einen mittleren Hb-Gehalt von 13—14 pCt. besitzt. Der Unterschied, der dann zwischen Kindern und Erwachsenen bestehen würde, ist nicht zu erklären.

*) Eine erschöpfende Darstellung findet sich bei Plesch (22).



**Tabelle I.**

| Leichtenstern | | Schwinge | |
|---|---|---|---|
| Alter Jahre | g Hb in Proz. des Blutes | Alter Jahre | g Hb in Proz. des Blutes |
| 3 | 10,97 | 7 | 14,49 |
| 4 | 11,35 | 7¾ | 14,70 |
| 5 | 11,15 | 9 | 13,63 |
| 6—10 | 11,80 | 11 | 15,07 |
| 11—15 | 11,70 | 11½ | 16,20 |
| 16—20 | 13,03 | 11¾ | 16,16 |
| | | 12 | 16,50 |
| | | 14 | 16,80 |

Das spezifische Gewicht des kindlichen Blutes ist von *Denis* (5) mit 1,045—1,049 und von *Peiper* (23) für das 7.—13. Lebensjahr mit 1,0512 bestimmt worden. Neuerdings hat *Karnitzki* (10) mit der guten Methode von *Schmalz* an einer grösseren Reihe von Kindern folgende Werte gefunden:

| Lebensjahr | Mittelwert |
|---|---|
| 6— 8 | 1,0619 |
| 8—10 | 1,0597 |
| 10—12 | 1,0614 |
| 12—14 | 1,0617 |
| Durchschnittswert | 1,0612 |

Die Resultate der einzelnen Untersucher differieren so stark, dass es nicht möglich ist, von einem zuverlässigen Wert für das spezifische Gewicht des Blutes im Kindesalter zu sprechen. Die Zahlen von *Karnizki* erscheinen auffallend hoch.

Als Vergleichswerte für meine neuen Blutmengenbestimmungen sind nur die Zahlen der neuesten Untersuchungen beim Erwachsenen brauchbar. Die alte Annahme, dass der erwachsene gesunde Mensch ca. 7,6 pCt. oder $^1/_{13}$ des Körpergewichtes an Blut besitzt, stützte sich auf nur sehr wenig exakte Untersuchungsmethoden (*Welcker*, *Bischoff*), und diese nur als Schätzungswert zu betrachtende Zahl hat sich wohl nur deshalb so lange in der Physiologie erhalten, weil es keine Möglichkeit gab, sie durch bessere Methoden zu revidieren. Erst *Haldane* und *Smith* (7) wiesen mit der Kohlenoxydmethode nach, dass der gesunde, erwachsene Mensch im Durchschnitt nur 5 pCt. oder $^1/_{20}$ seines Körpergewichtes Blut

besitzt. Dieses überraschende Ergebnis wurde durch weitere Untersuchungen von *Smith* (28) und *Oerum* (20) bestätigt. Ersterer fand eine mittlere Blutmenge von 5,59 pCt. und letzterer von 5,38 pCt. in Gramm pro Körpergewicht*). Die Werte, die *Plesch* mit seiner neuen Methode bestimmt hat, sind die folgenden. Ich führe sie in einer Tabelle vollständig auf, weil ich sie speziell zum Vergleich mit den von mir bei Kindern gefundenen heranziehen werde.

**Tabelle 2.**

*Blutmenge des gesunden Erwachsenen nach Plesch.*

| Sein Fall No. | Alter Jahre | Im Verhältnis zum Körpergewicht | |
|---|---|---|---|
| | | Proz. in g | Teil |
| 2 | 53 | 5,79 | $\frac{1}{17,3}$ |
| 6 | 52 | 5,20 | $\frac{1}{19,2}$ |
| 9 | 53 | 4,69 | $\frac{1}{21,3}$ |
| 10 | 48 | 5,50 | $\frac{1}{18,1}$ |
| 11 | 21 | 5,04 | $\frac{1}{19,8}$ |
| 26 | 30 | 5,66 | $\frac{1}{17,6}$ |
| 27 | 61 | 6,05 | $\frac{1}{16,5}$ |
| 28 | 36 | 5,68 | $\frac{1}{17,6}$ |
| 29 | 32 | 5,02 | $\frac{1}{20,0}$ |
| Im Durchschnitt | | 5,40 | $\frac{1}{18,6}$ |

Die Zahlen stimmen gut mit den von *Haldane*, *Smith* und *Oerum* festgestellten überein. Die individuellen und physiologischen Schwankungen sind ziemlich gross, und zwar zwischen 4,69 und 6,05 pCt. und bei den Werten von *Haldane* und *Smith* sogar zwischen 3,95 und 6,27 pCt. Zieht man aus allen bisher mit der CO-Methode gewonnenen Zahlen das Mittel, so ergibt sich für den gesunden Erwachsenen eine Blutmenge von 5,46 pCt. in Gramm oder $^1/_{18,3}$ des Körpergewichtes.

Soweit Untersuchungen der Blutmenge bei den verschiedenen anämischen Zuständen des Erwachsenen, besonders den schweren,

*) Ich habe die von *Smith* und *Oerum* in Kubikzentimeter angegebenen Werte unter Annahme eines spez. Gew. von 1,055 in Gramm-Werte umgerechnet.



vorliegen, so hat sich hier die Blutmenge als mehr oder weniger verringert erwiesen. Es liegen jedoch noch relativ wenig Bestimmungen vor. Dagegen haben sowohl *Smith* und *Oerum*, als auch *Plesch* bei einer grösseren Reihe von Chlorosen übereinstimmend eine erhöhte Blutmenge festgestellt, so dass dieser Befund als ein gut gesicherter angesehen werden darf. Und zwar hat sich gezeigt, dass hier die Blutmenge im umgekehrten Verhältnis zum Hb des Blutes steht. Nach *Smith* kann bei Chlorosen mit einem Hb-Gehalt von der Hälfte des Normalen und darunter die Blutmenge eine Vermehrung bis zu 10,8 pCt. erfahren, während bei leichteren Fällen von über 50 pCt. des Normalen die Werte zwischen 6 und 7 pCt. mit verschiedenen Abstufungen schwanken.

Die Proz.-Hb-Menge beim gesunden Erwachsenen wird auf Grund vieler übereinstimmender Untersuchungen ganz allgemein mit 13—14 g pro 100 ccm Blut angenommen.

Für die absolute Hb-Menge möchte ich als Normalwerte die von *Plesch* berechneten in der nachfolgenden Tabelle zusammenstellen. Die Hb-Bestimmung wurde mit seinem Chromophotometer ausgeführt.

**Tabelle 3.**

*Werte der Gesamt-Hb-Menge beim gesunden Erwachsenen nach Plesch.*

| Sein Fall No. | Alter Jahre | Hämoglobin-Menge in g in pCt. des Blutes | in pCt. des Körpergewichtes | Teil des Körpergewichtes |
|---|---|---|---|---|
| 11 | 21 | 13,37 | 0,63 | $\frac{1}{157}$ |
| 26 | 30 | 16,85 | 0,90 | $\frac{1}{111}$ |
| 6 | 32 | 14,11 | 0,70 | $\frac{1}{142}$ |
| 10 | 48 | 12,84 | 0,67 | $\frac{1}{150}$ |
| 2 | 53 | 9,95 | 0,58 | $\frac{1}{182}$ |
| 9 | 53 | 13,13 | 0,58 | $\frac{1}{172}$ |
| 27 | 61 | 14,97 | 0,86 | $\frac{1}{117}$ |
| | Durchschnitt | 13,60 | 0,70 | $\frac{1}{147}$ |

Die prozentischen Werte stimmen gut mit dem schon erwähnten Mittelwerte überein, während die absoluten naturgemäss kleiner



sind, als man früher annehmen konnte, da ja die Blutmenge geringer ist, als die alte Schätzung es wahrscheinlich machte.

Für das kindliche Alter gibt es natürlich keine Berechnung. Bei den verschiedenen anämischen Erkrankungen und so auch bei der Chlorose haben die neueren Untersuchungen mehr oder weniger starke Herabsetzungen der Hb-Menge des Gesamtblutes ergeben, aber gerade bei der Chlorose wird oft die prozentische Verminderung des Hb durch die Vermehrung der Blutmasse soweit kompensiert, dass die Hb-Menge im Verhältnis zum Körpergewicht der Norm nahekommt, so dass viele Chlorosen in dem Sinne, dass ihr Körper Hb-arm sei, nicht als anämisch zu bezeichnen sind.

Viel wichtiger für die Beurteilung der Arbeitsleistung eines Blutes ist aber noch die Kenntnis seiner O-Kapazität. Auch hier liegen noch sehr wenig zuverlässige Daten für den gesunden Erwachsenen vor, und sie fehlen noch vollkommen für das kindliche Alter.

*Haldane* und *Smith* haben als Mittelwert von 13 Fällen eine Kapazität des Blutes von 18,5 Vol.-Proz. und von 8,3 ccm pro Kilogramm Körpergewicht gefunden. Die von *Plesch* ermittelten Zahlen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

**Tabelle 4.**
*Sauerstoffkapazität des Blutes beim gesunden Erwachsenen nach Plesch.*

| Sein Fall No. | Sauerstoffkapazität Vol.-pCt. des Blutes | Sauerstoffkapazität pro kg Körpergewicht in ccm |
|---|---|---|
| 26 | 25,52 | 13,69 |
| 27 | 19,57 | 11,22 |
| 28 | 20,04 | 10,98 |
| 29 | 18,81 | 8,97 |
| Mittel | 21,04 | 11,22 |

Die physiologische Breite für die O-Kapazität des Blutes liegt beim erwachsenen Menschen zwischen 16,0 (*Haldane*) und 25,5 ccm (*Plesch*) in Vol.-pCt. des Blutes und zwischen 7,4 (*Haldane*) und 13,7 ccm (*Plesch*) pro Körpergewicht. Es sind das gute und zu-



verlässige Werte, mit denen wir für den Erwachsenen rechnen dürfen. Auch hier ist, wie bei allen Werten, die wir für wichtige Bestandteile oder Funktionen des Blutes berechnen, zu berücksichtigen, dass die physiologischen Schwankungen bedeutende sind. Eine Kapazität von 8,97 oder 13,69 (nach *Plesch*) und von 7,4 und 7,8 ccm (nach *Haldane*) pro Kilogramm Körpergewicht liegt noch innerhalb der physiologischen Breite.

Sehr schwierig gestaltet sich, wie schon einleitend bemerkt, die Frage nach der spezifischen Kapazität des Hb selbst beim gesunden und kranken Menschen. Auf Grund sehr ausgedehnter Untersuchungen hat *Hüfner* und seine Schule die Konstanz in der O-Bindekraft des Hb behauptet und als Mittelwert aus zahlreichen, relativ wenig (zwischen 1,30 und 1,35 ccm) schwankenden Einzelbestimmungen den von 1,34 ccm pro 1 g Hb angegeben, und noch neuerdings hat *Butterfield* (4) aus dem *Hüfner*schen Institute Untersuchungen veröffentlicht, die sehr geeignet sind, die alte *Hüfner*sche Lehre zu stützen. Die folgende Tabelle enthält seine Resultate.

**Tabelle 5.**
*Spezifische O-Kapazität des Hb nach Butterfield.*

| Krankheit | O-Kapazität pro 1 g Hb in ccm |
|---|---|
| Blut vom gesunden Menschen . . . . | 1,33 |
| Chlorose . . . . . . . . . . . . . . | 1,31 |
| | 1,30 |
| Perniziöse Anämie . . . . . . . . . . | 1,34 |
| Pseudoleukämie . . . . . . . . . . . | 1,33 |
| Polycythämie. . . . . . . . . . . . . | 1,35 |
| | 1,32 |
| | 1,35 |
| | 1,33 |

Diese Werte sprechen allerdings in ihrer Gleichmässigkeit für eine weitgehende Konstanz des Hb in seiner spezifischen O-Kapazität. Andererseits hat *Bohr* Schwankungen in der O-Kapazität gefunden, die zwischen 0,6 und 2,7 ccm lagen. Und nach ihm haben andere Untersucher annähernd gleich grosse Differenzen sowohl beim gesunden wie beim kranken Menschen nachgewiesen.



So fanden *F. Kraus*, *Kossler* und *Scholz* (11) bei gesunden und anämischen Menschen Werte, die zwischen 0,91 und 1,97 ccm lagen. *Plesch* ermittelte bei 2 Gesunden eine Kapazität von 1,51 und 1,31, bei 3 Chlorosen Werte von 0,96, 0,98 und 1,04, bei 1 Fall von Leukämie 0,92 und bei einer perniziösen Anämie 1,07 ccm.

Bei Fällen von Polycythämie fand *Lommel* (14) Zahlen von 0,89—1,03, *Mohr* (16) 0,9 und neuerdings A. *Lowy* (13) 1,21 ccm.

Sehr interessant sind die Untersuchungen von *Mohr* (17) an anämisch gemachten Hunden (Aderlass). Er sah bei seinen Versuchstieren die spezifische Kapazität bis auf 2,07 ccm pro 1 g Hb hinaufgehen.

Ich beschränke mich auf diese wenigen kurzen Angaben aus der Fülle der diesbezüglichen Publikationen. Es kam mir nur darauf an, zu zeigen, dass eine Reihe von Forschern Differenzen in der Sauerstoffbindekraft des Hb festgestellt hat, die weitab von den methodischen Fehlergrenzen (1,30—1,35) liegen.

Die Frage nach der Konstanz der O-Kapazität des Hb ist heute noch unentschieden.

## Eigene Untersuchungen.

Ich habe 30 Kinder im 6.—16. Lebensjahre, und zwar 20 gesund und frisch und 10 blass aussehende, untersucht. Meine Bestimmungen erstreckten sich auf das spezifische Gewicht, die Blutmenge, den Hb-Gehalt und die O-Kapazität des Blutes.

### 1. Die Resultate bei den gesunden Kindern.

a) *Das spezifische Gewicht.*

Es wurde bestimmt durch direkte Wägung von 5 bis 7 ccm Blut im Pyknometer. Die benutzten Blutmengen waren relativ gross, so dass die Werte auf grosse Genauigkeit Anspruch erheben dürfen. Die meisten Zahlen sind das Mittel von je 2—3 gut übereinstimmenden Wägungen. Zur Vermeidung der Gerinnung habe ich dem Blut gewogene Mengen von oxalsaurem Ammonium zugesetzt und dieses bei der Berechnung berücksichtigt.

Die Werte sind im Vergleich mit den bisher bekannten niedrig und schwanken stark untereinander, aber auch *Sahli* (25) gibt an, dass die normale Dichtigkeit des Blutes zwischen 1,0455 und 1,0665 schwankt. Mein Mittelwert von 1,0435 stimmt am besten überein mit dem von *Denis* gefundenen (1,045). Die jüngeren Kinder haben ein niedrigeres spez. Gewicht des Blutes als die älteren. Wie ein Vergleich mit Tabelle No. 8 zeigt, gehen die Schwankungen



in der Höhe des spez. Gewichtes im grossen und ganzen parallel mit den Differenzen im prozentischen Hb-Gehalt des Blutes.

**Tabelle 6.**

*Das spezifische Gewicht des Blutes bei den gesund aussehenden Kindern.*

| Kind No. | Lebensjahr | Spez. Gew. des Blutes | Kind No. | Lebensjahr | Sepz. Gew. des Blutes |
|---|---|---|---|---|---|
| Jüngere Kinder | | | Ältere Kinder | | |
| 1 | 6. | 1,0481 | 15 | 11. | 1,0421 |
| 2 | 7. | 1,0447 | 16 | 11. | 1,0525 |
| 3 | 7. | 1,0409 | 17 | 12. | 1,0429 |
| 4 | 8. | 1,0435 | 18 | 14. | 1,0412 |
| 5 | 8. | 1,0410 | 19 | 16. | 1,0418 |
| 6 | 9. | 1,0401 | 20 | 16. | 1,0464 |
| 7 | 9. | 1,0487 | | Durchschnitt | 1,0445 |
| 8 | 9. | 1,0367 | | Gesamtdurchschnitt | 1,0435 |
| 9 | 9. | 1,0445 | | | |
| 10 | 10. | 1,0435 | | | |
| 11 | 10. | 1,0375 | | | |
| 12 | 10. | 1,0438 | | | |
| 13 | 10. | 1,0456 | | | |
| 14 | 10. | 1,0453 | | | |
| | Durchschnitt | 1,0431 | | | |

*b) Die Blutmenge.*

Die Versuche wurden stets zur gleichen Tageszeit, zwischen 11 und 12 Uhr vormittags, ausgeführt, etwa eine Stunde nach dem zweiten Frühstück. Ich habe die Blutmengenbestimmungen nach der Methode von *Zuntz* und *Plesch* (30) gemacht. Das Prinzip derselben ist folgendes:

Ein Individuum atmet eine bestimmte Menge CO ($a$) ein. Nach einigen Minuten wird eine Blutprobe entnommen und in 1 oder 2 ccm dieses Blutes (ich habe zur grösseren Genauigkeit stets 2 ccm genommen) die Menge des darin enthaltenen CO direkt durch Verbrennung mit dem elektrischen Strom bestimmt und auf Volumen-Prozente des Blutes ($a_1$) umgerechnet. Jetzt lässt sich nach folgender einfachen Gleichung die zirkulierende Blutmenge ($x$) berechnen.

$$\frac{x}{a} = \frac{100}{a_1}$$



Es ist hier nicht der Ort, auf den Wert der Methode einzugehen. Sie ist auf ihre Genauigkeit von *Zuntz* und *Plesch* bei Tieren und Menschen sehr häufig und mit ausgezeichnetem Erfolg nachgeprüft worden, so dass sie der Kliniker heute mit gutem Recht anwenden darf. Auch mir haben häufige Kontrollversuche gut übereinstimmende Resultate gegeben. Der Atemversuch und die Behandlung des Blutes mit Ferrocyankalium zur Austreibung des CO erfolgte im Waisenhause Rummelsburg, die Verbrennungen wurden im tierphysiologischen Institute der Königl. Landwirtschaftlichen Hochschule zu Berlin unter Leitung von Herrn Geheimrat *Zuntz* ausgeführt*). Die Methode ist technisch doch noch recht schwierig, und ich verdanke es nur der gütigen Unterstützung von Herrn *Zuntz*, dass ich die grossen Schwierigkeiten überwand und nach vielen Fehlversuchen schliesslich einwandsfreie und gut kontrollierte Resultate bei 30 Kindern erhielt.

**Tabelle 7.**

*Die Blutmenge der gesund aussehenden Kinder.*

| Kind No. | Lebensjahr | Blutmenge absolut g | Blutmenge im Verhältnis z. Körpergewicht Proz. | Blutmenge im Verhältnis z. Körpergewicht Teil |
|---|---|---|---|---|
| Jüngere Kinder | | | | |
| 1 | 6. | 1246 | 7,40 | 1/13,5 |
| 2 | 7. | 1685 | 7,70 | 1/13,0 |
| 3 | 7. | 1591 | 7,47 | 1/13,4 |
| 4 | 8. | 1413 | 6,74 | 1/14,8 |
| 5 | 8. | 1305 | 7,51 | 1/13,3 |
| 6 | 9. | 1502 | 6,37 | 1/15,7 |
| 7 | 9. | 1640 | 6,71 | 1/14,9 |
| 8 | 9. | 1855 | 8,19 | 1/12,2 |
| 9 | 9. | 1821 | 7,04 | 1/14,2 |
| 10 | 10. | 1439 | 6,42 | 1/15,6 |
| 11 | 10. | 1648 | 6,43 | 1/15,6 |
| 12 | 10. | 1722 | 6,56 | 1/15,2 |
| 13 | 10. | 2140 | 6,78 | 1/14,7 |
| 14 | 11. | 1855 | 6,20 | 1/16,1 |
| Durchschnitt | | | 6,97 | 1/14,4 |
| Ältere Kinder | | | | |
| 15 | 11. | 1706 | 7,10 | 1/14,1 |
| 16 | 11. | 1899 | 6,65 | 1/15,0 |
| 17 | 12. | 2118 | 6,50 | 1/15,4 |
| 18 | 14. | 2139 | 6,26 | 1/16,0 |
| 19 | 16. | 2392 | 6,14 | 1/16,3 |
| 20 | 16. | 3438 | 8,19 | 1/12,2 |
| Durchschnitt | | | 6,81 | 1/14,8 |
| Gesamtdurchschnitt | | | 6,92 | 1/14,6 |

*) Ich bin Frl. Graffenberg für ihre wertvolle Mitarbeit zu grossem Danke verpflichtet.

Nach diesen Untersuchungen ist der Mittelwert für die zirkulierende Blutmenge des Kindes im 6.—16. Lebensjahre 6,92 g pro 100 g Körpergewicht oder der 14,6. Teil desselben. Dieser Wert ist hoch im Vergleich zu dem von *Plesch* beim gesunden Erwachsenen gefundenen (5,40 pCt. oder $^1/_{18,6}$. Teil). Meine Werte schwanken zwischen 6,14 und 8,19 pCt. Also auch meine niedrigste Zahl liegt noch höher als sein Durchschnitt und kommt nur seinem Höchstwert von 6,05 pCt. nahe. Meim Maximumwert von 8,19 pCt. erschien auch mir befremdlich hoch, ich wiederholte deshalb die Bestimmung, und zwar mit dem Erfolge, dass ich das zweitemal eine Blutmenge von 8,30 pCt. erhielt. Der kleinere Wert ist also sicher ein richtiger und zuverlässiger. Das Kind (No. 8) war ein kleiner, zierlicher Knabe mit ausgezeichneter Gesichtsfarbe.

Ich hatte aus dem grossen, mir zur Verfügung stehenden Material natürlich für meine Untersuchungen die besten Kinder ausgesucht, die besonders frisch und wohl aussahen, ich muss aber doch hervorheben, dass trotzdem etwa die Hälfte meiner Kinder mindergewichtig waren, wenn sie auch vollkommen frei von irgendwelchen krankhaften Erscheinungen waren. Es hat der Fettansatz naturgemäss eine gewisse Bedeutung, da das Fettgewebe relativ gefässarm ist, und in extremen Fällen von Adipositas kann die Berechnung der Blutmenge wesentlich beeinflusst und ungünstige Verhältnisse vorgetäuscht werden. Ich habe deshalb die Kinder in zwei Hälften geteilt, von denen die erste die Kinder umfasst, deren Gewicht dem Normalgewichte (*Heubner*, Lehrbuch) gleich oder nahe kommt, und die zweite die mehr oder weniger stark mindergewichtigen. Dann berechnet sich für die vollgewichtigen Kinder eine Blutmenge von 6,78 pCt. oder $^1/_{14,8}$. Teil des Körpergewichtes und für die mindergewichtigen ein Wert von 7,06 pCt. oder $^1/_{14,2}$. Teil. Die Differenz ist gering, immerhin möchte ich aber doch eine **Blutmenge von 6,8 pCt. resp. $^1/_{15}$ des Körpergewichtes für den richtigeren Wert** halten, diesen aber dann als einen guten Mittelwert für das Kind bezeichnen, mit dem wir berechtigt sind, für die Zukunft zu rechnen. Lasse ich die beiden Kinder des 16. Lebensjahres, weil sie vielleicht schon als jenseits des kindlichen Alters stehend zu betrachten sind, aus der Berechnung fort, so wird der Mittelwert nicht verändert.

Teile ich die Kinder nach dem Geschlecht in zwei Gruppen, so erhalte ich für die 7 Mädchen einen Wert von 6,73 pCt. und für die 13 Knaben ein solchen von 7,02 pCt. Die geringe Differenz zugunsten der Knaben stimmt gut überein mit den Unterschieden,



die *Smith*, *Oerum* und *Plesch* zwischen erwachsenen Männern und Frauen gefunden haben.

Sondere ich schliesslich die Kinder nach dem Alter in zwei Gruppen, und zwar in die erste vom 6.—10. und die zweite vom 11.—16. Lebensjahre, so zeigt es sich, dass die jüngeren mit 6,97 pCt. ein kleines Plus an Blut gegenüber den älteren mit 6,81 pCt. besitzen. Betrachtet man die Einzelwerte der älteren Gruppe, so fällt der hohe Wert des Kindes No. 20 auf, der mit 8,19 pCt. ganz ausserhalb der Reihe liegt. Es war ein schlanker, mindergewichtiger Junge mit sehr frischen Gesichtsfarben, dessen hoher Blutmengenwert im übrigen durch eine Kontrolluntersuchung revidiert und als richtig festgestellt wurde. Lasse ich dieses Kind aus der Betrachtung fort, es handelt sich hier wohl sicher um eine individuelle Eigentümlichkeit, so erniedrigt sich für die zweite Gruppe der Mittelwert auf 6,46 pCt., und dann lassen auch die Einzelwerte der Kinder ein gewisses Absinken der Blutmenge mit zunehmendem Alter und eine allmähliche Annäherung an die Verhältnisse der Erwachsenen erkennen.

### c) *Die Hämoglobinmenge.*

Die Hb-Bestimmungen wurden nach der Methode von *Tallquist*, *Sahli* und *Fleischl-Miescher* ausgeführt. Jeder einzelne Wert ist das Mittel aus 3—4 Kontrolluntersuchungen und wurde von mehreren Kollegen nachgeprüft. Die Resultate mit der *Tallquist*schen Farbenskala habe ich hier unberücksichtigt gelassen; die Methode ist doch so grob, dass sie die Differenzen, die ich mit den anderen Methoden erhielt, nicht wiedergab. Bei den 30 von mir untersuchten Kindern stellte ich fast stets nach *Tallquist* eine Hb-Menge von 80—90 pCt. fest.

Die nachfolgende Tabelle enthält die mit dem Hämometer von *Sahli* und *Fleischl-Miescher* gewonnenen Prozentwerte und die nach den letzteren Werten berechneten absoluten Hb-Mengen.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle 8.)

Meine *Sahli*-Werte schwanken zwischen 49 und 75 pCt., der Durchschnitt sämtlicher Kinder beträgt 65 pCt. Ich nehme diese Zahl für die von mir benutzte *Sahli*-Röhre und meinen Wirkungskreis in Berlin-Rummelsburg (Meereshöhe ca. 35 m) als Normalwert für das Kind an. Nach *Sahli* schwankt der Prozent-Hb-Gehalt physiologisch um 20 pCt., danach würden also in Berlin Kinder mit einem Hb-Gehalt zwischen 58 und 72 pCt. nach *Sahli* einen normalen Prozent-Hb-Gehalt besitzen. Ich habe im übrigen während



**Tabelle 8.**

*Die Hämoglobinmenge der gesunden Kinder.*

| Kind No. | Lebensjahr | Hämoglobinmenge: Sahli: Hämometerzahlen | Hämoglobinmenge: Sahli: corr. Proz. nach meinem Normalwert von 65 | Hämoglobinmenge: Fleischl-Miescher: in Proz. des Blutes g | Hämoglobinmenge: Fleischl-Miescher: im Verhältnis zum Körpergewicht pCt. | Hämoglobinmenge: Fleischl-Miescher: im Verhältnis zum Körpergewicht Teil |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Jüngere Kinder** | | | | | | |
| 1 | 6. | 66 | 102 | 12,4 | 0,87 | $\frac{1}{114}$ |
| 2 | 7. | 49 | 76 | 10,1 | 0,74 | $\frac{1}{135}$ |
| 3 | 7. | 63 | 97 | 13,0 | 0,93 | $\frac{1}{108}$ |
| 4 | 8. | 54 | 83 | 13,8 | 0,89 | $\frac{1}{112}$ |
| 5 | 8. | 67 | 103 | 11,5 | 0,83 | $\frac{1}{121}$ |
| 6 | 9. | 65 | 100 | 13,1 | 0,80 | $\frac{1}{125}$ |
| 7 | 9. | 65 | 100 | 9,8 | 0,62 | $\frac{1}{159}$ |
| 8 | 9. | 59 | 91 | 12,6 | 0,99 | $\frac{1}{101}$ |
| 9 | 9. | 66 | 102 | 11,1 | 0,75 | $\frac{1}{133}$ |
| 10 | 10. | 60 | 92 | 13,2 | 0,81 | $\frac{1}{123}$ |
| 11 | 10. | 57 | 88 | 11,0 | 0,68 | $\frac{1}{146}$ |
| 12 | 10. | 70 | 108 | 11,1 | 0,70 | $\frac{1}{143}$ |
| 13 | 10. | 65 | 100 | 13,2 | 0,86 | $\frac{1}{117}$ |
| 14 | 10. | 67 | 103 | 12,2 | 0,72 | $\frac{1}{138}$ |
| Durchschnitt | | 62 | 95 | 12,0 | 0,80 | $\frac{1}{127}$ |
| **Ältere Kinder.** | | | | | | |
| 15 | 11. | 71 | 109 | 13,8 | 0,94 | $\frac{1}{105}$ |
| 16 | 11. | 61 | 94 | 13,2 | 0,84 | $\frac{1}{120}$ |
| 17 | 12. | 75 | 115 | 8,8 | 0,58 | $\frac{1}{182}$ |
| 18 | 14. | 68 | 105 | 13,2 | 0,79 | $\frac{1}{125}$ |
| 19 | 16. | 67 | 103 | 12,4 | 0,73 | $\frac{1}{137}$ |
| 20 | 16. | 70 | 108 | 12,9 | 1,01 | $\frac{1}{99}$ |
| Durchschnitt | | 69 | 106 | 12,4 | 0,82 | $\frac{1}{128}$ |
| Gesamtdurchschn. | | 65 | 100 | 12,1 | 0,80 | $\frac{1}{127}$ |

der monatelangen Dauer meiner Untersuchungen 3 verschiedene Röhren benutzt und konnte konstatieren, dass dieselben in der Farbe vollkommen gleich waren und im Dunkeln aufbewahrt nicht abblassten, was gewiss für die Güte des neuen Hämometers spricht. Nur eins der von mir untersuchten Kinder hatte mit 49 pCt. einen niedrigeren Wert, als die physiologische Breite der Schwankungen beträgt. Es ist mir nicht möglich, für diesen tiefen Wert eine Erklärung zu finden, besonders, da das Kind sehr frische Gesichtsfarben hatte. Der Mittelwert wird dadurch nicht beeinflusst. Dieser ist ein durchaus wahrscheinlicher, wenn man das niedrige spez. Gewicht des Blutes meiner Kinder in Betracht zieht und bedenkt, dass *Sahli* für seinen Wirkungskreis in Bern (ca. 500 m Meereshöhe) für Frauen den physiologischen Hb-Gehalt zwischen 70 und 90 pCt. bestimmt hat, wobei die der unteren Grenze nachstehenden Werte überwiegen.

Die nach *Fleischl-Miescher* gewonnenen Werte liegen gleichfalls im allgemeinen tiefer als beim Erwachsenen. Mein Mittelwert von 12,1 g Hb pro 100 ccm Blut stimmt gut überein mit den von *Leichtenstern* gefundenen (11,8 im 6.—10. und 11,7 im 11. bis 15. Lebensjahre). Die Einzelwerte differieren, abgesehen von dem abnorm tiefen von 8,8 g bei Kind No. 17, nicht wesentlich untereinander. Ich komme auf diesen Fall noch später zurück. Fasse ich die Zahlen von *Leichtenstern* und die von mir zusammen, so erscheinen die hohen Werte von *Schwinge* doch so unwahrscheinlich, dass ich sie vorläufig ablehnen möchte, um so mehr, als sich beim Vergleich meiner verschiedenen Bestimmungen eine gute Übereinstimmung ergibt:

| Lebensjahr | Spez. Gew. | Blutmenge | Hämoglobinmenge nach | |
|---|---|---|---|---|
| | | | Sahli | Fleischl-Miescher |
| 6.—10. | 1,0431 | 6,97 | 62 | 12,0 |
| 11.—16. | 1,0445 | 6,46 | 69 | 12,4 |

Die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen sind gewiss gering, aber sie sind doch von Wert, weil sie sämtlich in einem Sinne sprechen. Das jüngere Kind hat etwas mehr Blut als das ältere, dafür ist es aber Hb-ärmer, was sich auch in dem geringeren spez. Gewicht ausdrückt. Sehr bemerkenswert ist es, dass die Hb-Werte





der beiden Methoden keineswegs parallel gehen. Hohen *Sahli*-Werten können niedrige nach *Fleischl-Miescher* entsprechen und umgekehrt. Besonders auffallend ist das Kind 4, bei dem sie sich wie 54 zu 13,8, und bei Kind 17, bei dem sie sich wie 75 zu 8,8 verhalten. Solche Differenzen sind bekannt, und *Oerum* (21) hat besonders darauf aufmerksam gemacht. Dass eine Bestimmung nach *Fleischl-Miescher* das Färbevermögen des Hämochroms und eine nach *Sahli* das der eisenhaltigen Komponente, des Hämatins, angibt, kann die Differenz jedoch nicht erklären. *Oerum* schlägt für das Verhältnis „Hämochrom zu Hämatin" den Namen „funktionellen Wert des Hämochroms" vor.

Es fragte sich nun, welche Werte der klinischen Untersuchungsmethoden ich am besten der Berechnung der Hb-Menge des Gesamtblutes zugrunde legen sollte. Beide Methoden sind für die Berechnung absoluter Zahlen nicht so gut geeignet, wie die spektrophotometrische, aber andererseits sind auch die Meinungen über die Genauigkeit dieser Methode noch sehr geteilt, und *Aron* und *Franz Müller* (2) halten ihre Fehlerquellen für nicht kleiner als beim Hämometer von *Fleischl-Miescher*. Ich habe die Werte dieser letzteren Methode meiner Berechnung des Gesamt-Hb zugrunde gelegt, weil nach der allgemeinen Auffassung Färbekraft des Blutes und O-Kapazität parallel gehende Grössen darstellen, die von dem Hämatingehalt (Eisen) nicht direkt abhängig sein sollen, und weil ich die O-Kapazität des Blutes meiner Kinder auch direkt bestimmt habe. Ich bin mir aber dabei bewusst, dass diese Berechnung nach der dem Apparate beigegebenen Tabelle, der *Miescher* einen Fe-Gehalt des Hb von 0,42 pCt. zugrunde legt, also einen noch sehr diskutablen Wert, nicht ganz einwandsfrei ist, sondern nur gute Vergleichswerte innerhalb der von mir untersuchten Kinder liefert. Andererseits leiden die Angaben aller früheren Autoren unter der gleichen Ungenauigkeit.

Mit diesem Vorbehalt ergibt sich aus der Tabelle No. 8, dass die Hb-Menge des Kindes im Verhältnis zum Erwachsenen grösser ist, da sie 0,80 pCt. des Körpergewichtes beträgt gegenüber 0,70 pCt. beim Erwachsenen nach *Plesch*. Die Blutmenge des Kindes ist doch so stark vermehrt, dass die relative Hb-Armut überkompensiert wird. Es ist eine sehr wichtige Tatsache, dass der wachsende kindliche Körper mehr Hb im Verhältnis zu seinem Gewicht besitzt als der ausgewachsene. Die Berechnung des Anteils des Hb am Körpergewicht ergibt einen Wert von $^1/_{127}$, während der Erwachsene nach *Plesch* nur einen solchen von $^1/_{147}$ besitzt. Die Werte der beiden





Altersgruppen sind nahezu identisch, was sich leicht aus der etwas grösseren Blutmenge der jüngeren Kinder erklärt, die den etwas niedrigeren prozentischen Hb-Wert dieser ausgleicht. Die Einzelwerte für die Gesamthämoglobinmenge schwanken untereinander zwischen 0,58 und 1,01 pCt. des Körpergewichtes. Ich komme darauf noch später zurück.

d) *Die Sauerstoffkapazität des Blutes.*

Es ist naturgemäss von grösster Wichtigkeit, die O-Kapazität des Blutes zu erkennen. Sie ist ein sehr guter Massstab für die Leistungsfähigkeit eines Blutes, demgegenüber die Kenntnis der absoluten Blut- und Hb-Menge an Bedeutung eigentlich weit zurücktritt. Es wird dann noch, wie gesagt, von der Arbeitsleistung des Herzens selbst abhängen, ob das Minutenvolumen gross genug ist, um im Verein mit der Sauerstoffbindekraft des Blutes der Oxydationsarbeit oder dem O-Bedürfnis der Gewebe Genüge zu leisten.

Die O-Kapazität des Blutes wurde direkt bestimmt. Aus dem CO-gesättigten Blute wurde das CO nach der Ferricyankalium-Methode frei gemacht, und seine Menge durch Verbrennung im Apparate von „*Zuntz* und *Plesch*“ festgestellt. Diese Methode kann heute als die exakteste angesehen werden, die wir kennen.

Es zeigt sich nun zuerst, dass die O-Kapazität des kindlichen Blutes mit 15,6 Vol.-Proz. im Durchschnitt kleiner ist als beim Erwachsenen, für den der Wert nach *Haldane* und *Smith* 18,5 und nach *Plesch* 21,0 Vol.-Proz. ausmacht. Dieser Befund entspricht auch gut der prozentischen Hb-Armut des kindlichen Blutes. Aber auch hier tritt die grosse Blutmenge des Kindes ausgleichend in Erscheinung, so dass die O-Kapazität des Blutes im Verhältnis zum Körpergewicht mit 10,44 ccm Sauerstoff pro kg dem von *Plesch* bestimmten Werte von 11,22 ccm nahekommt und den von *Haldane* und *Smith* (8,3 ccm) noch übersteigt. Eine Betrachtung der Einzelwerte der Vol.-Proz. zeigt, dass sie untereinander nicht unwesentlich differieren. Mein Minimumwert beträgt 14,1 ccm pro 100 ccm Blut und der Maximumwert 18,2 ccm. Man sollte nun meinen, falls *Hüfners* Anschauung von der Konstanz des Hb in seiner O-Kapazität zu Recht besteht und die Methode der Hb-Bestimmung nach *Fleischl-Miescher* annähernd exakte Werte liefert, dass die Zahlen der direkten O-Kapazität-Bestimmung mit den Hb-Werten parallel laufen sollten, aber das ist sicher nicht der Fall. Berechne ich auf Grund meiner Werte die spezifische O-Kapazität



**Tabelle 9.**

*Die Sauerstoffkapazität des Blutes bei gesunden Kindern.*

| Kind No. | Lebensjahr | Sauerstoffkapazität: Direkte Bestimmung Volumen-Proz. des Blutes | Berechnet in ccm: pro 1 kg Körpergew. | pro 1 g Hämoglobin |
|---|---|---|---|---|
| | | Jüngere Kinder | | |
| 1 | 6. | 15,6 | 11,01 | 1,26 |
| 2 | 7. | — | — | — |
| 3 | 7. | 16,3 | 11,69 | 1,25 |
| 4 | 8. | — | — | — |
| 5 | 8. | 14,6 | 10,53 | 1,27 |
| 6 | 9. | 17,7 | 9,00 | 1,12 |
| 7 | 9. | 14,9 | 9,53 | 1,52 |
| 8 | 9. | 15,1 | 11,93 | 1,20 |
| 9 | 9. | 14,1 | 9,50 | 1,27 |
| 10 | 10. | 15,2 | 11,77 | 1,15 |
| 11 | 10. | 14,5 | 8,99 | 1,32 |
| 12 | 10. | 17,3 | 10,88 | 1,56 |
| 13 | 10. | 16,4 | 10,64 | 1,24 |
| 14 | 10. | 14,5 | 8,59 | 1,19 |
| | Durchschnitt | 15,3 | 10,34 | 1,28 |
| | | Ältere Kinder. | | |
| 15 | 11. | 17,5 | 11,93 | 1,27 |
| 16 | 11. | 16,2 | 10,23 | 1,23 |
| 17 | 12. | 18,2 | 11,35 | 2,07 |
| 18 | 14. | 15,0 | 9,02 | 1,14 |
| 19 | 16. | 14,9 | 8,78 | 1,20 |
| 20 | 16. | 16,0 | 12,52 | 1,24 |
| | Durchschnitt | 16,3 | 10,64 | 1,36 |
| | Gesamtdurchschnitt | 15,6 | 10,44 | 1,31 |

des Hb, so finden sich doch so grosse Differenzen, dass von einer Einheitlichkeit in der O-Kapazität des Hb bei meinem Untersuchungsmaterial nicht die Rede sein kann, wenn auch mein Mittelwert von 1,31 ccm dem *Hüfner*schen von 1,34 ccm nahezu gleich-

kommt. Der von *Plesch* bei 2 Erwachsenen berechnete Mittelwert (aus 1,52 und 1,31) beträgt 1,41 ccm. Meine Bestimmungen schwanken zwischen 1,14 und 2,07. Besonders interessant ist der letztere Wert des Kindes No. 17. Er erschien mir anfänglich, besonders da das Kind durchaus gesund aussah, durch äussere Zufälligkeiten bedingt. Doch hat gerade dieses Kind sowohl prozentisch wie im Verhältnis zum Körpergewicht einen ausserordentlich niedrigen Hb-Gehalt (s. Tabelle 8), der weit unterhalb der Werte aller übrigen Kinder liegt:

| Kind No. | Hämoglobin-Menge | | O-Kapazität in ccm | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | pCt. des Blutes g | pro 100 g Körpergew. g | Vol.-Proz. des Blutes | pro kg Körpergew. | pro 1 g Hb |
| 17 | 8,8 | 0,58 | 18,2 | 11,35 | 2,07 |

Wir haben es hier anscheinend mit einer weisen Kompensationsvorrichtung des Organismus zu tun, die darin besteht, dass, sobald sich die Hb-Menge des Blutes abnorm vermindert, die Funktion des Hb ansteigt, die für den Körper die wertvollste ist, nämlich sein O-Bindungsvermögen. Wir werden noch später bei den Befunden der blassen Kinder ähnliche Fälle zu besprechen haben. Dieser Befund stimmt gut mit den schon erwähnten Beobachtungen von *Mohr* (17) überein. Meine Ergebnisse sprechen unzweifelhaft für die *Bohr*sche Anschauung der Variabilität in der O-Bindekraft des Hb. Das Verhältnis zwischen den jüngeren und älteren Kindern ist ähnlich wie beim Hb. Die jüngeren haben sowohl prozentisch (15,3), als auch im Verhältnis zum Körpergewicht (10,34) eine geringere Kapazität als die älteren, deren entsprechende Werte 16,3 und 10,64 sind; und auch die spezifische O-Kapazität des Hb liegt bei jenen tiefer (1,28) als bei diesen (1,36). Damit wären eigentlich die jüngeren Kinder für den Stoffwechsel in den Geweben schlechter gerüstet als die älteren. Das ist natürlich von vornherein sehr unwahrscheinlich, und lasse ich das Kind No. 17 mit seinen aussergewöhnlichen Blutverhältnissen, die fraglos eine individuelle Eigentümlichkeit bedeuten, bei der Durchschnittsberechnung fort, so ändert sich die Sachlage zugunsten der jüngeren Kinder. Ich stelle die Werte noch einmal zusammen:

| | Hb-Werte (g) | | O-Kapazitäts-Werte (ccm) | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | pCt. des Blutes | pCt. des Körpergew. | Vol.-Proz. des Blutes | pro kg Körpergew. | pro 1 g Hb |
| Jüngere Kinder | 12,0 | 0,80 | 15,3 | 10,34 | 1,28 |
| Ältere Kinder | 12,4 | 0,82 | 15,9 | 10,50 | 1,22 |

Dann berechnet sich für die jüngeren Kinder eine bessere spezifische Kapazität des Hb als bei den älteren, wodurch die Hb-Armut der ersteren einen Ausgleich erfährt.

Betrachte ich schliesslich noch die Werte der direkt bestimmten O-Kapazität daraufhin, mit welcher der beiden Hb-Bestimmungsmethoden die beste Übereinstimmung herrscht, so zeigt es sich, dass in den 3 Fällen mit der höchsten O-Kapazität des Blutes auch die *Sahli*-Werte auffallend hoch liegen, während die *Fleischl-Miescher*-Zahlen nicht in gleicher Weise folgen.

| Kind No. | O-Kapazität | Sahli | Fleischl-Miescher |
|---|---|---|---|
| 12 | 17,3 | 70 | 11,1 |
| 15 | 17,5 | 71 | 13,8 |
| 17 | 18,2 | 75 | 8,8 |

Ein ähnlicher Parallelismus der Werte zeigt sich, wenn auch nicht in diesem Masse, bei anderen Kindern, andererseits finden sich auch grosse Differenzen, die eben nur durch die verschiedene Kapazität des Hb eine Erklärung finden. Soweit man überhaupt von einer konformen Lage der Kapazitäts- und der Hb-Werte auf Grund meiner Untersuchungsreihe sprechen kann, so könnte man eher behaupten, dass die *Sahli*-Methode, die ja die eisenhaltige Komponente (das Hämatin) bestimmt, auch die Komponente des Hb angibt, an die das O-Bindungsvermögen des Hb geknüpft ist, und nicht die Methode nach *Fleischl-Miescher*, die das Färbevermögen des Blutes anzeigt. Dieser Befund widerspricht allerdings der allgemeinen Annahme [*Oerum* (21)] und bedarf gewiss der Nachprüfung auf seine allgemeine Gültigkeit hin.

## 2. Die Resultate bei den blass aussehenden Kindern.

Ich habe meine Untersuchungen nur auf 10 Kinder ausdehnen können, obgleich meiner Anstalt ein relativ grosses Material von blassen Kindern zugeht. Es ist aber nicht ganz einfach, Kinder zu finden, die dauernd blass sind, ohne dass man bei ihnen eine Krankheit nachweisen kann, die ätiologisch in Betracht kommt. Zur Charakterisierung der von mir untersuchten Kinder möchte ich folgendes anführen. Die überwiegende Mehrzahl der blassen Kinder blüht in der Anstalt in wenigen Wochen schnell auf. Die Kinder kommen aus schlechter Pflege, ungesunden Wohnungsverhältnissen und waren unzweckmässig ernährt. Unter den neuen, günstigen Verhältnissen ändert sich das Aussehen der Kinder so bald, dass von eigentlich blassen Kindern nicht mehr gesprochen werden kann. Diese Kinder habe ich nicht untersucht. Sie stellen das Material dar, bei dem jedes Medikament und jede therapeutische Massnahme einen Scheinerfolg bedeutet.

Meine Kinder waren frei von Nierenaffektionen jeder Art. Die ausgedehnten Untersuchungen von *O. Herbst* (8) an dem Material meiner Anstalt haben gezeigt, dass Störungen der Nierenfunktion eine sehr weit verbreitete Erscheinung bei blassen Kindern sind, so dass von diesem Gesichtspunkte aus noch ein weiterer Teil der blassen Kinder für meine Untersuchungen fortfiel. Ich hatte dann noch die Absicht, nur solche Kinder zum Versuch heranzuziehen, die vollkommen frei von Tuberkulose waren; aber die grosse Verbreitung der Tuberkulose nach dem zehnten Lebensjahre hat es mir unmöglich gemacht, meinen Wunsch durchzuführen. Immerhin waren es nur vereinzelte, ältere Kinder, bei denen die *Pirquet*sche Reaktion ganz schwach positiv war, so dass von einer irgendwie aktiven Tuberkulose bei ihnen sicher nicht die Rede war. Andere Krankheiten waren bei den von mir schliesslich ausgewählten Versuchskindern nicht nachzuweisen. Meine Ergebnisse beziehen sich also auf blass aussehende Kinder ohne nachweisbare Erkrankungen, die auch bei rationeller Ernährung und unter günstigen hygienischen Bedingungen ihr blasses Aussehen beibehielten. Über die Anamnese dieser Kinder kann ich bei dem mir zur Verfügung stehenden Material (Waisenkinder) kaum etwas aussagen, nur bei einzelnen habe ich Anhaltspunkte gefunden, die für eine neuropathische Belastung sprachen.

Ich möchte noch erwähnen, dass ich schon vor Jahren diese blassen Kinder von einem früheren Assistenten, Dr. *H. Evert*, auf



ihre Magenfunktion hin untersuchen liess, weil mir ihr andauernd schlechter Appetit und die geringe Gewichtszunahme auffielen. Dabei versagte jede Eisen- und Arsentherapie, und es war ausserordentlich schwierig, durch allgemeine, diätetische Massnahmen auf das blasse Aussehen dieser Kinder einzuwirken. Die Untersuchungen wurden in der Weise vorgenommen, dass nach einem Probefrühstück, das aus Tee und Semmel bestand, der Mageninhalt ausgehebert und nachgespült wurde, um dann auf seine Gesamtacidität (Na OH $\frac{N}{10}$) und freie und gebundene Salzsäure hin geprüft zu werden. Das Resultat (sonst nicht publiziert) war, dass bei einer grossen Reihe der Kinder die *Günzburg*sche Reaktion negativ ausfiel, und dass freie HCl meist ganz fehlte oder nur in Spuren nachweisbar war. Ich habe diesen Befund von vornherein nur in dem Sinne gedeutet, dass er eine Teilerscheinung der allgemeinen herabgesetzten Funktionen dieser Kinder ist. Immerhin kann diese zweifellos herabgesetzte Magensaftproduktion zur Erklärung ihres schlechten Gedeihens mit herangezogen werden.

Bezüglich der Ergebnisse meiner Blutuntersuchungen kann ich mich sehr kurz fassen, weil sie von den bei den gesund aussehenden Kindern gewonnenen und dort eingehend besprochenen nicht wesentlich abweichen. Die Werte sind in der Generaltabelle 2 zusammengestellt.

Das spezifische Gewicht der blassen Kinder ist im Mittel 1,0410, es ist etwas niedriger als das der gesund aussehenden (1,0435), aber die Differenz ist doch sehr gering. Die Unterschiede zwischen den Einzelwerten sind bei beiden Gruppen gleich weit.

Auch die Werte für die Blutmenge liegen denen der gesunden Gruppe sehr nahe. Der Durchschnittswert beträgt 7,12 pCt. gegenüber 6,92 pCt. des Körpergewichts. Die hohen Zahlen, wie 8,21 bei Kind 23 und 8,48 pCt. bei Kind 24, finden sich in gleicher Weise auch bei jenen.

Die Resultate der Hb-Bestimmungen stimmen gleichfalls nahezu überein. Die *Sahli*-Werte sind im Mittel identisch, und die prozentischen Werte nach *Fleischl-Miescher* liegen, entsprechend dem etwas niedrigeren spezifischen Gewicht, mit 11,5 g pro 100 ccm Blut gegenüber 12,1 pCt. bei den gesunden etwas tiefer, aber die minimale Erhöhung der Blutmenge genügt, um diese kleine Differenz so weit auszugleichen, dass die absoluten Werte nahezu identisch werden. Die Zahlen sind 0,79 in Prozent des Körpergewichts bei den blassen und 0,80 pCt. bei den gesunden Kindern.

Durchaus analog liegen die Verhältnisse bei der O-Kapazität des Blutes und des Hb. Die Werte für die Kapazität in Vol.-Prozenten des Blutes sind annähernd gleich hoch und zeigen dieselben individuellen Schwankungen. Der Mittelwert ist 15,3 pCt. gegenüber 15,6 pCt. bei den gesunden Kindern, aber auch hier gleicht sich bei der Berechnung auf das Körpergewicht die noch vorhandene kleine Differenz so gut aus, dass die entsprechenden Zahlen mit 10,38 und 10,44 ccm Sauerstoff pro Kilogramm Körpergewicht gewiss nur innerhalb der Fehlergrenzen verschieden sind. Natürlich ergibt sich für die Kapazität im Verhältnis zur Hb-Menge ein kleines Plus zugunsten der blassen Gruppe. Der Mittelwert ist bei dieser 1,35 und bei der gesunden Gruppe 1,31 ccm pro 1 g Hb.

Alle eben besprochenen Differenzen sind aber gewiss so geringfügig, dass sie durchaus im Bereiche der erlaubten Fehlergrenzen liegen, und es ist nicht angängig, auf Grund dieser Unterschiede einen Erklärungsversuch für das blasse Aussehen der Kinder zu machen. Soweit die Blutmenge, der Hb-Gehalt des Blutes (prozentisch und absolut) und die O-Kapazität des Blutes und des Hb überhaupt in Betracht kommen, ergeben sich aus meinem Untersuchungsmaterial keine Anhaltspunkte, aus denen wir einen Grund für das blasse Aussehen der Kinder erschliessen könnten, und zwar ebensowenig aus einem Vergleich der Mittelwerte, wie aus einer Gegenüberstellung der Einzelwerte. Die unzweifelhaft vorhandenen grossen Schwankungen in den Ergebnissen der verschiedenen Bestimmungen bei den einzelnen Kindern müssen als individuell bedingte und als physiologische gedeutet werden.

Dieses negative Resultat ist gewiss ebenso wichtig, wie überraschend; aber aus der Gesamtheit der von mir untersuchten Kinder lässt sich doch ein für das Verständnis der Funktion des Blutes im allgemeinen wichtiger Befund erkennen. Fasse ich meine gesunden und blassen Kinder als Einheit zusammen, so findet sich neben dem Gros, das dem Durchschnitt naheliegende Werte, sowohl für die Blut- und Hb-Menge, als auch für die O-Kapazität aufweist, eine kleine Minderzahl von Kindern, die in ihrem Blutbefunde Besonderheiten zeigt. Eine solche besondere Gruppe sind einmal die Kinder mit einer auffallend grossen Blutmenge, wie sie in der folgenden kleinen Tabelle zusammengestellt sind:

Die Blutmenge dieser 4 Kinder (2 gesund und 2 blass aussehende) ist wesentlich höher als die aller übrigen. Da der prozentische Hb-Gehalt des Blutes sich in normalen Grenzen bewegt, so



**Tabelle 10.**

| Kind No. | Blutmenge pCt. des Körpergew. | Hämoglobin-Menge in g | | Sauerstoff-Kapazität in ccm | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | pCt. des Blutes | pCt. des Körpergew. | pCt. des Blutes | pro 1 kg Körpergew. | pro 1 g Hb |
| 8 | **8,19** | 12,6 | 0,99 | 15,1 | 11,93 | 1,20 |
| 20 | **8,19** | 12,9 | 1,01 | 16,0 | 12,52 | 1,24 |
| 23 | **8,21** | 12,6 | 1,00 | 16,3 | 12,88 | 1,29 |
| 24 | **8,48** | 12,7 | 1,01 | 12,1 | 9,85 | 0,95 |

berechnet sich daraus eine stark erhöhte Hb-Menge im Verhältnis zum Körpergewicht. Aber die O-Kapazität des Blutes entspricht nicht diesem Hb-Reichtum, sie liegt nur bei 3 Kindern dem Mittelwerte nahe und sinkt bei dem 4. Kinde (No. 24) mit 12,1 pCt. erheblich unter diesen (15,6 pCt.) herab. Dieses Missverhältnis zwischen Hb-Gehalt und O-Kapazität drückt sich naturgemäss deutlich bei der Berechnung der spezifischen Kapazität des Hb aus, die bei allen 4 Kindern wesentlich herabgesetzt erscheint, besonders aber bei dem Kinde No. 24, das nur eine solche von 0,95 ccm pro 1 g Hb besitzt. Diesen Kindern nützt ihre Blutfülle und ihr Hb-Reichtum nichts, weil sie ein so wenig gutes O-Bindungsvermögen des Hb haben.

Eine besondere Gruppe von Kindern mit verringerter Blutmenge lässt sich aus meinem Material nicht aufstellen.

Praktisch am wichtigsten ist wohl die 2. Gruppe, die mit einem prozentisch Hb-armen Blute, weil sie eigentlich die Kinder umfasst, die klinisch am ehesten durch ihren Blutbefund als anämisch imponieren.

**Tabelle 11.**

| Kind No. | Blutmenge pCt. des Körpergew. | Hämoglobin-Menge in g | | Sauerstoff-Kapazität in ccm | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | pCt. des Blutes | pCt. des Körpergew. | pCt. des Blutes | pro 1 kg Körpergew. | pro 1 g Hb |
| 7 | 6,71 | **9,8** | **0,62** | 14,9 | 9,53 | 1,52 |
| 17 | 6,50 | **8,8** | **0,58** | 18,2 | 11,35 | 2,07 |
| 22 | 7,07 | **9,8** | **0,67** | 16,8 | 11,43 | 1,71 |
| 30 | 7,70 | **7,9** | **0,59** | 13,5 | 10,01 | 1,71 |

Wie die kleine Zusammenstellung zeigt, sind diese 4 Kinder (2 gesund und 2 blass aussehende) nicht nur Hb-arm in Prozenten des Blutes, sondern auch die Hb-Menge des Gesamtblutes im Verhältnis zum Körpergewicht ist herabgesetzt. Die Blutmenge ist

nur bei Kind No. 30 etwas erhöht. Die interessante Erscheinung in der Blutfunktion dieser Kinder ist, dass analog wie bei den Hb-reichen Kindern der Tabelle 10, die Werte der direkt bestimmten O-Kapazität annähernd im umgekehrten Verhältnisse zum Hb-Gehalt stehen, woraus sich im allgemeinen eine ausgezeichnete spezifische Kapazität des Hb ergibt. Bei einem Kind (No. 30) ist die prozentische O-Kapazität des Blutes etwas herabgesetzt, aber die relativ grosse Blutmenge schafft auch hier einen Ausgleich, so dass das Kind im Verhältnis zu seinem Körpergewicht eine normale Kapazität besitzt. In dieser Gruppe steht auch das von mir schon öfters erwähnte Kind No. 17 mit seiner ausserordentlich hohen spezifischen O-Kapazität des Hb von 2,07 ccm pro 1 g Hb. Diese Hb-armen Kinder sind infolge ihres so wirksamen Hb vollkommen gleichgestellt den Hb-reichen Kindern mit ihrem schlecht O-bindenden Blute.

Schliesslich zeichnen sich noch 2 Kinder durch die hohen Werte für die Vol.-Prozente der O-Kapazität des Blutes aus.

**Tabelle 12.**

| Kind No. | Blutmenge pCt. des Körpergew. | Hämoglobin-Menge in g | | Sauerstoff-Kapazität in ccm | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | pCt. des Blutes | pCt. des Körpergew. | pCt. des Blutes | pro 1 kg Körpergew. | pro 1 g Hb |
| 12 | 6,56 | 11,1 | 0,70 | **17,3** | 10,88 | 1,56 |
| 15 | 7,10 | 13,8 | 0,94 | **17,5** | 11,93 | 1,27 |

Diese beiden Kinder der gesunden Gruppe mit ihren ausgezeichneten Werten für die O-Kapazität des Blutes besitzen prozentisch ein verschieden Hb-reiches Blut; auch bei ihnen entsprechen sich O-Kapazität und Hb-Gehalt nicht, so dass bei dem einen, No. 12, die spezifische O-Kapazität des Hb eine sehr gute (1,56) und bei dem zweiten, No. 15, nur eine mässige (1,27) ist.

Meine Untersuchungen zeigen, dass zwischen Blutmenge, Hb-Gehalt und O-Kapazität Relationen bestehen in dem Sinne, dass ganz allgemein der eine Bestandteil oder die eine Funktion des Blutes eine zweite, minderwertige kompensieren kann. Diese funktionellen Ausgleichsbestrebungen des Organismus scheinen in der von mir beobachteten Ausdehnung physiologisch zu sein, das blasse Aussehen der Kinder ist von diesen Erscheinungen unabhängig. Der in diesem Sinne prägnanteste Fall (No. 17) war ein gesund und blühend aussehender Knabe.



Ob vielleicht die eine oder die andere Gruppe doch pathologisch ist, und ob sie vielleicht therapeutisch zu beeinflussen ist, können erst weitere Versuche entscheiden. Es wird zu untersuchen sein, ob Kinder von dem Typus meines Falles No. 17, mit seinem niedrigen Hb-Gehalt, oder Kinder, wie mein Fall No. 24, mit seiner auffallend niedrigen Sauerstoff-Kapazität des Blutes, durch therapeutische Massnahmen (Eisen) zu bessern sind. Das eine geht aber aus meinen Untersuchungen mit grosser Sicherheit hervor, dass die grosse Mehrzahl der blassen Kinder nicht anämisch ist, soweit das Blut an sich und seine Funktion in Betracht kommen, worauf ja gerade meine Untersuchungen hinzielten. Vielleicht bringt hier die Feststellung des Minutenvolumens eine Entscheidung. Es ist ja durch die Untersuchungen von *Plesch* bekannt, dass bei den schweren, anämischen Zuständen der Erwachsenen das Minutenvolumen erhöht ist. Der Anämische sucht seine Hb-Armut durch eine Vermehrung des Herzschlagvolumens und der Strömungsgeschwindigkeit seines Blutes zu kompensieren. Er arbeitet mit einem ständig erhöhten Minutenvolumen. Dieser Annahme widerspricht es allerdings, dass meine blassen Kinder nicht eigentlich Hb-arm sind, wenigstens nicht Hb-ärmer als manche der frisch aussehenden Kinder. Es ist für meine blassen Kinder ein Vorteil in dieser Hinsicht nicht recht zu erwarten. Eine Herzvergrösserung war bei meinen blassen Kindern physikalisch nicht zu erkennen, und die Pulszahl schwankte, wie viele Untersuchungen zeigten, zwischen 80 und 90 Schlägen, was kaum eine Beschleunigung bedeutet.

Die eben besprochenen Besonderheiten in der Beschaffenheit des Blutes sind fraglos ein Ausdruck des Bestrebens des Organismus, sich auf den O-Bedarf seiner Gewebe einzustellen und diesem zu genügen. Es ist möglich, dass in letzter Linie die Entscheidung im inneren Stoffwechsel liegt, dass die Aufnahme des durch das Blut an die Gewebe herangebrachten Sauerstoffes dort unter Umständen eine ungenügende ist, nämlich dann, wenn die Zellen des Organismus in dieser Hinsicht unvollkommen arbeiten. Dann wird die Funktionstüchtigkeit der Zellen eine erhöhte O-Zufuhr, und damit eine Vermehrung des Minutenvolumens ganz unabhängig von den Verhältnissen des Blutes notwendig machen können. An ein solches herabgesetztes Sauerstoffaufnahmevermögen durch die Gewebszellen kann man bei den blassen Kindern denken. Ich habe schon angedeutet, dass eine Anzahl dieser Kinder neuropathische Symptome darbot, und wir wissen sehr wohl, wie bedeutungsvoll angeborene Konstitutionsanomalien (Neuropathie, exsudative Dia-

these u. a.) für das Gedeihen von Kindern sein können. Es ist eine interessante Frage, wie weit der Organismus mit Kompensationen innerhalb des Blutes (z. B. mit einer Erhöhung der spezifischen O-Kapazität des Hb) zu arbeiten vermag, und wann er einen erhöhten O-Bedarf durch eine Vermehrung des Minutenvolumens zu decken anfängt. Vielleicht beginnt der pathologische Zustand erst, wenn die Erhöhung des Minutenvolumens einsetzt, was mit meinen Ergebnissen gut übereinstimmen würde.

Vorläufig bleibt aber immer noch die Möglichkeit bestehen, dass das blasse Aussehen der Kinder überhaupt nichts mit der Blutbeschaffenheit an sich, noch mit der O-Ausnutzung in den Geweben zu tun hat, sondern rein lokal bedingt ist. Individuell verschiedene Undurchsichtigkeit der Epidermis, angiospastische Erscheinungen und abnorme Verteilungen der Blutmasse im Körper können hier von Bedeutung sein, wie ich schon früher auseinandergesetzt habe.

Mag man meine Bestimmung der Gesamt-Hb-Menge und der darauf natürlich basierenden Berechnung der spezifischen O-Kapazität des Hb als zu ungenau ablehnen, die sicheren Werte der Blutmengenbestimmung und die der direkt bestimmten O-Kapazität des Blutes zeigen allein schon, dass in dieser wichtigsten Funktion des Blutes keine entscheidenden Differenzen zwischen den blassen und den gesund aussehenden Kindern bestehen, und dass die vorhandenen physiologisch sind.

## Schlusssätze.

1. Die Blutmenge des Kindes im 6.—16. Lebensjahre ist im Vergleich mit dem Erwachsenen erhöht, sie beträgt 6,78 pCt., resp. $^{1}/_{14,8}$ des Körpergewichts. Für das 6.—10. Lebensjahr ist der Wert 6,97 pCt. oder $^{1}/_{14,4}$.

2. Das spezifische Gewicht des kindlichen Blutes beträgt im Mittel 1,0435, also erheblich weniger als beim Erwachsenen.

3. Dementsprechend ist das Blut des Kindes auch prozentisch ärmer an Hämoglobin, und zwar ist der Durchschnittswert 12,1 g pro 100 ccm Blut nach *Fleischl-Miescher*.

4. Die Hb-Menge des Gesamtblutes, berechnet auf Grund der *Fleischl-Miescher*-Werte, beträgt 0,80 pCt. des Körpergewichtes, sie übertrifft damit die von *Plesch* für den gesunden Erwachsenen berechnete von 0,70 pCt. Der Grund für diese Überkompensation liegt in der relativ grossen Blutmasse des Kindes.

5. Die prozentische O-Kapazität des kindlichen Blutes ist geringer (15,6 pCt.) als beim Erwachsenen (19,8 pCt. im Mittel).



Aber auch hier bedingt das Übergewicht der Blutmenge, dass im Verhältnis zum Körpergewicht nahezu ein Ausgleich eintritt (10,44 zu 11,24 nach *Plesch* beim Erwachsenen).

6. Die spezifische O-Kapazität des Hb schwankt zwischen 0,95 und 2,07 ccm pro 1 g Hb. Der Mittelwert (0,31) kommt dem von *Hüfner* bestimmten Werte von 1,34 ccm sehr nahe.

7. Meine Untersuchungen sprechen für die von *Bohr* vertretene Anschauung der Variabilität des Hb in seinem O-Bindungsvermögen.

8. Zwischen meinen gesund und blass aussehenden Kindern bestehen in den Werten der Blutmenge, des Hb-Gehaltes und der O-Kapazität koine Differenzen, die das blasse Aussehen erklären könnten.

9. Fasse ich meine Kinder als Einheit zusammen, so finden sich bei der Blutmenge, dem Hb-Gehalt und der O-Kapazität des Blutes Kompensationserscheinungen in dem Sinne, dass im allgemeinen der an die Gewebe herangebrachte Sauerstoff annähernd gleich gross ist.

10. Diese Ausgleichsvorrichtungen des Blutes, wenigstens in der von mir gefundenen Grösse, sind scheinbar physiologisch und haben mit dem blassen Aussehen der Kinder nichts zu tun.

11. Wie weit eine Veränderung des Minutenvolumens (wohl eine Erhöhung) für die blassen Kinder von Wichtigkeit ist, werden erst neue diesbezügliche Untersuchungen entscheiden können.

12. Von den vielen blassen Kindern, die bei flüchtiger Untersuchung häufig noch als anämisch angesprochen werden, ist sicher nur eine sehr kleine Minderzahl anämisch, und es ist gewiss nicht erlaubt, aus dem Aussehen der Kinder, der Blutfülle der Haut und der sichtbaren Schleimhäute Schlüsse zu ziehen auf eine Verminderung der Blut- und Hb-Menge des Körpers und der O-Kapazität des Blutes, wie schon *Sahli* mit Recht behauptet hat.

13. Es ist denkbar, dass eine ungenügende Aufnahme des O durch die Gewebszellen selbst bei den blassen Kindern (Neuropathie) eine Rolle spielt.

14. Es bleibt aber nach wie vor die Möglichkeit bestehen, dass das blasse Aussehen dieser scheinanämischen Kinder lokal bedingt ist durch vermehrte Undurchsichtigkeit der Epidermis, oder durch angiospastische Erscheinungen und andere örtliche Veränderungen.

15. Ein klinisch wichtiges und brauchbares Unterscheidungsmerkmal zwischen anämischen und scheinanämischen Kindern haben meine Untersuchungen nicht gebracht.

**Generaltabelle I.**

*Ergebnis der Untersuchungen bei den gesund aussehenden Kindern.*

| Kind | Namen | Lebensjahr | Körpergewicht | Spez. Gew. des Blutes | Blutmenge | | | | Hämoglobinmenge | | | | | | Sauerstoffkapazität in ccm | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | absolut | | im Verhältnis z. Körpergewicht | | Sahli | | Fleischl-Miescher | | | | Direkte Bestimmung | Berechnet | | |
| No. | | | g | | ccm | g | pCt. | Teil | Hämometer-Zahlen | corr. pCt. nach meinem Normalwert von 65 | in pCt. des Blutes g | Hb-Menge des Gesamtblutes g | im Verhältnis z. Körpergewicht pCt. | Teil | Vol.-Proz. des Blutes | Kapazität des Gesamtblutes | Kapazität pro kg Körpergew. | Kapazität pro 1 g Hb |
| 1 | Bogdan, Erna . . . . | 6. | 16850 | 1,0481 | 1189 | 1246 | 7,40 | 1/13,5 | 66 | 102 | 12,4 | 147,3 | 0,87 | 1/114 | 15,6 | 185,5 | 11,01 | 1,26 |
| 2 | Damerau, Paul . . . | 7. | 21875 | 1,0447 | 1613 | 1685 | 7,70 | 1/13,0 | 49 | 76 | 10,1 | 162,9 | 0,74 | 1/135 | — | — | — | — |
| 3 | Buschadel, Friedrich . | 7. | 21300 | 1,0409 | 1528 | 1591 | 7,47 | 1/13,4 | 63 | 97 | 13,0 | 198,0 | 0,93 | 1/108 | 16,3 | 249,1 | 11,69 | 1,25 |
| 4 | Pape, Walter . . . . | 8. | 20950 | 1,0435 | 1354 | 1413 | 6,74 | 1/14,8 | 54 | 83 | 13,8 | 187,4 | 0,89 | 1/112 | — | — | — | — |
| 5 | Zettler, Frieda . . . . | 8. | 17390 | 1,0410 | 1254 | 1305 | 7,51 | 1/13,3 | 67 | 103 | 11,5 | 144,2 | 0,83 | 1/121 | 14,6 | 183,1 | 10,53 | 1,27 |
| 6 | Pietsch, Lotte . . . . | 9. | 23575 | 1,0401 | 1444 | 1502 | 6,37 | 1/15,7 | 65 | 100 | 13,1 | 189,0 | 0,80 | 1/125 | 14,7 | 212,3 | 9,00 | 1,12 |
| 7 | Schulz, Otto . . . . | 9. | 24450 | 1,0487 | 1564 | 1640 | 6,71 | 1/14,9 | 65 | 100 | 9,8 | 153,9 | 0,62 | 1/159 | 14,9 | 233,0 | 9,53 | 1,52 |
| 8 | Furcht, Paul . . . . | 9. | 22638 | 1,0367 | 1789 | 1855 | 8,19 | 1/12,2 | 59 | 91 | 12,6 | 224,5 | 0,99 | 1/101 | 15,1 | 270,1 | 11,93 | 1,20 |
| 9 | Thiele, Hedwig . . . | 9. | 25864 | 1,0445 | 1743 | 1821 | 7,04 | 1/14,2 | 66 | 102 | 11,1 | 193,8 | 0,75 | 1/133 | 14,1 | 245,8 | 9,50 | 1,27 |
| 10 | Pape, Willy . . . . . | 10. | 22425 | 1,0435 | 1379 | 1439 | 6,42 | 1/15,6 | 60 | 92 | 13,2 | 182,3 | 0,81 | 1/123 | 15,2 | 209,6 | 11,77 | 1,15 |
| 11 | Seiter, Frieda . . . . | 10. | 25625 | 1,0375 | 1588 | 1648 | 6,43 | 1/15,6 | 57 | 88 | 11,0 | 175,3 | 0,68 | 1/146 | 14,5 | 230,3 | 8,99 | 1,32 |
| 12 | Wedel, Kurt . . . . | 10. | 26250 | 1,0438 | 1650 | 1722 | 6,56 | 1/15,2 | 70 | 108 | 11,1 | 183,2 | 0,70 | 1/143 | 17,3 | 285,5 | 10,88 | 1,56 |
| 13 | Wiese, Lothar . . . . | 10. | 31550 | 1,0456 | 2047 | 2140 | 6,78 | 1/14,7 | 65 | 100 | 13,2 | 270,2 | 0,86 | 1/117 | 16,4 | 335,7 | 10,64 | 1,24 |
| 14 | Werzewsky, Ida . . . | 10. | 29946 | 1,0453 | 1775 | 1855 | 6,20 | 1/16,1 | 67 | 103 | 12,2 | 216,6 | 0,72 | 1/138 | 14,5 | 257,4 | 8,59 | 1,19 |
| | Durchschnitt der jüngeren Kinder | | | 1,0431 | - | | 6,97 | 1/14,4 | 62 | 95 | 12,0 | — | 0,80 | 1/127 | 15,3 | — | 10,34 | 1,28 |

| | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15 | Hering, Richard . . . | 11. | 24017 | 1,0421 | 1637 | 1706 | 7,10 | 1/14,1 | 71 | 109 | 13,8 | 225,9 | 0,94 | 1/106 | 17,5 | 286,5 | 11,93 | 1,27 |
| 16 | Döring, Karl . . . . | 11. | 28575 | 0,0525 | 1804 | 1899 | 6,65 | 1/15,0 | 61 | 94 | 13,2 | 238,9 | 0,84 | 1/120 | 16,2 | 292,3 | 10,23 | 1,23 |
| 17 | Möwes, Willy . . . . | 12. | 32583 | 1,0429 | 2031 | 2118 | 6,50 | 1/15,4 | 75 | 115 | 8,8 | 179,1 | 0,58 | 1/182 | 18,2 | 369,6 | 11,35 | 2,07 |
| 18 | Jost, Emil . . . . . | 14. | 34160 | 1,0412 | 2054 | 2139 | 6,26 | 1/16,0 | 68 | 105 | 13,2 | 271,1 | 0,79 | 1/126 | 15,0 | 308,1 | 9,02 | 1,14 |
| 19 | Kloss, Anna . . . . . | 16. | 38969 | 1,0418 | 2296 | 2392 | 6,14 | 1/16,3 | 67 | 103 | 12,4 | 283,6 | 0,73 | 1/137 | 14,9 | 243,1 | 8,78 | 1,20 |
| 20 | Melchert, Otto . . . | 16. | 41970 | 1,0464 | 3285 | 3438 | 8,19 | 1/12,2 | 70 | 108 | 12,9 | 422,5 | 1,01 | 1/99 | 16,0 | 525,6 | 12,52 | 1,24 |
| | Durchschnitt der älteren Kinder . | | | 1,0445 | — | — | 6,81 | 1/14,8 | 69 | 106 | 12,4 | — | 0,82 | 1/128 | 16,3 | — | 10,64 | 1,36 |
| | Gesamtdurchschnitt . . . . . . . | | | 1,0435 | — | — | 6,92 | 1/14,6 | 65 | 100 | 12,1 | — | 0,80 | 1/127 | 15,6 | — | 10,44 | 1,31 |

**Generaltabelle II.**

*Ergebnis der Untersuchungen bei den blass aussehenden Kindern.*

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 21 | Timm, Elisabeth . . . | 8. | 22204 | 1,0400 | 1304 | 1356 | 6,11 | 1/16,4 | 66 | 102 | 10,3 | 134,3 | 0,60 | 1/165 | 15,7 | 204,7 | 9,22 | 1,52 |
| 22 | Löffler, Erna . . . . | 9. | 22790 | 1,0390 | 1551 | 1612 | 7,07 | 1/14,1 | 65 | 100 | 9,8 | 152,0 | 0,67 | 1/150 | 16,8 | 260,6 | 11,43 | 1,71 |
| 23 | Zaljeski, Anton . . . | 10. | 22800 | 1,0389 | 1802 | 1872 | 8,21 | 1/12,2 | 70 | 108 | 12,6 | 227,1 | 1,00 | 1/100 | 16,3 | 293,7 | 12,88 | 1,29 |
| 24 | Pohle, Elsbeth . . . | 10. | 24250 | 1,0421 | 1974 | 2057 | 8,48 | 1/11,8 | 66 | 102 | 12,7 | 250,7 | 1,01 | 1/97 | 12,1 | 238,9 | 9,85 | 0,95 |
| 25 | Stresow, Marie . . . . | 11. | 27070 | 1,0450 | 1822 | 1904 | 7,03 | 1/14,2 | 73 | 112 | 13,2 | 240,5 | 0,89 | 1/113 | 16,7 | 290,6 | 10,74 | 1,27 |
| 26 | Wollschläger, Charlotte | 11. | 30850 | 1,0405 | 2097 | 2182 | 7,07 | 1/14,1 | 59 | 91 | 12,5 | 262,1 | 0,85 | 1/118 | 15,3 | 320,8 | 10,40 | 1,22 |
| 27 | Lichtenberg, Martha . | 12. | 28450 | 1,0418 | 1667 | 1737 | 6,10 | 1/16,4 | 62 | 95 | 10,8 | 180,0 | 0,63 | 1/158 | 15,6 | 260,1 | 9,14 | 1,44 |
| 28 | Chartieu, Erna . . . | 13. | 36108 | 1,0391 | 2164 | 2249 | 6,23 | 1/16,0 | 59 | 91 | 12,4 | 268,3 | 0,74 | 1/135 | 14,7 | 318,1 | 8,81 | 1,18 |
| 29 | Kirsch, Margarete . . | 15. | 34370 | 1,0450 | 2361 | 2467 | 7,18 | 1/13,9 | 69 | 106 | 13,2 | 311,7 | 0,91 | 1/110 | 16,4 | 387,2 | 11,27 | 1,24 |
| 30 | Doberenz, Wilhelm . | 16. | 32400 | 1,0381 | 2402 | 2494 | 7,70 | 1/13,0 | 61 | 94 | 7,9 | 189,8 | 0,59 | 1/171 | 13,5 | 324,3 | 10,01 | 1,71 |
| | Durchschnitt . . . . . . . . . . . | | | 1,0481 | — | — | 7,12 | 1/14,2 | 65 | 100 | 11,5 | — | 0,79 | 1/132 | 15,3 | — | 10,38 | 1,35 |



## *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Aron, H.*, Über die Lichtabsorption und den Eisengehalt der Blutfarbstoffe. Biochem. Zeitschr. **3.** 1907. S. 10. 2. *Aron, H.*, und *Franz Müller*, Über die Lichtabsorption des Blutfarbstoffes. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Suppl.) 1906. S. 109. 3. *Bohr, Chr.*, Blutgase und respiratorischer Stoffwechsel. Nagels Handb. d. Physiol. **1.** 1905. 4. *Butterfield, E. E.*, Über die Lichtextinktion, das Gasbindungsvermögen und den Eisengehalt des menschlichen Blutfarbstoffs in normalen und krankhaften Zuständen. Zeitschr. f. physiol. Chem. **62.** 1909. S. 173. 5. *Denis*, zit. bei K. Vierordt in Gerhardts Handb. der Kinderkrankh. **1.** 1877. S. 92. 6. *Grehant, N.*, und *E. Quiquaud*, zit. bei Plesch (22). 7. *Haldane, J.*, und *Lorrain Smith*, The mass and oxygen capacity of the blood in man. Journ. of physiol. **25.** 1900. S. 331, und andere Veröffentlichungen. 8. *Herbst, O.*, Beiträge zur Kenntnis der chronischen Nierenerkrankungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **67.** 1907. S. 13. 9. *Hüfner*, Zeitschr. f. physiol. Chemie. **1.** 1877. S. 317, und Arch. f. Anat. u. Physiol. 1894. S. 130, und andere Veröffentlichungen. 10. *Karnizki, A. O.*, Über das Blut gesunder Kinder. Arch. f. Kinderheilk. **36.** 1903. S. 42. 11. *Kraus, F.*, *Kossler* und *Scholz*, Über die Sauerstoffkapazität des menschlichen Blutes in Krankheiten. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **42.** 1899. S. 316. 12. *Leichtenstern, O.*, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Leipzig 1878. 13. *Löwy, A.*, Blut und Blutkreislauf in einem Falle von Polycythämia rubra megalosplenica. Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 30. 14. *Lommel*, Über Polycythämie mit Milztumor. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **87.** 1906. S. 329. und **92.** S. 83. 15. *Masing, E.*, Über das Hämoglobin in normalen und pathologischen Zuständen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **98.** 1909. S. 122. 16. *Mohr, L.*, Über die Blutzirkulation anämischer Individuen. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1905. 17. *Mohr, L.*, Über regulierende und kompensierende Vorgänge im Stoffwechsel der Anämischen. Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. **2.** 1906. S. 435. 18. *Müller, Franz*, Carl Oppenheimers Handb. d. Biochemie. **1.** 1908. 19. *Oerum, H. P. T.*, Über die Methoden zur Hämoglobinbestimmung und deren Wert zum klinischen Gebrauche. Festschrift f. Olof Hammarsten. Upsala 1906. 20. *Oerum, H. P. T.*, Quantitative Blutuntersuchungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **93.** 1908. S. 356. 21. *Oerum, H. P. T.*, Über die Hämoglobinbestimmung und den „funktionellen Wert" des Hämoglobins. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 28. 22. *Plesch, J.*, Hämodynamische Studien. Berlin 1909. 23. *Peiper, E.*, Das spezifische Gewicht des menschlichen Blutes. Zentralbl. f. klin. Med. **12.** 1891. S. 217. 24. *Sahli, H.*, Zur Diagnose und Therapie anämischer Zustände. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1886. S. 554 und 601. 25. *Sahli, H.*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 5. Aufl. Leipzig 1909. 26. *de Saint Martin*, zit. bei Haldane und Smith (7). 27. *Schwinge, W.*, Über den Hämoglobingehalt u. s. w. in den verschiedenen Lebensaltern. Preisschrift. Göttingen 1898. 28. *Smith, Lorrain*, Transaction of the pathological Society of London. **2.** 1900. S. 311. 29. *Strauss, H.*, Über Pseudoanämien. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 19. 30. *Zuntz N.*, und *J. Plesch*, Methode zur Bestimmung der zirkulierenden Blutmenge. Biochem. Zeitschr. **11.** 1908. S. 47.



## IV.

# Weitere Beiträge zur Statistik der Säuglingssterblichkeit.

Von

Dr. SIEGFRIED ROSENFELD
in Wien.

Im folgenden befasse ich mich mit 3 statistisch erfassbaren Fragen der Säuglingssterblichkeit. Es sind dies die Abnahme der Säuglingssterblichkeit, der Einfluss der Jahreszeit auf die Sterblichkeit, insbesondere der einzelnen Lebensmonate, und Einfluss der Zeugungszeit auf die Sterblichkeit. So wenig diese drei Fragen auf den ersten Blick miteinander zu tun haben, ist doch deren Zusammenfassung keine bloss rein äusserliche, bedingt durch die teilweise Gleichheit des Materials. Feststellungen bei der Erörterung der einen Frage werden zur Voraussetzung bei der Erörterung der anderen, Kenntnis der einen Frage wird oft Bedingung der Durchforschung der anderen.

Die Untersuchung wird an dem Materiale der Kindersterblichkeit Wiens vorgenommen. Das Material einer Grossstadt erfährt von der offiziellen Statistik weitgehendere Detaillierung als das eines Landes und hat noch überdies den Vorzug geographischer Einheitlichkeit. Es ist wohl anzunehmen, dass die Feststellungen im Verlaufe dieser Arbeit nicht bloss lokale Geltung für Wien haben, sondern dass sie mehr weniger Anspruch auf allgemeine Bedeutung erheben können. Dies lässt sich auch zum Teile nachweisen. So z. B. finden wir Abnahme der Kindersterblichkeit nicht bloss in Wien, sondern in ganz Österreich und zwar zu gleicher Zeit beginnend, was ich in einer anderen (noch nicht fertiggestellten) Arbeit zeigen können werde. Als Quelle benutze ich teils das „Statistische Jahrbuch der Stadt Wien", teils die „Mitteilungen des statistischen Departements des Wiener Magistrates, Monatsbericht" in den Jahrgängen seit dem Jahre 1884 bis 1908, resp. bloss 1906, zwei Publikationen, die öfters abweichende Zahlen bringen, worüber später. Von der Wiedergabe der das Rohmaterial enthaltenden Tabellen wird jedoch aus Raumrücksichten abgesehen.







## A. Die Abnahme der Säuglingssterblichkeit.

### *I. Entwicklung der Säuglingssterblichkeit im allgemeinen.*

In erster Reihe wollen wir sehen, wie sich die Säuglingssterblichkeit in Wien in den letzten Jahren entwickelt hat. Zu diesem Zwecke verwerte ich nicht bloss das Material der letzten 25 Jahre, sondern greife in der Zeit noch um 10 Jahre zurück. Der Grund dafür ist folgender: Mit dem Jahre 1891 wird das Beobachtungsmaterial ein ganz anderes, als es vorher war. Durch die in diesem Jahre erfolgte Einverleibung der Vororte ist Wien an Volkszahl ungefähr verdoppelt worden. Dies zeigt auch unser Beobachtungsmaterial deutlich. Im Jahre 1891 ist die Zahl der ehelichen Lebendgeborenen und verstorbenen Säuglinge fast doppelt so gross als im Jahre 1890, und auch die Zahl der in Frage kommenden unehelichen Kinder ist stark angestiegen. Es betrug nämlich die Zahl der ehelichen Lebendgeborenen im Jahre 1891 30 766 gegen 15 833 im Jahre 1890, die Zahl der verstorbenen ehelichen Säuglinge 7108 im Jahre 1891 gegen 3625 im Jahre 1890; für die unehelichen Kinder lauten die betreffenden Zahlen 16 580, 11 387 und 3317, 1799. Diese Störung der Homogenität des Beobachtungsmateriales bedingt eine Störung in der Vergleichbarkeit der Verhältniszahlen vor dem Jahre 1891 mit denen nach dem Jahre 1890. Will man daher die Entwicklung der Säuglingssterblichkeit bis zum Jahre 1891 genauer kennen, muss man eine Vergrösserung der betreffenden Beobachtungsperiode vornehmen.

Dies ist um so notwendiger, weil die Störung in der Homogenität des Beobachtungsmateriales nicht bloss leicht, sondern beträchtlich und einschneidend ist. Die neu angegliederten Bezirke sind hauptsächlich Arbeiterbezirke. Arbeiterkinder weisen aber stets eine höhere Sterblichkeit auf als Kinder bemittelter oder wohlhabender Eltern. Dementsprechend finden wir auch in den Jahren 1891 und 1892 die Sterblichkeit der ehelichen Säuglinge höher als in den Jahren 1887—1890. In den erstgenannten Jahren betrug sie 23,1 und 24,7 auf je 100 Lebendgeborene, in den vorhergehenden 4 Jahren schwankte sie zwischen 21,9 und 22,4. Die Erhöhung betrifft beide Geschlechter. Sie beträgt bei den ehelichen Knaben 24,9 und 26,0 gegenüber 23,6—24,0 der Vorjahre, bei den ehelichen Mädchen 21,2 und 23,4 gegenüber 20,1—21,1 der Vorjahre. Im ganzen genommen, ist sie aber doch bei den ehelichen Kindern nicht gross.



Bei den unehelichen Kindern ist die Erhöhung der Säuglingssterblichkeit vom Jahre 1891 an dagegen exorbitant. Wenigstens 15 Jahre vor dem Jahre 1891 findet sich keine so hohe uneheliche Säuglingssterblichkeit wie in allen Jahren nach 1890. Erst im Jahre 1876 und vorher finden wir ähnlich hohe Sterblichkeitszahlen. Sie betrug nämlich im Jahre 1874 auf je 100 Lebendgeborene 19,4, sank in den beiden folgenden Jahren auf 17,7 und 17,3 herab, schwankte vom Jahre 1877 bis zum Jahre 1889 zwischen 14,6 (Jahre 1881 und 1888) und 16,3 (Jahr 1885). Im Jahre 1891 betrug sie jedoch 20,0 und sank nur bis auf 17,1 (Jahr 1904).

Dieses Vorkommnis hat aber einen anderen Grund als die Störung der Homogenität. Die unehelichen Kinder Wiens kommen ihrer Hauptmasse nach in der Gebäranstalt zur Welt und kommen von dort ins Findelhaus. Von hier wird ein grosser Teil in Aussenpflege ausserhalb Wiens gegeben. Dies ist auch der Grund, warum bis zum Jahre 1891 die Sterblichkeit der unehelichen Kinder so bedeutend kleiner erscheint als die der ehelichen Kinder, welche zwischen 21,7 und 24,9 betrug, was ja zu allen diesbezüglich feststehenden Tatsachen in grellstem Widerspruche steht. Dies erklärt sich einfach daraus, dass ein grosser Teil der verstorbenen unehelichen Säuglinge für Wiens Statistik der unehelichen Kindersterblichkeit verloren geht, und zwar weniger durch nachfolgende Legitimierung, als durch die genannte Aussenpflege. Es mag dies Beispiel Gelegenheit zur Betonung bieten, dass man Statistiken ohne Kenntnis der einschlägigen Verhältnisse absolut nicht verwerten soll; käme man doch in unserem Falle sonst dazu, den unehelichen Kindern eine geringere Sterblichkeit als den ehelichen zuzuschreiben. Für die Aussenpflege kommen auch die im Jahre 1891 neu angegliederten Bezirke Wiens in Betracht. Die in ihnen verstorbenen, dem Findelhause entstammenden unehelichen Kinder gingen vor dem Jahre 1891, aber seither nicht mehr der Statistik Wiens verloren. Es musste also im Jahre 1891 die Sterblichkeit der unehelichen Kinder Wiens anscheinend stark in die Höhe schnellen.

Nach diesen zur Orientierung notwendigen Aufklärungen wollen wir die Entwicklung der Säuglingssterblichkeit von 1874 an erörtern.

Betrachten wir die Gesamtzahl aller Kinder ohne Unterschied der Legitimität, so finden wir wohl bis zum Jahre 1890 inklusive grössere Sterblichkeitsschwankungen, nämlich zwischen 18,4 und 21,3 auf je 100 Lebendgeborene, aber wir können keine





Tendenz zur Abnahme der Sterblichkeit wahrnehmen. Dies gilt auch für jedes Geschlecht gesondert, insbesondere, wenn wir von den Jahren 1874—1876 absehen. Wie aus den vorhergehenden Bemerkungen hervorgeht, ist es jedoch unrichtig, die Kindersterblichkeit ohne Berücksichtigung der Legitimität zu studieren. Doch können wir ganz das gleiche sowohl für die ehelichen, wie für die unehelichen Kinder, sowohl für die ehelichen Knaben, wie für die ehelichen Mädchen, sowohl für die unehelichen Knaben, wie für die unehelichen Mädchen aussagen. Bis zum Jahre 1890 inklusive zeigt daher die Säuglingssterblichkeit in keiner Beziehung die Neigung, von ihrer Höhe herabzusteigen.

Dies finden wir auch noch nach dem Jahre 1890. Aber nur bis zum Jahre 1895. *Vom Jahre 1895 ab zeigt sich bei den ehelichen Kindern, Knaben sowohl als Mädchen, das Auftreten einer fast stetig fortschreitenden Abnahme der Kindersterblichkeit. Die Abnahme ist beträchtlich. Bei den ehelichen Knaben, wo ihr stetiges Fortschreiten deutlicher als bei den ehelichen Mädchen bemerkbar ist, beträgt sie fast* $\frac{1}{4}$ *der Sterblichkeitshöhe des Jahres 1894. Und nicht geringer ist sie bei den Mädchen*[1]). Diese Sterblichkeitsverminderung der ehelichen Kinder beträgt 5—6 pCt. der Lebendgeborenen und bedeutet für Wien, dass alljährlich ca. 1750 bis 2100 eheliche Kinder mehr dem Leben erhalten bleiben. Wäre

[1]) Wegen der Wichtigkeit und Auffälligkeit dieser Tatsache gestatte ich mir ausnahmsweise, die betreffenden Verhältniszahlen ausführlicher wiederzugeben. Auf je 1000 Lebendgeborene des betreffenden Geschlechtes und der betreffenden Abkunft starben vor Vollendung des 1. Lebensjahres:

| Im Jahre | Ehelich Knaben | Ehelich Mädchen | Ehelich Zusammen | Unehelich Knaben | Unehelich Mädchen | Unehelich Zusammen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1894 | 244 | 212 | 229 | 207 | 172 | 191 |
| 1895 | 238 | 206 | 223 | 217 | 197 | 207 |
| 1896 | 230 | 197 | 214 | 204 | 179 | 192 |
| 1897 | 215 | 188 | 202 | 205 | 174 | 190 |
| 1898 | 207 | 171 | 190 | 206 | 181 | 193 |
| 1899 | 203 | 175 | 189 | 201 | 178 | 190 |
| 1900 | 214 | 177 | 196 | 204 | 168 | 185 |
| 1901 | 186 | 154 | 170 | 185 | 161 | 173 |
| 1902 | 196 | 172 | 184 | 195 | 166 | 181 |
| 1903 | 185 | 159 | 172 | 195 | 160 | 178 |
| 1904 | 185 | 163 | 174 | 179 | 164 | 171 |
| 1905 | 200 | 173 | 187 | 199 | 177 | 188 |
| 1906 | 186 | 152 | 170 | 179 | 163 | 172 |



dies auf hygienische Massnahmen zurückzuführen, es wäre ein ganz stattlicher Erfolg der Hygiene.

Weniger deutlich ist die Sterblichkeitsabnahme bei den unehelichen Kindern bemerkbar. Doch scheint mir eine solche auch hier Platz gegriffen zu haben. Ich will aber darauf kein Gewicht legen. Ist ja die Statistik der unehelichen Kindersterblichkeit unzuverlässig, weshalb wir auch in der Folge nur auf die Sterblichkeitsverhältnisse der ehelichen Kinder uns bei Schlussfolgerungen stützen wollen.

Die Sterblichkeitsabnahme der Wiener Kinder seit dem Jahre 1895 ist keinesfalls eine isolierte Erscheinung, sondern Teilerscheinung einer beobachteten Abnahme der Gesamtsterblichkeit. Es starben nämlich in den Jahren 1891—1906 von je 100 000 Einwohnern Wiens ohne Ortsfremde 2425, 2423, 2326, 2244, 2258, 2169, 2060, 1960, 2016, 2006, 1913, 1893, 1789, 1756, 1865[1]), 1690. *Die Allgemeinsterblichkeit hat also ebenso wie die Kindersterblichkeit konstant abgenommen, nur begann die Abnahme der Kindersterblichkeit später und ist auch bis jetzt nicht so stark wie die Abnahme der Allgemeinsterblichkeit, die fast $^1/_3$ der Sterblichkeitshöhe des Jahres 1891 beträgt.*

Diese Tatsache legt die Vermutung nahe, dass für die Abnahme der Kindersterblichkeit dieselben oder ähnliche Faktoren massgebend sind wie für die Abnahme der Sterblichkeit der über 1 Jahr alten Bevölkerung. Es ist dies aber nur Vermutung und kein bindender Schluss. Denn tatsächlich können ganz andere Faktoren, wenn auch vielleicht aus denselben Triebfedern entsprungen, die Sterblichkeitsabnahme der Kinder bewirkt haben. Und einer dieser Faktoren wäre eine rationellere Säuglings-Ernährung. Diesen Punkt wollen wir nun statistisch zu erforschen suchen.

### *II. Sterblichkeitsabnahme der Lebensmonate.*

Es ist eine bekannte Tatsache, dass die Kindersterblichkeit innerhalb des 1. Lebensjahres keineswegs gleichmässig, sondern um so grösser ist, je jünger die Kinder sind. Ja, der erste Lebensmonat nimmt sogar eine fast exzeptionelle Stellung ein. Wie ich an anderem Orte[2]) angab, starben von 100 ehelichen Lebend-

[1]) Die Sterblichkeitserhöhung im Jahre 1905 rührt von der in diesem Jahre erfolgten Eingemeindung eines Arbeiterbezirkes her. Dies ist auch wohl der Grund, warum in der Tabelle der Kindersterblichkeit das Jahr 1905 eine beträchtlichere Unterbrechung der Sterblichkeitsabnahme aufweist.

[2]) Beiträge zur Statistik der Säuglingssterblichkeit. Arch. f. Kinderheilkunde. 39. Bd.



geborenen in Wien während der Jahre 1891—1900 im 1. Lebensmonate 6,964, von 100 am Beginne des 2. Lebensmonates Lebenden innerhalb dieses Monates nur 2,602; für die unehelichen Kinder lauten die entsprechenden Zahlen 8,262 und 2,772. Die Sterblichkeit des 1. Lebensmonates ist also fast dreimal so gross als die des 2. Lebensmonates, dessen Sterblichkeit hinwiederum die der folgenden 10 Lebensmonate weit überragt. Und ähnliche Verhältnisse finden sich allenthalben.

Es fragt sich daher zunächst, ob die beobachtete Sterblichkeitsabnahme nicht etwa nur auf den einen Lebensmonat sich beschränkt oder ob sie allen Lebensmonaten zugute kommt. Diese Frage wollen wir dadurch lösen, dass wir die Aufteilung der Sterblichkeit auf die ersten 12 Lebensmonate untersuchen.

Bei der Gesamtheit aller Kinder finden wir eine durchgreifendere Verschiedenheit nur in der Beteiligung des 1. Lebensmonates und zwar bei beiden Geschlechtern. In der Zeit von 1884 bis 1890 ist der Anteil des 1. Lebensmonates weit stärker als in den Jahren nach 1890. Von je 1000 verstorbenen Säuglingen starben nämlich im 1. Lebensmonate in der Zeit von 1884—1890 403, nach 1890 aber nur zwischen 355 und 368. Von den Knaben bis zum Jahre 1890 415, nachher zwischen 366 und 380, von den Mädchen 388, nach 1890 aber nur zwischen 341 und 353. Gerade aber in der Zeit, wo die Sterblichkeitsabnahme beginnt, zeigt sich eine geringere, wenn auch anhaltende Anteilssteigerung des 1. Lebensmonates, wie aus obigen Zahlen hervorgeht.

Bezüglich der anderen Lebensmonate finden wir wenig Unterschiede, ja beim 4.—9. Monate nur höchst minimale, so dass wir von einer fast völligen Übereinstimmung der Zahlen reden können. Beim 2. und 3., sowie beim 10.—12. Monate ist der Anteil in der Zeit von 1891—1895 am grössten, doch zeigen sich gegen die Periode 1884—1890 weder in diesem, noch in den zwei folgenden Zeiträumen grössere Differenzen.

Sehen wir aber genauer zu, so finden wir diese Verhältnisse gar nicht bei den ehelichen Kindern, dagegen nur noch stärker bei den unehelichen Kindern ausgeprägt. *Bei den unehelichen Kindern, gleichgültig wessen Geschlechtes, fällt der Anteil des 1. Lebensmonates an der gesamten Säuglingssterblichkeit in der Periode 1891—1895 stark herab, um in den beiden folgenden Perioden wieder etwas zu steigen. Das entgegengesetzte, wenn auch absolut nicht so ausgeprägte Verhalten zeigen die anderen 11 Monate; am wenigsten der 4.—9. Monat.* Es betrug nämlich in der Zeit von



1884—1890 der Anteil des 1. Lebensmonates 539, hernach 416, 432, 439, der Anteil des 2. Lebensmonates 118, hernach 132, 129, 121, der Anteil des 3. Lebensmonates 80, hernach 103, 100, 90, der Anteil des 10.—12. Lebensmonates 57, hernach 84, 73, 72.

*Die ehelichen Kinder zeigen dagegen fast gar keine Veränderung der Anteile der einzelnen Lebensmonate an der gesamten Säuglingssterblichkeit, wenigstens keine anderen Veränderungen, als wie sie als Zufallsfehler vorkommen können.* Hat sich demnach die Aufteilung der Sterbefälle des 1. Lebensjahres auf die 12 ersten Lebensmonate innerhalb der letzten 25 Jahre nicht geändert, so heisst dies soviel, *als dass die beobachtete Sterblichkeitsabnahme bei den ehelichen Kindern allen Lebensmonaten in gleicher Stärke zukommt.* Es sind also nicht bloss jene Monate von der Sterblichkeitsabnahme betroffen, wo die Ernährungsweise von direktem grossem Einflusse auf die Sterblichkeit ist, sondern auch die späteren Lebensmonate, wo wir höchstens von einem indirekten Einflusse sprechen können. Spricht demnach das gekennzeichnete statistische Verhalten auch nicht unbedingt gegen den Zusammenhang der Sterblichkeitsabnahme mit einer rationellen Säuglingsernährung, so spricht es doch auch nicht dafür. Letzteres hätten wir nur dann behaupten können, wenn der Anteil der durch die Ernährungsweise am stärksten beeinflussbaren Lebensmonate mehr weniger beträchtlich abgenommen hätte.

Dies beobachten wir nun bei den unehelichen Kindern, aber gerade zu einer Beobachtungszeit, in welcher wir noch keine Sterblichkeitsabnahme vorfanden. Der verringerte Anteil des 1. Lebensmonates der unehelichen Kinder während der Jahre 1891—1895 erklärt sich vielmehr aus den früher erwähnten Verhältnissen der Aussenpflege und bildet eine weitere Bestätigung des früher Vorgebrachten. Durch die Eingemeindung der Vororte kamen die in den späteren Monaten vorkommenden Sterbefälle der in Aussenpflege befindlichen Findelkinder zum Teile wieder in die Wiener Statistik, in die sie gehörten. Dass in den beiden letzten Beobachtungsperioden der Anteil des 1. Lebensmonates wieder etwas grösser als in den Jahren 1891—1895 ist, mag darauf hindeuten, dass neuerdings die Aussenpflege ausserhalb Wiens immer mehr ins Gewicht fällt.

### *III. Ernährungsweise und Sterblichkeit der Einjährigen.*

Hat sich denn an der Ernährungsweise der Wiener Kinder tatsächlich im Verlaufe der Jahre etwas statistisch Fassbares

geändert? Eine direkte Antwort auf diese Frage kann man nicht geben, da es keine Stillstatistik für Wien gibt. Indirekt lässt sich jedoch vielleicht darauf eine Antwort geben, da in Wien eine Statistik der Ernährungsweise der im 1. Lebensjahr Verstorbenen seit dem Jahre 1884 geführt wird. Seit dem Jahre 1891 erscheint in den Jahresausweisen diese Statistik auch mit Unterscheidung des Geschlechtes, bis dorthin nur mit Unterscheidung der Legitimität.

Die Jahresausweise bringen als Ernährungsweisen: Muttermilch, Ammenmilch, Mutter- oder Ammenmilch, sonstige oder gemischte Nahrung, ohne Nahrung. Als mit Mutter- oder Ammenmilch genährte Kinder werden alle in der Gebär- und in der Findelanstalt verstorbenen Kinder registriert. Hier handelt es sich zumeist also (wie wir auch sehen werden) um Verstorbene des 1. Lebensmonates, und zwar hauptsächlich um uneheliche Kinder. „Ohne Nahrung" verstorbene Kinder sind fast ausschliesslich Kinder, die am 1. Lebenstage gestorben sind. Die Rubrik „sonstige oder gemischte Nahrung" erscheint in den Monatsausweisen in zwei Teile zerlegt. Der eine Teil ist „gemischte Nahrung"; damit wird Ernährung mit Frauenmilch und sonstiger Nahrung gemeint. Der zweite Teil ist die künstliche Ernährung. Dieser Teil wurde in den Monatsausweisen des Jahres 1908 wieder in 2 Teile zerlegt: Ernährung mit Tiermilch und künstliche Ernährung; auf diese Zweiteilung nehme ich jedoch noch keine Rücksicht.

Unsere Statistik ist nicht allzu zuverlässig. Es ist dies durch die grosse Zahl der Kinder mit unbekannter Ernährungsweise bedingt. Die Zahl derselben betrug:

| | Absolut | | In pCt. der Verstorbenen | |
|---|---|---|---|---|
| | Ehelich | Unehelich | Ehelich | Unehelich |
| 1884—1890 | 5676 | 2002 | 22,5 | 15,9 |
| 1891 | 2068 | 894 | 29,1 | 26,9 |
| 1892—1895 | 1598 | 728 | 5,6 | 5,4 |
| 1896—1900 | 2890 | 1171 | 8,4 | 7,2 |
| 1901—1906 | 5464 | 2042 | 14,4 | 12,1 |

Dass der Prozentsatz der verstorbenen unehelichen Kinder mit unbekannter Ernährungsweise in jedem Zeitraume kleiner als der der ehelichen war, begreifen wir infolge der früheren Auseinandersetzungen. Aber auch er ist gross. Betrug er doch in der Zeit von 1884—1890 fast ein Sechstel aller Gestorbenen. Bei den ehelichen Kindern betrug der Prozentsatz in dieser Zeit sogar



mehr als ein Fünftel aller Verstorbenen. Im 2. Jahre der Eingemeindung nahm er rapid ab. Aber schon nach wenigen Jahren begann wieder eine Steigerung, so zwar, dass gegenwärtig von einem Siebentel der ehelichen und einem Achtel der unehelichen Kinder die Ernährungsweise unbekannt ist.

Es ist uns die Möglichkeit geboten, mit einiger Wahrscheinlichkeit zu erforschen, ob die Kinder mit unbekannter Ernährungsweise in relativ gleichen Prozentverhältnissen den mit anderen Ernährungsweisen verstorbenen Kindern zuzuzählen wären. Diese Möglichkeit wird uns durch den Vergleich der Jahre 1891 und 1892 geboten; in ersterem ist bei 29,1 pCt. der verstorbenen ehelichen und 26,9 pCt. der verstorbenen unehelichen Kinder, in letzterem bei 9,9 pCt. der ehelichen und 8,3 pCt. der unehelichen die Ernährungsweise unbekannt; die sonstigen Verhältnisse sind gleich.

Von je 100 verstorbenen Einjährigen wurden genährt mit:

| | | Muttermilch | Ammenmilch | Mutter- oder Ammenmilch | Sonstig oder gemischt | Ohne Nahrung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Ehelich | 1891 | 18,8 | 1,1 | 0,4 | 44,2 | 6,4 |
| | 1892 | 23,9 | 1,0 | 0,8 | 59,4 | 5,5 |
| | Zunahme in pCt. | 27 | | | 34 | — 14 |
| Unehelich | 1891 | 11,9 | 0,4 | 14,4 | 40,8 | 5,6 |
| | 1892 | 13,8 | 0,8 | 13,6 | 58,2 | 5,4 |
| | Zunahme in pCt. | 19 | | — 6 | 43 | — 4 |

Aus dieser Zusammenstellung können wir demnach entnehmen, dass eine Abnahme der Zahl der Kinder unbekannter Ernährungsweise weniger den mit Frauenmilch als mit sonstiger Nahrung Ernährten zugute kommt. Daraus können wir nun weiter folgern, dass das Verhältnis der mit Frauenmilch Ernährten zu den künstlich Ernährten stets zu Ungunsten der letzteren erscheint, wenn wir Kinder unbekannter Ernährungsweise verzeichnet haben. Dies hat insofern für unsere Untersuchung vermehrte Bedeutung, als ein Anwachsen der Zahl der Verstorbenen, welche mit Frauenmilch genährt wurden, ohne ein entsprechendes (oder gar stärkeres)





Anwachsen der künstlich ernährt gewesenen Verstorbenen absolut nicht mit Sicherheit für verringerte Gefahren der künstlichen Ernährung spricht.

Wie verhält sich vorerst die Sterblichkeit der ohne Nahrung gebliebenen Kinder?

Die absoluten Zahlen zeigen in der Zeit von 1884—1890 bei den ehelichen und in der Zeit von 1886—1890 bei den unehelichen Kindern keine Tendenz zur Ab- oder Zunahme. Dies bleibt auch noch weiterhin bis zum Ende des 19. Jahrhunderts. Im 20. Jahrhundert steigen diese Zahlen bei den unehelichen Kindern deutlich, wenn auch nicht kontinuierlich, an, bei den ehelichen Kindern fast unmerklich, bei ersteren von 250 auf 410, bei letzteren von 581 auf 602. Da aber gleichzeitig die Gesamtzahl der verstorbenen Einjährigen abnimmt, bedeutet dies entschieden eine grössere Bedeutung der Stellung der ohne Nahrung Verstorbenen unter den Sterbefällen der Einjährigen. Dasselbe findet sich bei Knaben und Mädchen derselben Legitimität in ziemlich gleicher Weise. Allerdings muss dies noch nicht eine wirkliche Zunahme der Todesfälle dieser Kategorie bedeuten; dies können wir erst durch einen Vergleich mit der Zahl der Lebendgeborenen feststellen.

Ohne Nahrung waren von je 1000:

| | | 1884 bis 1890 | 1891 bis 1895 | 1896 bis 1900 | 1901 bis 1906 |
|---|---|---|---|---|---|
| verstorbenen Einjährigen | ehelich | 69 | 66 | 80 | 92 |
| | unehelich | 80 | 59 | 75 | 122 |
| Lebendgeborenen | ehelich | 16 | 15 | 16 | 16 |
| | unehelich | 12 | 12 | 14 | 22 |

Aus dem ersten Teile dieser Zahlen sehen wir, dass die Rolle, welche die ohne Nahrung Verstorbenen unter der Gesamtheit der verstorbenen Einjährigen spielen, stetig grösser wird; die Zahlen für jedes Geschlecht entfernen sich nur wenig von dem Durchschnitt, so zwar, dass die für das weibliche Geschlecht fast stets unter dem Durchschnitte sind. Aus dem zweiten Teile dieser Zahlen ersehen wir, dass von den ehelichen Lebendgeborenen zu jeder Beobachtungsperiode fast gleichviel ohne Nahrung starben. Nicht so von den unehelichen Lebendgeborenen, deren immer mehr als ohne Nahrung gestorben verzeichnet werden. Dies kann nicht darin seinen Grund haben, dass von den unehelichen Kindern immer mehr in Aussenpflege kommen, denn die



Aussenpflege hat ja mit der Zahl der Geburten nichts zu tun. Dies scheint vielmehr darauf hinzudeuten, dass angeborene Missbildungen und angeborene Lebensschwäche bei den unehelichen Kindern in Zunahme sind. Gegen diese Anschauung könnte jedoch die starke, fast sprunghafte Zunahme der ohne Nahrung verstorbenen Kinder sprechen. Diese würde eine kontinuierliche, nicht aber eine zufällige Zunahme der angeborenen Lebensschwäche ausschliessen. Über diesen Punkt klärt uns die Statistik deswegen nicht auf, weil sie die Todesfälle der angeborenen Lebensschwäche nicht gesondert nach der Legitimität bringt. Trotzdem will ich die jährlichen Sterbefälle an angeborener Lebensschwäche hierhersetzen. Sie betrugen von 1891 an: 2200, 2012, 2091, 2119, 2154, 2004, 2098, 1948, 1947, 2007, 2129, 2240, 2163, 2011, 2061, 2131. Diese Zahlen lassen keine Zunahme der Todesfälle an angeborener Lebensschwäche erkennen.

Für die ehelichen Kinder konnten wir dies nach der Statistik der ohne Nahrung Verstorbenen erwarten. *Deren relativ gleiches Verharren auf derselben Höhe spricht dafür, dass die beobachtete Sterblichkeitsabnahme der ehelichen Kinder nicht etwa mit einer Zunahme der angeborenen Widerstandskraft, sondern mit anderen, gleichsam ausserhalb des Organismus der Kinder liegenden Ursachen zusammenhängt*, wie ja eine solche eine rationellere Ernährungsweise sein kann.

Betrachten wir uns nun die Sterbefälle im Zusammenhang mit der Ernährung durch Frauenmilch oder künstlich, so finden wir bei beiden eine Abnahme. Diese setzt sowohl bei ehelichen wie bei unehelichen Kindern, bei Knaben sowohl wie bei Mädchen im Jahre 1896 oder 1897 ein. So sinkt die Zahl der mit Muttermilch genährten verstorbenen ehelichen Kinder von 1553 des Jahres 1896 auf 960 des Jahres 1906, und zwar bei den Knaben von 889 auf 560, bei den Mädchen von 664 auf 400, die Zahl der verstorbenen künstlich genährten ehelichen Kinder von 4767 des Jahres 1895 auf 3300 des Jahres 1906, und zwar bei den Knaben von 2596 auf 1789, bei den Mädchen von 2171 auf 1511. Von den unehelichen Kindern starben im Jahre 1906 mit Muttermilch genährt 214 gegen 439 des Jahres 1895, und zwar von Knaben 114 gegen 249 des Jahres 1896, von Mädchen 100 gegen 197, künstlich genährt 1287 gegen 2147 des Jahres 1895, und zwar von Knaben 686 gegen 1105, von Mädchen 601 gegen 1042. Die genaueren Verhältnisse der Abnahme zeigen folgende Zahlen, wobei ich die Er-



nährung mit Muttermilch und die mit Ammenmilch als Ernährungsweise mit Frauenmilch zusammenfasse, die mit Mutter- und Ammenmilch genährten Kinder als Findelkinder bezeichne.

Es starben mit *Frauenmilch* ernährt im 1. Lebensjahr:

| | | | 1184 bis 1890 | 1891 bis 1895 | 1896 bis 1900 | 1901 bis 1906 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| von je 1000 Sterbefällen | ehelich | m. G. | | 228 | 199 | 177 |
| | | w. G. | | 228 | 193 | 176 |
| | | b. G. | 229 | 228 | 196 | 177 |
| | unehelich | m. G. | | 138 | 100 | 98 |
| | | w. G. | | 134 | 104 | 96 |
| | | b. G. | 96 | 136 | 103 | 97 |
| auf je 1000 Lebendgeborene | ehelich | m. G. | | 56 | 43 | 34 |
| | | w. G. | | 48 | 35 | 29 |
| | | b. G. | 52 | 52 | 39 | 31 |
| | unehelich | m. G. | | 30 | 21 | 18 |
| | | w. G. | | 25 | 18 | 16 |
| | | b. G. | 15 | 27 | 20 | 17 |

Es starben *Findelkinder* im 1. Lebensjahre:

| | | | 1884 bis 1890 | 1891 bis 1895 | 1896 bis 1900 | 1901 bis 1906 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| von je 1000 Sterbefällen | ehelich | m. G. | | 9 | 15 | 9 |
| | | w. G. | | 6 | 17 | 9 |
| | | b. G. | 5 | 8 | 16 | 9 |
| | unehelich | m. G. | | 156 | 216 | 129 |
| | | w. G. | | 147 | 204 | 132 |
| | | b. G. | 329 | 152 | 211 | 131 |
| auf je 1000 Lebendgeborene | ehelich | m. G. | | 2 | 3 | 2 |
| | | w. G. | | 1 | 3 | 2 |
| | | b. G. | 1 | 2 | 3 | 2 |
| | unehelich | m. G. | | 33 | 44 | 24 |
| | | w. G. | | 27 | 38 | 22 |
| | | b. G. | 51 | 30 | 40 | 23 |



Es starben *künstlich* genährt im 1. Lebensjahre:

| | | | 1884 bis 1890 | 1891 bis 1895 | 1896 bis 1900 | 1901 bis 1906 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| von je 1000 Sterbefällen | ehelich | m. G. | | 590 | 618 | 570 |
| | | w. G. | | 601 | 626 | 589 |
| | | b. G. | 472 | 595 | 621 | 578 |
| | unehelich | m. G. | | 552 | 536 | 523 |
| | | w. G. | | 562 | 539 | 537 |
| | | b. G. | 335 | 557 | 537 | 529 |
| auf je 1000 Lebendgeborene | ehelich | m. G. | | 145 | 132 | 108 |
| | | w. G. | | 128 | 114 | 96 |
| | | b. G. | 108 | 137 | 123 | 102 |
| | unehelich | m. G. | | 118 | 109 | 99 |
| | | w. G. | | 104 | 95 | 89 |
| | | b. G. | 52 | 111 | 102 | 94 |

*Die mit Frauenmilch ernährten Verstorbenen nehmen stetig an Zahl ab*, sei es, dass wir sie mit allen Sterbefällen, sei es, dass wir sie mit den Lebendgeborenen vergleichen.. *Dies gilt sowohl für eheliche, wie für uneheliche Kinder, für Knaben sowohl wie für Mädchen.* Dies könnte dadurch bedingt sein, dass die Zahl der mit Frauenmilch Ernährten überhaupt abnahm. Für eine so bedeutende Abnahme eines nur vom Willen der Mütter abhängigen Faktors liegt jedoch kein sichtbarer Grund vor; innerhalb 10 Jahre haben sich z. B. die sozialen Verhältnisse nicht geändert. Wir kommen vielmehr zur Anschauung, *dass die verringerte Zahl der mit Frauenmilch ernährten Verstorbenen nicht auf einer Abnahme dieser Ernährungsweise, sondern auf einer wirklichen Sterblichkeitsabnahme beruht.*

Über die Schwankungen in der Sterblichkeit der Findelkinder, welche zumeist unehelicher Abstammung sind, mögen obige Zahlen Auskunft geben. Weiteres darüber zu sagen, fühle ich mich nicht bewogen, da hier andere, mit der Sterblichkeit nicht zusammenhängende Faktoren, z. B. Aussenpflege, mitspielen.

Die Zahl der künstlich genährten Verstorbenen spielt unter den Sterbefällen der unehelichen Kinder eine stetig kleinere Rolle, nahm dagegen unter den Sterbefällen der ehelichen Kinder in der Zeit von 1896—1900 an Bedeutung zu, hernach wieder ab.



In Beziehung zur Zahl der Lebendgeborenen zeigt sich sowohl bei den ehelichen, wie bei den unehelichen Kindern eine kontinuierliche Abnahme der Sterblichkeit. Dies gilt alles auch für jedes Geschlecht gesondert. Auch für die abnehmende Zahl der künstlich genährten Verstorbenen werden wir nicht den Grund in einer Abnahme dieser Ernährungsweise suchen, für welche keine Ursache zu finden ist. *Wir werden vielmehr auch hier an eine wirkliche Sterblichkeitsabnahme der künstlich genährten Kinder denken.*

*Wir finden demnach Sterblichkeitsabnahme der Einjährigen, gleichgültig, wie ihre Ernährungsweise ist.* Zunächst wollen wir sehen, bei welcher Ernährungsweise eine stärkere Abnahme der Sterbefälle sich zeigt. Es betrug die Abnahme von 1891—1895 bis zur Zeit 1901—1906:

| | | auf je 1000 Lebendgeborene: mit Frauenmilch genährt | auf je 1000 Lebendgeborene: künstlich genährt | In pCt. der Sterblichkeit 1891—1895: mit Frauenmilch genährt | In pCt. der Sterblichkeit 1891—1895: künstlich genährt |
|---|---|---|---|---|---|
| ehelich | m. G. | 22 | 37 | 39 | 26 |
| | w. G. | 19 | 32 | 40 | 25 |
| | b. G. | 21 | 35 | 40 | 26 |
| unehelich | m. G. | 12 | 19 | 40 | 16 |
| | w. G. | 9 | 15 | 36 | 14 |
| | b. G. | 10 | 17 | 37 | 15 |

Absolut hat die Zahl der künstlich genährten Verstorbenen stärker als die der mit Frauenmilch genährten abgenommen. Das ist ja auch bei dem Überwiegen ersterer selbstverständlich. *Relativ aber finden wir bei den mit Frauenmilch Genährten eine stärkere Sterblichkeitsabnahme als bei den künstlich Genährten.* Dies werden wir auch dann noch behaupten, wenn wir infolge des früher Gesagten eine Korrektur bringen müssen. Da nämlich in der letzten Zeit die Zahl der ohne Angabe der Ernährungsweise Verstorbenen zugenommen hat, dies aber, wie früher auseinandergesetzt, mehr auf Kosten der künstlich als der mit Frauenmilch ernährten Verstorbenen geschieht, so wäre die Zahl ersterer relativ stärker, als die Zahl letzterer vermindert. Wenn auch dadurch bei ersteren die Sterblichkeitsabnahme nicht aufgehoben, sondern nur um weniges kleiner erscheint, so ist doch die Differenz der

Sterblichkeitsabnahme der mit Frauenmilch und der künstlich Genährten nur um so grösser.

*Da die Sterblichkeitsabnahme auch bei den mit Frauenmilch ernährten Kindern sich zeigt, da sie hier sogar grösser ist als bei den künstlich genährten Kindern, werden wir die gesamte Sterblichkeitsabnahme keinesfalls ausschliesslich mit einer rationelleren Ernährungsweise in Zusammenhang bringen können. Ja, da wir gewohnt sind, womöglich aus einer und derselben Ursache mehrere koordinierte Tatsachen zu erklären, werden wir überhaupt an eine rationellere Ernährungsweise als Grund der Sterblichkeitsabnahme der künstlich Genährten nicht denken, da ja dieser Grund bei den mit Frauenmilch Genährten nicht vorhanden sein kann.*

*Aber nur vorderhand.* Definitiv können wir dies erst behaupten, wenn wir noch weitere statistische Einwände aus dem Wege geräumt haben.

Dafür, dass die Sterblichkeitsabnahme alle Kinder, wie immer ihre Ernährungsweise ist, betrifft, haben wir auch einen indirekten Beweis, den ich zwar ausführlich angeben, ihm aber nicht allzuviel Bedeutung beimessen will. Er liegt in der bezirksweisen Abnahme der Säuglingssterblichkeit.

Wir ersehen, dass alle Bezirke, mit Ausnahme des XII. Bezirkes, einen ununterbrochenen Rückgang der Säuglingssterblichkeit aufweisen, der bei den sogenannten alten Bezirken I—X schon 1891—1894 bemerkbar ist. Dieser Rückgang ist allenthalben gross; er beträgt zumeist fast ein Drittel der zuerst angegebenen Mortalität. Die Sterblichkeit ging nämlich in den 10 alten Bezirken zurück von 1886—1890 auf 1901—1906 (auf 1000 Lebendgeborene berechnet) I. von 13,2 auf 9,7, II. von 23,2 auf 18,4, III. von 25,9 auf 18,4, IV. von 20,2 auf 12,5, V. von 27,9 auf 18,5, VI. von 24,5 auf 11,4, VII. von 20,7 auf 14,2, VIII. von 22,4 auf 14,6, IX. von 23,0 auf 15,4, X. von 31,8 auf 23,6. In den neuen 9 Bezirken beträgt der Rückgang von 1891—1894 auf 1901—1906: XI. von 29,8 auf 22,5, XII. von 24,6 auf 21,8, XIII. von 27,4 auf 19,5, XIV. von 27,3 auf 22,0, XV. von 25,3 auf 17,8, XVI. von 30,7 auf 22,9, XVII. von 29,5 auf 22,7, XVIII. von 24,6 auf 16,8, XIX. von 25,9 auf 18,4.

Der Wohlhabenheitsgrad der Bezirke ist verschieden. Neben sehr reichen und reichen Bezirken (I und IV) haben wir sehr arme Bezirke (X und XVI); dazwischen wohlhabende und arme Bezirke. Nun hängt sicherlich die Ausbreitung der künstlichen Säuglingsernährung von dem Wohlhabenheitsgrade der Bevölkerung ab.

Es wird demnach das Verhältnis der Zahl der Brustkinder zur Zahl der künstlich ernährten Kinder bezirksweise sehr verschieden sein. Da wir aber in allen Bezirken einen Sterblichkeitsrückgang finden, derselbe in den wohlhabenden Bezirken keinesfalls kleiner als in den armen Bezirken ist — man vergleiche z. B. den reichen IV. Bezirk mit den armen Bezirken II, III, V und X —, so sind wir wohl zur Annahme berechtigt, dass der Rückgang der Sterblichkeit alle Kinder betrifft, wie immer ihre Ernährungsweise sein mag.

### *IV. Todesursachenstatistik.*

Die Todesursachenstatistik bietet anscheinend den besten Nachweis über die Ursachen der Sterblichkeitsabnahme. Insbesondere erscheint es einleuchtend, dass verbesserte Ernährungsweisen eine direkte Abnahme der Todesfälle an Magendarmkatarrh erzielen müssten. Infolgedessen ist es naheliegend, zunächst die Todesursachenstatistik genauer durchzunehmen. Ich will nur die Statistik vom Jahre 1891 an, dem Jahre der Erweiterung Wiens, benutzen, damit dadurch eine gewisse Einheitlichkeit gesichert ist; doch sei hier nochmals bemerkt, dass auch im Jahre 1905 ein weiterer Bezirk in die Statistik einbezogen wurde. Auch noch in anderer Hinsicht muss die amtliche Statistik vereinheitlicht werden; mit dem Jahre 1901 wurde nämlich ein neues Todesursachenschema benützt. Bis zu diesem Jahre hatten wir z. B. nur die Rubrik „entzündliche Krankheiten der Atmungsorgane“, für welche wir jetzt die Rubriken „akute Bronchitis“ und „Lungen- und Lungen-Rippenfell-Entzündung“ haben.

Wenn wir die Todesursachenstatistik auch nur flüchtig überblicken, steigen uns starke Bedenken gegen die Zuverlässigkeit derselben auf. Damit ist nicht der Einfluss des neueingeführten Schemas gemeint, denn wenn auch z. B. mit diesem Zeitpunkte die Zahl der Wundinfektionskrankheiten so sinkt, dass sie, die 4 Jahre hintereinander mindestens 200 betrug, nunmehr, noch dazu vermehrt um die Zahl der „sonstigen Infektionskrankheiten“, 40 nicht mehr übersteigt, so kann daran doch das veränderte Todesursachenschema nicht schuld sein. Hier handelt es sich wohl um Veränderungen in der Auffassung des Begriffes. An diese Ursache müssen wir auch sonst noch denken. So fällt uns in erster Reihe die rapide Abnahme der Nervenkrankheiten, speziell der Gehirn- und Gehirnhautentzündungen, auf. Es ist wohl keinem Zweifel unterworfen, wie ja auch andere Autoren schon betont haben, dass als Hirnhautentzündungen Krämpfe

gedeutet wurden, die zu Magendarmkatarrhen oder Bronchialkatarrhen etc. gehören. Andererseits wurde ein Teil der früher hierhergerechneten Fälle nunmehr zur Tuberkulose des Gehirnes und seiner Häute gezählt, deren Zahl in fortwährender, wenn auch geringer und nicht stetiger Zunahme ist. (Von 42 im Jahre 1891 auf 179 im Jahre 1906.) Wir müssen also bei der Ausnützung der Todesursachenstatistik zumindest sehr vorsichtig sein, wenn wir überhaupt nicht von vornherein vorziehen, die aus derselben gezogenen Schlüsse als minderwertig und unzuverlässig anzusehen.

Eine *intensive Abnahme* zeigen die beiden für das Säuglingsalter wichtigsten Krankheitsgruppen, *die Magendarmkatarrhe und die Entzündungen der Atmungsorgane, sodann die Nervenkrankheiten und die Lungentuberkulose.* Es fiel vom Jahre 1891 bis zum Jahre 1906 die Zahl der Todesfälle an Magendarmkatarrh von 2941 auf 2482, an Entzündungen der Atmungsorgane von 2329 auf 2069, an Nervenkrankheiten von 1188 auf 461, an Lungentuberkulose von 416 auf 210. Diese Krankheiten-Abnahme bewirkte die allgemeine Abnahme der Kindersterblichkeit, die keineswegs auf eine Abnahme der Infektionskrankheiten (exklusive Lungentuberkulose) zurückzuführen ist.

Die Abnahme der Todesfälle an Magendarmkatarrh ist keine stetige, das Auftreten dieser Todesursache überhaupt ein sprunghaftes. In manchen Jahren sehen wir ein In-die-Höhe-Schnellen der Magendarmkatarrhe um mehrere Hundert Todesfälle, so in den Jahren 1892 um 461, 1895 um 385, 1904 um 408. Wenn wir unsere Beobachtungen statt mit dem Jahre 1906 mit dem Jahre 1905 abschliessen würden, würden wir überhaupt von einer Abnahme dieser Todesursache gar nicht reden können, denn das Jahr 1895 weist 3383 Todesfälle daran auf, das Jahr 1906 jedoch nur 2482.

Dabei drücken die Jahreszahlen noch lange nicht das Verhalten dieser Todesursache richtig aus. Die Magendarmkatarrhe kommen als Todesursache das ganze Jahr hindurch häufig vor, exazerbieren jedoch in den Sommermonaten. Die Höhe dieser Exazerbation ist es, welche die Schwankung der Jahressumme bedingt, so dass wir die Zahlen für die betreffenden Monate kennen müssen, wollen wir über die Frage der Abnahme der Magendarmkatarrhe als Todesursache einen Entscheid treffen.

Das Maximum der Todesfälle an Magendarmkatarrh fiel von 1884—1906 zumeist in den Monat August, jedenfalls aber in den Trimester Juli bis September. Die übrigen Monate zeigen hinsichtlich der Zahl der Todesfälle wohl auch Schwankungen, die-

selben sind aber zumeist geringfügig, insbesondere im Vergleich zu den Schwankungen vom Juli bis September. Die Sterblichkeit an Magendarmkrankheiten in diesen drei Monaten charakterisiert die Jahressterblichkeit. Ihr Studium, dem ich nur die Jahre seit 1890 zugrunde lege, ergibt folgendes:

Es starben an Magendarmkatarrh:

| | Im Juli bis September | | Mehr oder weniger gegen die Monate des Vorjahres | |
|---|---|---|---|---|
| | über-haupt | in pCt. des ganzen Jahres | über-haupt | in pCt. des ganz. Jahr. |
| 1891 | 1216 | 41,2 | | |
| 1892 | 1586 | 46,6 | + 370 | 80 |
| 1893 | 1266 | 43,9 | — 320 | 62 |
| 1894 | 1243 | 43,0 | — 23 | 0[1]) |
| 1895 | 1556 | 47,5 | + 313 | 81 |
| 1896 | 1174 | 39,2 | — 382 | 136 |
| 1897 | 1473 | 45,9 | + 299 | 140 |
| 1898 | 1437 | 45,2 | — 36 | 113 |
| 1899 | 1418 | 44,8 | — 19 | 190 |
| 1900 | 1593 | 46,8 | + 175 | 75 |
| 1901 | 1300 | 45,1 | — 293 | 57 |
| 1902 | 1141 | 42,5 | — 159 | 79 |
| 1903 | 1070 | 40,4 | — 71 | 197 |
| 1904 | 1542 | 50,5 | + 472 | 116 |
| 1905 | 1874 | 55,4 | + 332 | 101 |
| 1906 | 1004 | 40,5 | — 870 | 97 |
| 1907 | 1041 | 40,2 | + 37 | 34 |
| 1908 | 934 | | — 107 | |

*Diese Tabelle zeigt uns, dass auf die 3 Monate Juli, August und September nicht ein Viertel, sondern fast stets mehr als zwei Fünftel aller Todesfälle an Magendarmkatarrh entfallen und dass der Prozentsatz wächst, wenn diese Todesursache an Bedeutung zunimmt.* Wir sehen ferner, dass die Zu- oder Abnahme der Todesursache den Trimester stärker trifft, als seinem faktischen Anteile entspricht. Öfters sogar wird die ganze Zu- oder Abnahme des Jahres von der des Trimesters übertroffen. *Ohne allzu grosse*

[1]) Das ganze Jahr weist gegen das Vorjahr keine Abnahme, sondern eine Zunahme auf.



*Abweichung von der Wahrheit könnte man sagen, dass die Jahresschwankungen der Magendarmkatarrhe eigentlich nur Schwankungen innerhalb der Sommermonate sind*, dass das mehr weniger starke Auftreten der Sommerdiarrhoen die Zu- oder Abnahme der Todesfälle an Magendarmkatarrhen des ganzen Jahres bestimmt. Das Auftreten der Sommerdiarrhoen erscheint nun in einer Form, wie wir sie bei Infektionskrankheiten zu sehen gewohnt sind. Auf einem gewissen, sich stets so ziemlich gleichbleibenden Grundstocke bauen sich mehr weniger starke Epidemien auf. Dieses statistische Vorkommen bestätigt die moderne, jedoch nicht allgemein geteilte Ansicht von der Sommerdiarrhoe als Infektionskrankheit. Differenzen, wie sie z. B. der Monat August aufweist, finden wir sonst nur bei ausgesprochenen Infektionskrankheiten, insbesondere bei den sogenannten Kinderkrankheiten.

Dies berücksichtigend, *werden wir wohl eine Abnahme der Todesfälle an Magendarmkatarrh in den letzten Jahren verzeichnen können, aber derselben keine andere Bedeutung als der eines Wellentales in der Kurve einer Infektionskrankheit zuschreiben.* Das heisst soviel, als dass wir gefasst sein müssen, in einem der nächsten Jahre die Magendarmkatarrhe als Todesursache wieder stärker auftreten zu sehen, wie sie dies ja auch noch in den Jahren 1904 und 1905 taten. Der August dieser Jahre zeigt die höchsten Ziffern, welche wir überhaupt in einem Monate bei den Magendarmkatarrhen als Todesursache sahen[1]). Und gerade weil dieser Kurvengipfel so hoch ist, ist die grössere Tiefe des folgenden Wellentales (von 827 Todesfällen auf 419, 411, 336), d. h. die überaus starke Abnahme der Todesfälle in den nächsten Jahren, epidemiologisch erklärlich.

Können wir nun auch nicht mit Sicherheit eine stetige Abnahme der Todesfälle an Magendarmkatarrhen konstatieren, so muss dies ja doch noch nicht gegen die Zunahme einer rationelleren Kinderernährung und deren Einfluss auf die Sterblichkeit sprechen. Aus verschiedenen Gründen.

Die Ursache des so häufig tödlichen Ausganges der Sommerdiarrhoen der Kinder ist nicht bloss die fehlerhafte Ernährung. So machte z. B. noch vor kurzem *Willim* (Über die Beziehungen zwischen Säuglingssterblichkeit und Sommertemperatur, Zeitschr.

[1]) Sie betrug 827. Die nächsthöheren Monatssterblichkeiten betreffen ebenfalls den August u. z. 690 im Jahre 1904, 689 im Jahre 1892, 644 im Jahre 1900. Die kleinste Auguststerblichkeit hat das Jahr 1908 mit 336 Todesfällen.





f. Hyg. u. Infektionskrankh., 62. Bd.) noch zwei andere Momente in gleicher Wertigkeit dafür verantwortlich, nämlich die hohe Wohnungstemperatur[1]) und die ungünstige soziale Lage. Wenn ich nun auch nicht wie *Willim* jedes Moment einzeln für sich als „wirkungslos“ betrachte, so ist es doch richtig, dass die fehlerhafte Ernährung allein nicht zur Erklärung der Häufung der Magendarmkatarrhe im Sommer ausreicht, weil sie ja auch in anderen Jahreszeiten da ist. Ist sie aber nicht das einzige, wenn auch bedeutungsvollste Moment, so darf man aus einem Unverändertsein des Produktes mehrerer Faktoren logischerweise nicht einfach auf Unverändertsein eines Faktors schliessen.

Wir dürfen uns wohl auch nicht vorstellen, dass die fehlerhafte Ernährung stets direkt zur tödlich endigenden Erkrankung führt. Oft schafft sie nur den Boden, auf dem die Krankheit üppig in die Höhe schiessen kann. Was für eine Krankheit das nun ist, ist dem Boden gleichgültig. So ist es denn durchaus nicht notwendig, dass Verbesserung der Kinderernährung sich in einer Abnahme nur einer Todesursache, hier der Magendarmkatarrhe, bemerkbar macht, sondern es können verschiedene Todesursachen an Stärke abnehmen.

Deshalb spricht auch nicht gegen die Anschauung, dass die Abnahme der Todesfälle an Magendarmkatarrh mit einer Verbesserung der Ernährungsweise zusammenhängt, der Umstand, dass auch andere Todesursachen in derselben Zeit bedeutend abgenommen haben, von denen als der wichtigsten ich den Entzündungen der Atmungsorgane einige Worte gönne.

Ebenso wie die Magendarmkatarrhe treten auch die Entzündungen der Atmungsorgane zwar das ganze Jahr hindurch als Todesursache auf, häufen sich aber in gewissen Monaten fast epidemieartig an. Nur sind es andere Monate, nämlich nicht Juli bis September, sondern zumeist März bis Mai. Jedoch kann man den Beginn der Anschwellung sehr oft bis in den November des Vorjahres zurückverfolgen. Sehr starke Epidemien weisen der März der Jahre 1894 und 1895, der Mai 1896, der April der Jahre 1898 und 1900, der Januar 1892 auf. Auch hier können wir, wenn wir Monat für Monat durchnehmen, keine stetige, sondern eine sprunghafte Abnahme bemerken. Alles, was ich soeben beim

---

[1]) Diesbezüglich möchte ich an die Theorie *Meinerts* sowie an die neuerlich auf dem 14. Kongresse für Hygiene und Demographie wiederholten Ausführungen *Engel-Beys* erinnern.



Magendarmkatarrh gesagt, gilt auch für die Entzündungen der Atmungsorgane; ich erspare mir demnach die Wiederholung.

Anders stellt sich die Sterblichkeitsabnahme bei den Nervenkrankheiten und der Lungentuberkulose dar, welche kein zeitweises epidemieartiges Anschwellen zeigen. Die Monatstabelle derselben zu besprechen, erspare ich mir. Über die Abnahme der Nervenkrankheiten habe ich mich schon vorher geäussert. Was aber die Abnahme der kindlichen Todesfälle an Lungentuberkulose anlangt, so ist dieselbe keine isolierte Erscheinung des Kindesalters, sondern wir finden in allen Lebensaltern die Lungentuberkulose abnehmen in Lebensaltern, in denen wir der Ernährungsweise keinen bestimmenden Einfluss auf die Entstehung der Lungentuberkulose einräumen. Deshalb erscheint es auch nicht angebracht, ausschliesslich der Ernährungsweise die Abnahme der kindlichen Lungentuberkulose zuzuschreiben.

Schon der Umstand, dass wir eine Krankheit in Abnahme kommen sehen, auf deren Entstehen die Art der künstlichen Ernährung wenig Einfluss haben kann, lässt uns bezweifeln, dass die Abnahme der Kindersterblichkeit überhaupt mit der Verbesserung der Ernährungsweise zusammenhängt. Dazu kommt noch, dass wir auch bei Krankheiten, auf deren Entstehung resp. tödlichen Verlauf wir der Ernährungsweise einen direkten oder indirekten Einfluss zuzugestehen gewillt sind, keine stetige Abnahme finden, dass wir vielmehr nach wie vor epidemieartige Anschwellungen vor uns haben. Nun spricht das, wie schon erwähnt, keineswegs gegen das Bestehen einer verbesserten Ernährungsweise und deren lebensrettende Folgen. Wenn wir aber auch bei anderen Betrachtungen zum Schlusse gekommen sind, dass die rationellere Ernährungsweise der künstlich aufgezogenen Kinder nicht die Ursache von deren Sterblichkeitsabnahme sein kann, so werden auch obige Tatsachen gegen das Vorhandensein der verbesserten Ernährungsweise resp. deren statistisch nachweisbaren Folgen ein weiteres Argument bilden. Damit ist einer der am Schlusse des III. Kapitels erwähnten Einwände hinweggeräumt.

### *V. Ernährungsweise und Sterblichkeit nach Lebensmonaten.*

Ein zweiter Einwand wäre, dass die sogar grössere Sterblichkeitsabnahme der mit Frauenmilch genährten Kinder nur auf statistischer Vortäuschung beruht, welche durch eine Verschiebung der Lebensmonate erzielt wurde. Dies ist so zu verstehen, dass



sich vielleicht der Prozentsatz der in den ersten Lebensmonaten Verstorbenen verringert, der in den späteren Monaten des ersten Jahres Verstorbenen erhöht hat. Da die künstliche Ernährung von Lebensmonat zu Lebensmonat zunimmt, würde dadurch in der Statistik eine Vermehrung der künstlich ernährten Verstorbenen gegenüber den mit Frauenmilch ernährten erzielt werden.

Wir haben im II. Kapitel gehört, dass sich der Anteil der einzelnen Lebensmonate seit 1895 fast gar nicht verändert hat. Damit ist obiger Einwand hinfällig geworden.

Nun könnte man aber meinen, dass sich vielleicht das Verhältnis der mit Frauenmilch Genährten zu den künstlich Genährten in jedem Lebensmonate geändert hat, dass die künstliche Ernährung in den ersten Lebensmonaten seit 1895 häufiger geworden ist. Nun haben wir allerdings nicht die direkte Möglichkeit, dies zu prüfen, da uns ja die Ernährungsweise der lebenden Kinder unbekannt ist. Dafür aber haben wir eine Aufteilung der verstorbenen Kinder nach der Ernährungsweise und nach dem erreichten Lebensmonate, bis zum Jahre 1890 nur mit Unterscheidung der Legitimität, seit 1891 auch mit Unterscheidung des Geschlechtes. An der Hand dieses Materiales wollen wir der Frage näher zu treten suchen, ob eine Verschiebung in der Ernährungsweise in den einzelnen Lebensmonaten zu erkennen ist.

Wir sehen bei den im 1. Lebensmonate verstorbenen ehelichen Kindern, bei Knaben sowohl wie bei Mädchen, vom Jahre 1892 ab eine ziemlich stetige Abnahme der künstlich genährten Kinder. Es betrug nämlich die Zahl der im 1. Monate verstorbenen künstlich genährten Kinder im Jahre 1892 noch 1211, in den folgenden Jahren bis zum Jahre 1906 jedoch nur 1196, 1219, 1188, 1058, 1082, 936, 1032, 1004, 954, 986, 841, 816, 877, 761. Würden wir die Zunahme der mit unbekannter Ernährungsweise verstorbenen Kinder insgesamt, was aber nicht gerechtfertigt ist, auf künstlich genährte Kinder beziehen, so wäre die Abnahme der Todesfälle der letzteren noch immer grösser als die Abnahme der Todesfälle der mit Muttermilch ernährten ehelichen Kinder, von denen im Jahre 1892 438, im Jahre 1906 351 im 1. Lebensmonate starben. Ganz das gleiche finden wir auch bei den unehelichen Kindern, Knaben sowohl als Mädchen. Hier tritt uns auch sehr deutlich die Sterblichkeitsabnahme der Findelkinder entgegen, nämlich von 619 im Jahre 1898 auf 265 im Jahre 1906. Die Verhältniszahlen für die im 1. Lebensmonate Verstorbenen gebe ich



im folgenden im Zusammenhange mit den Verhältniszahlen der in den späteren Lebensmonaten Verstorbenen wieder.

Von je 1000 im 1. Lebensjahre verstorbenen ehelichen Kindern, genährt

| standen im | mit Muttermilch 1884 bis 1890 | 1891 bis 1895 | 1896 bis 1900 | 1901 bis 1906 | künstlich 1884 bis 1890 | 1891 bis 1895 | 1896 bis 1900 | 1901 bis 1906 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Monate | 203 | 274 | 315 | 332 | 290 | 269 | 240 | 239 |
| 2. Monate | 114 | 117 | 117 | 114 | 137 | 129 | 126 | 121 |
| 3. Monate | 99 | 97 | 84 | 90 | 119 | 113 | 110 | 107 |
| 4. Monate | 86 | 71 | 71 | 66 | 86 | 83 | 90 | 94 |
| 5. Monate | 69 | 64 | 65 | 55 | 66 | 70 | 75 | 81 |
| 6. Monate | 71 | 64 | 54 | 57 | 56 | 60 | 69 | 71 |
| 7. Monate | 59 | 53 | 54 | 56 | 48 | 54 | 58 | 58 |
| 8. Monate | 63 | 61 | 57 | 48 | 45 | 52 | 52 | 53 |
| 9. Monate | 66 | 58 | 53 | 52 | 44 | 47 | 50 | 52 |
| 11.—12. Monate | 170 | 141 | 130 | 130 | 109 | 122 | 130 | 125 |

Diese Zahlen geben ein scharf umrissenes Bild, um so schärfer, je grösser das Material, auf das sie sich beziehen. Wo das Material kleiner, wie bei der Aufteilung nach Geschlechtern, von deren Mitteilung ich absehe, treten nur kleine Abweichungen von der Regelmässigkeit auf.

Wir sehen, dass der Anteil des 1. Lebensmonates an der Gesamtheit der mit Muttermilch (von den Ammen- und Findelkindern wurde hier abgesehen) genährten ehelichen Verstorbenen von Beobachtungsperiode zu Beobachtungsperiode stetig zunimmt, der Anteil der höheren Monate schon fast vom dritten Monate an stetig abnimmt. *Die Sterblichkeitsabnahme der mit Muttermilch genährten ehelichen Kinder kommt also hauptsächlich den höheren Lebensmonaten zugute.*

Gerade das entgegengesetzte Verhalten zeigen die künstlich genährten Verstorbenen ehelicher Abstammung. Hier finden wir einen stetig abnehmenden Anteil der ersten 3 Lebensmonate, einen fast stetig wachsenden der höheren Lebensmonate, schon sicher vom 5. Monate an nachweisbar. *Die Sterblichkeitsabnahme der künstlich genährten ehelichen Kinder betrifft also hauptsächlich die ersten Lebensmonate.*

Dieses entgegengesetzte Verhalten der mit Frauenmilch und der künstlich genährten Kinder ergibt dann im Zusammenwirken beider das seinerzeit gekennzeichnete Resultat, dass der Anteil der Lebensmonate der ehelichen Kinder an der Kindersterblichkeit sich nicht geändert hat.

Von je 1000 im 1. Lebensjahr verstorbenen unehelichen Kindern, genährt

| | mit Muttermilch | | | | künstlich | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| standen im | 1884 bis 1890 | 1891 bis 1895 | 1896 bis 1900 | 1901 bis 1906 | 1884 bis 1890 | 1891 bis 1895 | 1896 bis 1900 | 1901 bis 1906 |
| 1. Monate | 251 | 335 | 342 | 385 | 321 | 275 | 260 | 270 |
| 2. Monate | 148 | 133 | 112 | 131 | 160 | 161 | 156 | 148 |
| 3. Monate | 112 | 105 | 112 | 100 | 119 | 133 | 127 | 116 |
| 4. Monate | 85 | 63 | 81 | 72 | 88 | 91 | 95 | 97 |
| 5. Monate | 69 | 55 | 64 | 63 | 63 | 66 | 78 | 74 |
| 6. Monate | 72 | 50 | 53 | 47 | 56 | 55 | 61 | 63 |
| 7. Monate | 52 | 52 | 37 | 44 | 40 | 45 | 47 | 49 |
| 8. Monate | 45 | 46 | 47 | 35 | 41 | 41 | 43 | 50 |
| 9. Monate | 39 | 52 | 45 | 40 | 35 | 36 | 39 | 42 |
| 10.—12. Monate | 129 | 109 | 110 | 82 | 77 | 99 | 93 | 91 |

Dasselbe Gesetz wie bei den ehelichen Kindern *scheint* auch bei den unehelichen zu walten. Nur dass es nicht so klar hervortritt und auch viele Abweichungen zeigt. Immerhin sehen wir auch hier, dass der Anteil des 1. Lebensmonates der mit Muttermilch ernährten Kinder stark zunimmt, der Anteil der höheren Lebensmonate abnimmt. Bei der künstlichen Ernährung finden wir eine Abnahme des Anteiles des ersten Lebensmonates, jedoch klar ausgesprochen nur von 1884—1890 auf 1891—1895. Der 5.—9. Monat zeigten eine fast stetige Zunahme des Anteiles.

Diese Verhältnisse lassen eine Veränderung des Verhältnisses der mit Frauenmilch (Mutter- und Ammenmilch exklusive Findelkinder) genährten Kinder zu den künstlich genährten Kindern in jedem Lebensmonate erwarten. Auf je 100 mit Frauenmilch (exklusive Findelkinder) genährte Verstorbene kamen künstlich genährte Verstorbene



| im | ehelich 1884 bis 1890 | 1891 bis 1895 | 1896 bis 1900 | 1901 bis 1906 | unehelich 1884 bis 1890 | 1891 bis 1895 | 1896 bis 1900 | 1901 bis 1901 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Monate | 292 | 258 | 241 | 235 | 446 | 336 | 399 | 385 |
| 2. Monate | 243 | 279 | 337 | 345 | 377 | 485 | 736 | 617 |
| 3. Monate | 246 | 302 | 413 | 388 | 357 | 507 | 588 | 630 |
| 4. Monate | 209 | 306 | 395 | 464 | 361 | 581 | 607 | 721 |
| 5. Monate | 197 | 281 | 372 | 472 | 322 | 500 | 649 | 650 |
| 6. Monate | 162 | 244 | 409 | 402 | 280 | 449 | 621 | 734 |
| 7. Monate | 168 | 273 | 344 | 345 | 275 | 353 | 660 | 617 |
| 8. Monate | 147 | 225 | 294 | 355 | 323 | 370 | 486 | 577 |
| 9. Monate | 139 | 214 | 303 | 331 | 322 | 281 | 470 | 554 |
| 10.—12. Monate | 135 | 231 | 324 | 317 | 213 | 378 | 446 | 609 |

Das Resultat ist das erwartete, wenn es auch nicht stark plastisch hervortritt, und zwar wiederum bei den unehelichen Kindern weniger als bei den ehelichen. Bei letzteren sehen wir die abnehmende stärkere Belastung der künstlich ernährten Kinder im 1. Monate, vergesellschaftet mit einer zunehmenden Belastung der späteren Lebensmonate.

Entspricht nun die Anteilszunahme des 1. Lebensmonates wirklich einer Sterblichkeitszunahme desselben? Oder gibt es trotzdem eine Sterblichkeitsabnahme zu verzeichnen? Und andererseits, garantiert die Anteilsabnahme auch unbedingt eine Sterblichkeitsabnahme? Diese Fragen erfahren ihre Antwort, indem wir die im 1. Lebensmonate Verstorbenen, gesondert nach ihrer Ernährungsweise, in Beziehung zur Zahl der Lebendgeborenen setzen.

Von je 10 000 Lebendgeborenen starben im 1. Lebensjahre, genährt

| | mit Muttermilch ehelich | mit Muttermilch unehelich | künstlich ehelich | künstlich unehelich |
|---|---|---|---|---|
| 1884—1890 | 101 | 36 | 314 | 166 |
| 1891—1895 | 138 | 88 | 368 | 305 |
| 1896—1900 | 118 | 66 | 296 | 266 |
| 1901—1906 | 102 | 66 | 243 | 254 |



Wir ersehen daraus, dass *von 1895 an die Sterblichkeit auch des ersten Lebensmonates abnahm, sei es nun, dass die Kinder mit Muttermilch, sei es, dass sie künstlich genährt wurden.* Die Abnahme erscheint bei der künstlichen Ernährung grösser, wie wir dies wohl auf Grund des abnehmenden Anteiles des 1. Lebensmonates an der Gesamtsterblichkeit der künstlich genährten Kinder erwartet haben. Dass diese Erwartung aber durchaus nicht voll berechtigt war, ersehen wir daraus, dass die Sterblichkeit der künstlich ernährten Kinder im 1. Lebensmonate in der Periode 1891—1895 grösser als in der Periode 1884—1890 (anderes Beobachtungsmaterial!) war, trotzdem aber der Anteil des 1. Lebensmonates abgenommen.

*Wir können nunmehr sagen, dass die Sterblichkeit der mit Muttermilch ernährten Kinder stetig für jeden Lebensmonat abgenommen hat, dass die Abnahme aber im 1. Lebensmonate am kleinsten ist.*

Da bei der künstlichen Ernährung der Anteil der höheren Lebensmonate zugenommen hat, können wir vorherhand noch nicht eine Sterblichkeitsabnahme für jeden Lebensmonat feststellen. Wir müssen dies erst für die höheren Lebensmonate untersuchen. Zu dem Zwecke fasse ich den 4.—12. Monat zusammen.

Auf je 10 000 Lebendgeborene starben im 4.—12. Lebensmonat künstlich genährte Kinder

| | ehelich | unehelich |
|---|---|---|
| 1884—1890 | 463 | 207 |
| 1891—1895 | 668 | 480 |
| 1896—1900 | 648 | 468 |
| 1901—1906 | 543 | 437 |

Diese Art der Berechnung ist eigentlich nicht ganz richtig. Nicht zur Zahl der Lebendgeborenen, sondern bloss zur Zahl der am Ende des 3. Monates Lebenden sollten die Verstorbenen in Verhältnis gesetzt werden. Dadurch wird aber keine wesentliche Änderung des Resultates erzielt; es würde nur um ein wenig schärfer hervortreten. Aber auch so schon sehen wir, dass trotz zunehmenden Anteiles der höheren Lebensmonate deren Sterblichkeit bei der künstlichen Ernährung auch abgenommen hat, so dass wir sagen können, *dass die Sterblichkeitsabnahme bei der künstlichen Ernährung sich in jedem Lebensmonate, wenn auch im ersten am stärksten, bemerkbar macht.*



Das letztere Resultat ist leicht verständlich. Wenn die künstliche Ernährung in ihrer Gefährlichkeit eingeschränkt wird, so wird sich diese Einschränkung zu der Zeit am meisten geltend machen, wo die Gefahr am grössten, und das ist ja im 1. Lebensmonate. Dieses Resultat spricht zwar nicht unbedingt für eine Verbesserung der künstlichen Ernährungsweise als Grund der Sterblichkeitsabnahme, da auch andere Ursachen der letzteren den am stärksten gefährdeten 1. Lebensmonat am meisten entlasten würden, aber es spricht keinesfalls dagegen.

Wie aber ist die Tatsache zu deuten, dass bei Frauenmilchnahrung die Sterblichkeit zwar aller Lebensmonate abgenommen hat, am wenigsten aber im 1. Lebensmonate? Deutet diese Tatsache etwa darauf hin, dass die durchschnittliche Stilldauer beträchtlich abgenommen hat, dass jetzt bei viel mehr Kindern als früher am Ende des 1. resp. 2. Lebensmonates von der natürlichen zur künstlichen Ernährung übergegangen wird? Denn auch daran müssen wir denken. Da wir die Zahl der natürlich oder künstlich ernährten lebenden Kinder nicht kennen, sondern nur die Ernährungsweise der verstorbenen Kinder, wissen wir auch nichts über eine Zu- oder Abnahme der künstlichen Ernährung. Eine Abkürzung der Stilldauer würde unter den natürlich genährten Kindern den ersten Lebensmonaten, unter den künstlich genährten Kindern den letzten Lebensmonaten einen stärkeren Anteil zuschanzen. Das würde in unserer Statistik das bewirken, was wir gesehen haben, dass bei den natürlich genährten Kindern im 1. Lebensmonate, bei den künstlich genährten Kindern in den letzten Lebensmonaten die Sterblichkeitsabnahme am geringsten erscheint.

Dass ein so plötzlicher und so bedeutender Umschwung in der Ernährungsart der Kinder stattgefunden, wäre ja möglich, ist aber nicht wahrscheinlich. Schon deswegen nicht wahrscheinlich, weil ja die modernen Bestrebungen eine Ausdehnung der natürlichen Ernährung im Auge haben und man doch nicht annehmen kann, dass gleichsam als Reaktion darauf eine Ausdehnung der künstlichen Ernährung stattgefunden hat. Auch sonst ist mir nicht bekannt, dass irgend ein Faktor in Wien nach dem Jahre 1894 aufgetreten wäre, dem man eine Abkürzung der Stilldauer zuschreiben könnte. Der gesetzlich festgelegte Wöchnerinnenschutz, der den Neugeborenen eine Stilldauer von wenigstens vier Wochen sichern kann und somit zur Verstärkung des Anteiles des 1. Lebensmonates an der Gesamtzahl der natürlich genährten

lebenden Kinder zu führen geeignet ist, ist ja schon in der zweiten Hälfte des Jahres 1889 in Kraft getreten. Seine Wirkung hätte also schon in der Zeit von 1890—1895 sich bemerkbar gemacht haben müssen. Eine plötzliche Zunahme des Erwerbslebens der Frau, das auch zur Verkürzung der Stilldauer hätte führen können, hat nicht stattgefunden. Kurzum, ich finde keinen Grund zur Annahme, dass der Anteil der letzten Lebensmonate an der Gesamtzahl der natürlich genährten Kinder nach dem Jahre 1894 stark und stetig abgenommen hat. *Wir müssen daher tatsächlich den späteren Lebensmonaten der natürlich genährten Kinder eine grössere Sterblichkeitsabnahme als den ersten Lebensmonaten zuschreiben.*

Es erscheint uns dies auch gar nicht unverständlich, wenn wir an die verschiedenen Ursachen denken, welche eine über 7 Monate dauernde Brusternährung der Kinder zur Folge hat.

Die eine der Ursachen ist Schwächlichkeit oder Kränklichkeit der Kinder. Dass deren Zahl abgenommen hat, ist weder erweislich, noch wahrscheinlich. Es erscheint aber als sehr wahrscheinlich, dass eine Sterblichkeitsabnahme aus allgemeinen Ursachen den weniger widerstandsfähigeren Kindern in stärkerem Masse als den widerstandsfähigeren zugute kommen wird; in unserem Falle sind erstere die natürlich genährten Kinder der späteren, letztere die der ersten Lebensmonate.

Eine andere Ursache verlängerter Stilldauer ist die Absicht, dadurch eine neue Konzeption zu verhüten. Dieser Beweggrund findet sich weniger bei wohlhabenden Leuten, die sich eine Amme leisten, als bei den Arbeitern und Kleinbürgern, also sozialen Schichten, bei welchen wir eine grössere Kindersterblichkeit antreffen. Je grösser die Kindersterblichkeit ist, um so grösser kann die Sterblichkeitsabnahme sein. Eine allgemeine Sterblichkeitsabnahme wird daher bei den Kindern der Arbeiter und Kleinbürger sich stärker geltend machen, und dies wird aus obigem Grunde als eine stärkere Abnahme in den späteren Lebensmonaten in der Statistik auftreten.

Diese und ähnliche Gründe lassen also eine stärkere Sterblichkeitsabnahme der natürlich genährten Kinder in den späteren Lebensmonaten verständlich erscheinen. Damit ist aber noch nicht gesagt, dass sie auch die wirklichen Ursachen sind.

Die wirklichen Ursachen werden wir dagegen wohl in Faktoren finden, die zum Teile auch die Ursachen der Sterblichkeitsabnahme

der künstlich genährten Kinder sind, Ursachen, die auch bei der Abnahme der Gesamtsterblichkeit der Bevölkerung mitspielen. Wir können jedoch kaum umhin, neben diesen Ursachen wenigstens für die unehelichen Kinder wegen der starken Sterblichkeitsabnahme des 1. Lebensmonates hygienisch beeinflussbare Faktoren wozu ja auch die Ernährungsweise gehört, auch als Ursachen anzunehmen.

## B. Die Jahresschwankungen der Kindersterblichkeit.

### I.

Die nun folgende Studie beschäftigt sich mit dem Jahresverlauf der Kindersterblichkeit in Wien. Es ist eine bekannte Tatsache, dass die Säuglingssterblichkeit nicht gleichmässig innerhalb jedes Jahres verläuft, sondern in einer Kurve, die speziell in Wien zwei Gipfel aufweist, einen höheren Sommer- und einen niedrigeren Frühjahrsgipfel. Die Höhe des Sommergipfels wird, wie ich anderorts[1]) ausführte, durch den Wohlhabenheitsgrad im umgekehrten Verhältnisse bestimmt.

An derselben Stelle behauptete ich aber auch schon, *dass die Sterblichkeit der Säuglinge um so weniger von der Jahreszeit beeinflusst wird, je jünger die Säuglinge sind.* Ich stützte diese Behauptung auf die Sterblichkeit der Kinder im Gebärhause und in der Findelanstalt, also Kindern vorwiegend der ersten Lebenstage. In diesen beiden Anstalten ist die Breite der beiden monatlichen Sterblichkeitsschwankungen kleiner als in den Gemeindebezirken Wiens.

Diese Behauptung will ich nun an einem anderen Materiale auf ihre Richtigkeit hin prüfen, und zwar an dem Materiale, das die Monatsberichte des Wiener Magistrates liefern, das in mancher Hinsicht interessante Aufschlüsse bietet, leider aber nicht lückenlos ist. Es bezieht sich auf die Jahre 1884—1908, also auf volle 25 Jahre.

In diesen 25 Jahren gestaltete sich die monatliche Kindersterblichkeit für das ganze 1. Lebensjahr folgendermassen. Es starben im Monate von je 100 Verstorbenen:

[1]) Der Einfluss des Wohlhabenheitsgrades auf die Sterblichkeit in Wien, insbesondere an nichtinfektiösen Todesursachen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 53. Bd.



| | ehelich | unehelich | zusammen |
|---|---|---|---|
| Januar . . . . . . . . . | 8,05 | 7,81 | 7,97 |
| Februar. . . . . . . . . | 7,62 | 8,05 | 7,76 |
| März . . . . . . . . . . | 9,20 | 9,44 | 9,27 |
| April . . . . . . . . . . | 9,02 | 9,24 | 9,09 |
| Mai . . . . . . . . . . | 9,70 | 9,46 | 9,63 |
| Juni . . . . . . . . . . | 8,54 | 8,50 | 8,53 |
| Juli . . . . . . . . . . | 9,85 | 9,34 | 9,69 |
| August . . . . . . . . . | 10,07 | 9,64 | 9,93 |
| September . . . . . . | 7,73 | 7,80 | 7,75 |
| Oktober . . . . . . . . | 6,53 | 6,88 | 6,64 |
| November. . . . . . . | 6,31 | 6,36 | 6,32 |
| Dezember . . . . . . | 7,40 | 7,47 | 7,42 |
| Summe | 100 | 100 | 100 |

Der Umstand, dass für jeden Monat auch bei Berücksichtigung der Abkunft mehrere Tausend Todesfälle in Betracht kommen, lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit das Fernbleiben von Zufallsfehlern erwarten und verleiht den Verhältniszahlen einen hohen Grad von Zuverlässigkeit.

Die Gesamtheit der verstorbenen Kinder zeigt uns den schon erwähnten Doppelgipfel, den kleineren im Mai, den grösseren im August; den tiefsten Punkt erreicht die Sterblichkeit im November. Was für die Gesamtheit der gestorbenen Einjährigen gilt, gilt auch ganz besonders für die ehelichen und für die unehelichen Kinder getrennt. Jedoch besteht zwischen beiden ein quantitativer Unterschied. *Die Entfernung vom Wellental bis zum Wellengipfel ist bei den unehelichen Kindern kleiner als bei den ehelichen.* Bei den unehelichen Kindern ist der Anteil des November 6,36, der des August 9,64, die Differenz ist also 3,28, bei den ehelichen Kindern ist der Anteil des November 6,31, der des August 10,07, die Differenz beträgt also 3,76. Bei den unehelichen Kindern ist das Wellental nicht so tief, der Wellengipfel nicht so hoch wie bei den ehelichen Kindern. *Die Ungleichmässigkeit im Jahresverlauf der Sterblichkeit ist also bei den unehelichen Kindern nach jeder Richtung hin geringer als bei den ehelichen Kindern.*

Dieses Resultat, so gut es mit meiner oben zitierten Behauptung übereinstimmt, macht im ersten Moment stutzig, da man eher das Gegenteil erwartet hätte. Da die Sterblichkeit der unehelichen Kinder grösser ist als die der ehelichen, so möchte



man doch a priori glauben, dass vorkommende Schwankungen der Sterblichkeit bei den unehelichen Kindern einen grösseren Ausschlag als bei den ehelichen zeigen. Vielleicht trifft dies auch sonst zu, wenn die Aufteilung der verstorbenen unehelichen Kinder auf die einzelnen Lebensmonate der Aufteilung der verstorbenen ehelichen Kinder ähnelt, worüber noch später. Dies ist aber in Wien nicht der Fall. Hier starben nämlich in den 25 Beobachtungsjahren von je 100 des 1. Jahres:

| Lebensmonat | ehelich | unehelich |
|---|---|---|
| 1. | 33,1 | 45,2 |
| 2. | 11,2 | 12,5 |
| 3. | 9,5 | 9,3 |
| 4. | 7,6 | 6,8 |
| 5. | 6,4 | 5,2 |
| 6. | 5,8 | 4,3 |
| 7. | 5,0 | 3,4 |
| 8. | 4,8 | 3,2 |
| 9. | 4,6 | 2,9 |
| 10.—12. | 12,1 | 7,3 |

Diese Zusammenstellung zeigt uns, dass in Wien der Anteil des 1. und 2. Lebensmonates an der Gesamtsterblichkeit bei den unehelichen Kindern weit grösser als bei den ehelichen ist; aus was für einer Ursache, ist uns hier gleichgültig. Die Sterblichkeit der unehelichen Kinder stellt daher die Sterblichkeit einer durchschnittlich jüngeren Altersklasse als die der ehelichen Kinder dar. Wenn wir daher bei der Sterblichkeit der unehelichen Kinder geringere Monatsschwankungen als bei der Sterblichkeit der ehelichen Kinder finden, so bestätigt dies nur meine obige Behauptung, dass die Sterblichkeit der Säuglinge um so weniger von der Jahreszeit beeinflusst wird, je jünger die Säuglinge sind.

Neben diesem indirekten Beweise kann ich aber auch einen direkten bieten. Ich kann nämlich die Sterblichkeit der einzelnen Lebensmonate für jeden Jahresmonat dieser 25 Jahre mitteilen. Im *ersten* Lebensmonate starben während dieser Zeit von je 100 im 1. Monat Gestorbenen:

(Hier folgt die Tabelle von S. 240.)

Im 1. Lebensmonate sind im November die wenigsten Kinder, im August die meisten, die zweitmeisten im Mai gestorben. Die Sterblichkeitskurve des 1. Lebensmonates gleicht also darin der



| Im Monate | Ehelich | Unehelich | Zusammen |
|---|---|---|---|
| Januar | 7,99 | 8,22 | 8,08 |
| Februar | 7,36 | 8,55 | 7,83 |
| März | 8,27 | 8,91 | 8,52 |
| April | 8,10 | 8,72 | 8,34 |
| Mai | 8,65 | 8,91 | 8,75 |
| Juni | 8,28 | 8,24 | 8,27 |
| Juli | 9,62 | 8,46 | 9,16 |
| August | 9,87 | 8,73 | 9,43 |
| September | 8,68 | 7,33 | 8,39 |
| Oktober | 8,04 | 7,92 | 7,99 |
| November | 7,36 | 7,23 | 7,31 |
| Dezember | 7,77 | 8,17 | 7,93 |
| Summe | 100 | 100 | 100 |

Sterblichkeitskurve des 1. Lebensjahres. Denselben Typus hat auch die Kurve der im 1. Lebensmonate verstorbenen *ehelichen* Kinder. (Der Anteil des Februar ist zwar dem des November fast gleich, aber, da Februar um zumeist 2 Tage, insgesamt also um 44 Tage weniger zählt als November, dadurch erheblich höher.) Einen etwas anderen Typus hat die Kurve der im 1. Lebensmonate gestorbenen *unehelichen* Kinder. Ihr niedrigster Punkt ist auch im November, der höchste aber im März, resp. Mai, und erst dann kommt der August. Das heisst, dass die Sommersterblichkeit im 1. Lebensmonate bei den ehelichen Kindern mehr als bei den unehelichen gesteigert ist. Auf den Grund dafür werden wir noch später zurückkommen.

Bei den ehelichen Kindern des 1. Lebensmonates beträgt der Anteil des November 7,36, der des August 9,87, die Differenz ist also 2,51, bei den unehelichen Kindern der Anteil des November 7,23, der des März 8,91, die Differenz ist also 1,68. *Wir sehen also auch im 1. Lebensmonate dasselbe wie im 1. Lebensjahre, dass die Schwankungsbreite der Sterblichkeitskurven bei den unehelichen Kindern kleiner als bei den ehelichen ist*, und dies, obwohl der Talpunkt etwas niedriger ist. Die geringere Schwankungsbreite der unehelichen Kinder im 1. Lebensjahr kann daher nicht oder nicht allein die früher angegebene Ursache haben, dass der Anteil der ersten zwei Lebensmonate bei den unehelichen Kindern grösser als bei den ehelichen ist, sondern erscheint somit vorderhand als eine Eigentümlichkeit der Sterblichkeit der unehelichen Kinder, deren Grund noch zu erörtern sein wird.



*Wir ersehen ferner aus der letzten Tabelle, dass die Monats schwankungen der im 1. Lebensmonate Gestorbenen kleiner sind als die Monatsschwankungen der im 1. Lebensjahre Gestorbenen.* Und zwar, prozentual genommen, ganz erheblich kleiner. Ist doch die Differenz im 1. Monate 2,02, im 1. Jahre dagegen 3,61, und zwar bei den ehelichen Kindern 2,51 gegen 3,76, bei den unehelichen Kindern 1,68 gegen 3,28. Es erreichen im 1. Monate weder die Wellengipfel die Höhe, noch das Wellental die Tiefe wie im 1. Jahre. Es beträgt der Wellengipfel im 1. Monate 9,43 gegen 9,93 im 1. Jahre, und zwar bei den ehelichen Kindern 9,87 gegen 10,07 und bei den unehelichen Kindern 8,91 gegen 9,64, das Wellental 7,31 gegen 6,64 und zwar bei den ehelichen Kindern 7,36 gegen 6,31 und bei den unehelichen Kindern 7,23 gegen 6,36. *Wir ersehen also daraus deutlich, dass die Sterblichkeit im 1. Lebensmonate bedeutend weniger von der Jahreszeit beeinflusst wird, als die Sterblichkeit des 1. Jahres.*

Diese Tatsache lässt sich statistisch auch noch anders fassen. Wir erwarten ihr zufolge, dass der Anteil des 1. Lebensmonates an der Gesamtsterblichkeit des 1. Jahres je nach der Jahreszeit wechselt. Dies ist auch tatsächlich der Fall. Von je 100 im 1. Jahre Gestorbenen entfielen auf den 1. Monat im

| | ehelich | unehelich | zusammen |
|---|---|---|---|
| Januar . . . . . . . . . | 32,9 | 47,6 | 37,5 |
| Februar. . . . . . . . . | 32,0 | 48,0 | 37,3 |
| März . . . . . . . . . . | 29,8 | 42,7 | 34,0 |
| April . . . . . . . . . . | 29,7 | 42,6 | 33,9 |
| Mai . . . . . . . . . . | 29,5 | 42,5 | 33,6 |
| Juni . . . . . . . . . . | 32,2 | 43,8 | 35,8 |
| Juli . . . . . . . . . . | 32,3 | 40,9 | 35,0 |
| August . . . . . . . . . | 32,5 | 40,9 | 35,1 |
| September . . . . . . | 37,2 | 46,0 | 40,0 |
| Oktober . . . . . . . . | 40,8 | 52,0 | 44,5 |
| November. . . . . . . | 38,6 | 51,3 | 42,7 |
| Dezember . . . . . . | 34,8 | 49,4 | 39,5 |

Der Anteil des 1. Monats ist am grössten, im ganzen sowohl wie getrennt bei den ehelichen und unehelichen Kindern, in den Monaten September bis Dezember; es sind dies die Monate mit den wenigsten Sterbefällen. Am kleinsten ist der Anteil im März bis August, also in den Monaten der grössten Sterblichkeit. Bei





den ehelichen Kindern zeigen speziell die Frühlingsmonate März bis Mai, bei den unehelichen die Sommermonate Juli und August den geringsten Anteil auf. Wir sehen also, *dass an den monatlichen Veränderungen der Kindersterblichkeit der 1. Lebensmonat weniger, als ihm entsprechen würde, beteiligt ist, dass diese Veränderungen in erster Linie von späteren Lebensmonaten bestritten werden.*

Ob daran alle späteren Lebensmonate beteiligt sind, lässt sich nicht von vornherein sagen. Dies können wir erst, wenn wir die Todesfälle nach Sterbe- und Lebensmonaten aufteilen.

**(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)**

Wir finden sodann, dass das Wellental der Sterblichkeitskurve sich stets im Herbst befindet. Nur ist es nicht immer der November, der die geringste Sterblichkeit aufzuweisen hat, sondern manchmal der Oktober, so für alle Kinder im 6., 8., 9. und 10. bis 12. Lebensmonat, für die ehelichen Kinder im 6., 7., 8., 9. und 10.—12. Lebensonat. *Wir sehen daraus, dass im allgemeinen mit zunehmendem Alter das Minimum der Kindersterblichkeit etwas früher im Jahre sich einstellte. Der November wird dem zweiten Lebenshalbjahre relativ gefährlicher als dem ersten.*

Dieser geringen Verschiebung des Talpunktes vergesellschaftet sich eine grössere Veränderung in der Gipfelgestaltung. Wir sehen, dass die Sterblichkeit aller Kinder sich vorerst noch immer am grössten im August zeigt. Den grössten Anteil zeigt der August im 4. Lebensmonate; von da ab nimmt der Anteil stetig ab. Schon im 7. Lebensmonate beginnt sich der Sommergipfel der Sterblichkeit zu verlieren, der Frühjahrsgipfel, welcher ohnehin in fast stetigem Wachsen ist, tritt stärker hervor, ja, ist vom 8. Lebensmonate an schon der einzige Gipfel. In den letzten Lebensmonaten des 1. Jahres haben wir nur noch eine Kurve, deren Maximum plateauartig in März bis Mai fällt, die sodann stetig bis zum Oktober abnimmt und sodann wieder stetig bis zum März wächst.

Was hier für alle Kinder gesagt wurde, gilt auch im speziellen mit unbedeutenden Abänderungen für die ehelichen Kinder, mit etwas grösseren Abänderungen, die jedoch obigen Kurventypus noch immer sehr deutlich erkennen lassen, auch für die unehelichen Kinder.

Da dem Sommergipfel der Kindersterblichkeit das gehäufte Auftreten der *Sommerdiarrhoen* entspricht, können wir behaupten.



Von je 100 im obenbezeichneten Lebensmonate Verstorbenen starben im:

| Abkunft | Monat | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. bis 12. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Lebensmonat | | | | | | | | |
| Ehelich | Januar . . | 7,53 | 7,77 | 7,76 | 8,58 | 8,71 | 8,19 | 8,20 | 8,50 | 8,17 |
| | Februar . . | 6,97 | 6,45 | 7,15 | 7,60 | 8,27 | 9,45 | 9,06 | 8,49 | 8,22 |
| | März . . . | 8,10 | 8,90 | 7,90 | 8,51 | 9,53 | 10,46 | 12,00 | 10,92 | 11,78 |
| | April . . . | 8,09 | 8,27 | 8,46 | 8,72 | 8,76 | 9,87 | 11,13 | 11,36 | 11,53 |
| | Mai . . . | 9,48 | 9,24 | 9,35 | 9,92 | 9,28 | 10,29 | 10,83 | 11,80 | 11,98 |
| | Juni . . . | 8,04 | 8,73 | 8,23 | 8,34 | 8,62 | 8,34 | 8,62 | 9,29 | 9,56 |
| | Juli. . . . | 10,74 | 10,97 | 11,49 | 10,83 | 9,99 | 9,20 | 8,10 | 8,49 | 8,62 |
| | August . . | 11,81 | 11,77 | 12,23 | 11,44 | 10,29 | 9,55 | 8,17 | 8,16 | 7,12 |
| | September. | 8,76 | 8,19 | 8,16 | 7,91 | 7,26 | 6,88 | 6,01 | 6,29 | 5,21 |
| | Oktober . . | 7,02 | 6,72 | 6,08 | 5,80 | 5,40 | 5,44 | 5,13 | 4,68 | 4,71 |
| | November . | 6,31 | 6,33 | 5,93 | 5,18 | 6,18 | 5,52 | 5,38 | 4,82 | 5,51 |
| | Dezember . | 7,14 | 6,66 | 7,25 | 7,18 | 7,70 | 6,81 | 7,39 | 7,19 | 7,56 |
| Unehelich | Januar . . | 6,97 | 7,24 | 7,34 | 7,10 | 7,94 | 8,25 | 7,60 | 8,84 | 7,73 |
| | Februar . . | 7,04 | 7,50 | 7,12 | 7,99 | 7,36 | 7,60 | 8,38 | 8,17 | 8,68 |
| | März . . . | 8,75 | 9,27 | 8,55 | 10,61 | 9,05 | 10,95 | 10,12 | 11,77 | 12,37 |
| | April . . . | 8,15 | 9,33 | 9,47 | 9,13 | 10,29 | 9,56 | 10,08 | 11,88 | 11,99 |
| | Mai . . . | 9,14 | 8,47 | 9,75 | 10,33 | 9,98 | 10,60 | 10,86 | 11,16 | 11,76 |
| | Juni . . . | 8,62 | 8,73 | 8,31 | 8,30 | 9,22 | 8,47 | 8,70 | 9,10 | 9,20 |
| | Juli. . . . | 10,78 | 10,39 | 11,23 | 10,58 | 9,78 | 9,73 | 8,88 | 8,33 | 8,57 |
| | August . . | 10,92 | 11,76 | 11,00 | 10,93 | 11,85 | 9,60 | 10,63 | 7,92 | 7,12 |
| | September. | 9,49 | 7,77 | 8,76 | 7,76 | 7,50 | 6,86 | 6,55 | 5,30 | 5,35 |
| | Oktober . | 7,30 | 6,21 | 6,28 | 5,88 | 4,70 | 6,04 | 5,82 | 4,57 | 4,92 |
| | November . | 6,18 | 6,56 | 5,40 | 4,99 | 5,28 | 5,47 | 5,13 | 4,42 | 5,29 |
| | Dezember . | 6,67 | 6,76 | 6,80 | 6,39 | 7,05 | 6,86 | 7,24 | 8,53 | 7,02 |
| Summe | Januar . . | 7,34 | 7,60 | 7,63 | 8,17 | 8,52 | 8,21 | 8,06 | 8,58 | 8,07 |
| | Februar . . | 7,00 | 6,79 | 7,14 | 7,70 | 8,04 | 9,00 | 8,90 | 8,42 | 8,32 |
| | März . . . | 8,32 | 9,01 | 8,09 | 9,09 | 9,40 | 10,58 | 11,55 | 11,11 | 11,91 |
| | April . . . | 8,11 | 8,61 | 8,76 | 8,83 | 9,16 | 9,79 | 10,87 | 11,47 | 11,64 |
| | Mai . . . | 9,36 | 8,99 | 9,47 | 10,03 | 9,46 | 10,37 | 10,84 | 11,66 | 11,94 |
| | Juni . . . | 8,24 | 8,73 | 8,25 | 8,33 | 8,78 | 8,37 | 8,64 | 9,25 | 9,48 |
| | Juli. . . . | 10,75 | 10,79 | 11,42 | 10,76 | 9,94 | 9,33 | 8,29 | 8,45 | 8,61 |
| | August . . | 11,50 | 11,77 | 11,86 | 11,30 | 10,69 | 9,58 | 8,77 | 8,12 | 7,12 |
| | September. | 9,02 | 8,05 | 8,34 | 7,87 | 7,31 | 6,88 | 6,14 | 6,06 | 5,23 |
| | Oktober . . | 7,11 | 6,56 | 6,14 | 5,82 | 5,22 | 5,58 | 5,28 | 4,66 | 4,76 |
| | November . | 6,26 | 6,40 | 5,78 | 5,13 | 5,95 | 5,51 | 5,32 | 4,73 | 5,46 |
| | Dezember . | 6,98 | 6,70 | 7,12 | 6,96 | 7,53 | 6,82 | 7,35 | 7,49 | 7,44 |

dass *deren Gefährlichkeit vom 7. Lebensmonate an abnimmt, vom 9. Lebensmonate an zum grössten Teile schwindet. Ihre grösste relative Gefährlichkeit erreichen sie aber nicht im 1. Lebensmonate, sondern im vierten.* Es ist dies nicht so zu verstehen, als ob ein Darmkatarrh im 1. Monate weniger als im vierten gefährlich wäre, sondern so, dass seine Bedeutung als Todesursache im Verhältnis zu den anderen Todesursachen im 4. Monate grösser als im ersten ist. Sobald die Rolle der Darmkatarrhe als Todesursache kleiner wird, gewinnen die anderen Todesursachen an Bedeutung, das sind also die in den Monaten März bis Mai häufigen Entzündungen der Atmungsorgane. *Wenn im 1. Lebensmonate der Sommergipfel der Sterblichkeit nur wenig den Frühjahrsgipfel überragt, so kann diese als Unabhängigkeit von der Jahreszeit erscheinende Form der Sterblichkeit einfach darauf beruhen, dass die Entzündungen der Atmungsorgane im Frühjahre den Kindern des 1. Lebensmonates fast ebenso gefährlich werden, wie die Erkrankungen der Verdauungsorgane im Sommer.*

Die grössere Gleichmässigkeit der Sterblichkeit des 1. Lebensmonates zeigt ein weiterer Blick. Der geringste monatliche Anteil betrug im 1. Lebensmonate bei allen Kindern 7,31, bei den ehelichen 7,36, bei den unehelichen 7,23. *In den folgenden Lebensmonaten ist der geringste Anteil noch weit geringer.* Er beträgt höchstenfalls bei allen Kindern 6,40, bei den ehelichen 6,33, bei den unehelichen 6,21 (alle im 3. Monate), sinkt aber sogar bis 4,66 bei allen Kindern, 4,68 bei den ehelichen, 4,66 bei den unehelichen (alle im 9. Monate). Andererseits ist vom 2.—12. Monat das Maximum des monatlichen Anteiles stets grösser als im 1. Lebensmonate. Hier betrug es 9,43 für alle Kinder, 9,87 für die ehelichen, 8,91 für die unehelichen. Im 2.—12. Lebensmonate ist aber das kleinste Maximum für alle Kinder 10,58 (7. Monat), für die ehelichen 10,29 (6. Monat), für die unehelichen 10,86 (8. Monat) und steigt weit darüber bis zu 11,94 für alle Kinder (10.—12. Monat), 12,23 für die ehelichen Kinder (7. Monat), 12,37 für die unehelichen (10.—12. Monat). *Die Schwankungsbreite ist also tatsächlich im 1. Lebensmonate weit geringer als in jedem anderen des 1. Lebensjahres.*

Während im 1. Lebensmonate die Schwankungsbreite bei den unehelichen Kindern kleiner als bei den ehelichen war, so zeigen die späteren Lebensmonate folgendes Verhalten:



| Monat | Minimum ehe-lich | Minimum un-ehelich | Maximum ehe-lich | Maximum un-ehelich | Differenz ehe-lich | Differenz un-ehelich |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. | 6,31 | 6,18 | 11,81 | 10,92 | 5,50 | 4,74 |
| 3. | 6,33 | 6,21 | 11,77 | 11,76 | 5,44 | 5,55 |
| 4. | 5,93 | 5,40 | 12,23 | 11,23 | 6,30 | 5,83 |
| 5. | 5,18 | 4,99 | 11,44 | 10,93 | 6,26 | 5,94 |
| 6. | 5,40 | 4,70 | 10,29 | 11,85 | 4,89 | 7,15 |
| 7. | 5,44 | 5,47 | 10,46 | 10,95 | 5,01 | 5,48 |
| 8. | 5,13 | 5,13 | 12,00 | 10,86 | 6,87 | 5,73 |
| 9. | 4,68 | 4,42 | 11,80 | 11,88 | 7,12 | 7,46 |
| 10.—12. | 4,71 | 4,92 | 11,98 | 12,37 | 7,27 | 7,45 |

Das Verhalten des 1. Lebensmonates ist also auch hier nicht massgebend für die späteren Monate. Nur viermal ist noch die Schwankungsbreite bei den unehelichen Kindern kleiner als bei den ehelichen, fünfmal jedoch grösser. Allerdings trifft die kleinere Schwankungsbreite zumeist auf die jüngeren Lebensmonate (2., 4., 5., 8. Monat).

Das Wellental ist bei den unehelichen Kindern fast stets tiefer als bei den ehelichen; ausgenommen sind nur der 7., 8. und 10.—12. Monat. Dagegen ist der Gipfel bloss bis zum 5. Monate niedriger, von da an mit Ausnahme des 8. Monates höher.

Dem Typus des 1. Lebensmonates ähneln daher einigermassen die nächstfolgenden Lebensmonate, während die späteren von ihm mehr weniger beträchtlich abweichen. Was ich früher gesagt habe, muss ich nunmehr abändern. *Es ist also die geringere Schwankungsbreite keine charakteristische Eigenschaft der Sterblichkeit der unehelichen Kinder in jedem Lebensmonate, oder sie ist es nur für die ersten Lebensmonate, keinesfalls für die späteren.*

Wie schon erwähnt, wird der Talpunkt der Sterblichkeit aller Kinder fast stetig von Monat zu Monat tiefer. Es würde dies bei gleich hoch bleibendem Gipfel eine von Monat zu Monat zunehmende Schwankungskurve ergeben. Der Gipfel bleibt aber nicht gleich hoch. Er nimmt vom 2. bis zum 4. Monate an Höhe zu, fällt dann stetig bis zum 7. Monate und steigt dann wieder bis zum Jahresende. Dementsprechend finden wir eine Zunahme der Schwankungsbreite bis zum 5. Monate (nämlich 5,24, 5,37, 6,08, 6,17), sodann bis zum 7. Monat Abfall (5,47, 5,07), dann wieder Anstieg bis zum Jahresende (6,27, 7,00, 7,22).



Bei den ehelichen Kindern sowohl wie bei den unehelichen zeigt der Talpunkt zwar die Tendenz zum Niedrigerwerden, aber kein stetiges Niedrigerwerden. Der Gipfelpunkt steigt bei den ehelichen Kindern bis zum 4. Monate ein wenig, fällt dann durch 2 Monate, um nach mehrmaligem Anstieg im 8. bis zum 10. bis 12. Monat ziemlich gleiche Höhe zu behaupten. Bei den unehelichen Kindern ist die Gipfelkurve viel komplizierter. Dementsprechend zeigen auch die ehelichen Kinder ungefähr dieselbe Form der Schwankungsbreite wie die Gesamtheit der Kinder, während die Schwankungsbreite bei den unehelichen Kindern mehrfach davon abweicht.

*Im ganzen genommen, können wir sagen, dass die Schwankungsbreite nicht von Lebensmonat zu Lebensmonat stetig zunimmt, dass sie aber mehrfach, insbesondere bis einschliesslich des 4. Monates, die Tendenz hierzu zeigt.*

## II.

Bevor wir in unserer Untersuchung weitergehen, wollen wir erforschen, ob die gekennzeichneten Erscheinungen auch den einzelnen Perioden der Beobachtungszeit eigentümlich sind oder ob sie nur der gesamten Beobachtungszeit zukommen und in letzterem Falle, ob den letzten oder ersten Beobachtungsjahren. Zu dem Zwecke teile ich die 25 Jahre in 3 Perioden ein, nicht in mehr, damit das Beobachtungsmaterial durch zu starke Zersplitterung nicht an Zuverlässigkeit verliere. Die erste Beobachtungsperiode (1884—1890) erhält ihre gleichsam natürliche Abgrenzung dadurch, dass sie die Zeit des nichterweiterten Gemeindegebietes umfasst. Von 1891—1908 haben wir die Zeit des erweiterten Gemeindegebietes, die ich in 2 Perioden zerlege, deren erste der Abrundung zuliebe den Zeitraum von 10 Jahren umfasst.

Wollte ich das ganze Material so verwerten, wie ich das Material der gesamten 25 Jahre verwertet habe, so würde dies nicht bloss zu weitläufig werden, sondern auch kein allzu zuverlässiges Ergebnis liefern, da in vielen Rubriken nur weit unter 100 Fälle eingereiht sind. Für unsere Zwecke genügt es jedoch, bloss das Material des ganzen Jahres und des 1. Lebensmonates zu verwerten.

Der Anteil eines jeden Monats differiert in jeder der drei Beobachtungsperioden stark. Von einem *feststehenden* Anteile kann daher im allgemeinen nicht die Rede sein. *Aber der Ver-*



*teilungstypus ist stets vorhanden;* stets finden wir im Frühjahre und im Sommer ein Maximum des Sterblichkeitsanteiles.

Für die *Gesamtheit der Kinder* finden wir den grössten Anteil der Sterblichkeit des 1. Jahres im Frühjahre bis zum Jahre 1890, seither im Sommer. Die Ursache dürfte in der Verschiedenheit des Beobachtungsmateriales liegen. Die Erweiterung Wiens geschah durch Vororte, welche hauptsächlich Arbeiterbevölkerung haben. Nun ist es ja bekannt, dass die Darmkatarrhe mit abnehmendem Wohlhabenheitsgrade zunehmen. Die Kinder des 1. Monates haben stets Sommermaximum, nach 1890 allerdings noch stärker als vorher ausgeprägt. Das Anteilsminimum beträgt für alle Kinder des 1. Jahres 6,44, 6,24, 6,38, des 1. Monates 7,40, 7,23, 7,34, ist also für den 1. Monat weit weniger tief gelegen als für das 1. Jahr. Das Maximum ist für das 1. Jahr 10,28, 10,04, 10,10, für den 1. Monat 9,22, 9,76, 9,18, ist also für den 1. Monat niedriger als für das 1. Jahr. Danach ist die Schwankungsbreite der monatlichen Sterblichkeit in allen drei Perioden für den 1. Monat weit geringer als für das 1. Jahr, nämlich 1,82, 2,43, 1,84, gegen 3,84, 3,80, 3,72. *Für die Gesamtheit der Kinder gilt also das Gesetz, welches wir bei der 25 jährigen Beobachtungszeit fanden, auch für jeden Teil derselben.*

Nun zu den *ehelichen Kindern*, deren höchster monatlicher Anteil ebenfalls für den 1. Lebensmonat stets, für das 1. Lebensjahr nach 1890 in den Sommer fällt. Das Minimum beträgt für das 1. Jahr 6,29, 6,19, 6,31, für den 1. Monat 6,77, 7,19, 7,26, ist also auch für den 1. Monat stets höher wie für das 1. Jahr. Das Maximum beträgt 10,58, 10,17, 10,23 für das 1. Jahr, 10,20, 10,13, 9,63 für den 1. Monat, ist also für letzteren stets niedriger als für das 1. Jahr. Danach ist also auch die Schwankungsbreite des monatlichen Sterblichkeitsanteiles für den 1. Monat stets geringer als für das 1. Jahr, nämlich 3,45, 2,94, 2,37 gegen 4,27, 3,98, 5,93. *Das Gesetz für die Gesamtheit gilt also auch für die ehelichen Kinder.*

Die unehelichen Kinder unterscheiden sich von den ehelichen dadurch, dass auch nach 1890 der höchste Anteil beim 1. Lebensmonat nicht immer in den Sommer fällt. Das Minimum ist für das 1. Jahr 6,21, 6,34, 6,49, für den 1. Monat 6,70, 7,31, 7,48, also für den 1. Monat stets höher als für das 1. Jahr. Das Maximum ist 9,88, 9,78, 9,82 für das 1. Jahr, 10,37, 9,16, 9,26 für den 1. Monat, ist also nach 1890 für den 1. Monat niedriger als für das 1. Jahr. Die Schwankungsbreite beträgt für das 1. Jahr 3,67, 3,44, 3,33,



für den 1. Monat 3,67, 1,85, 1,78, *sie ist demnach für den 1. Monat nie grösser als für das 1. Jahr.*

Wir ersehen ferner, *dass die unehelichen Kinder in jeder Beobachtungsperiode für das 1. Jahr und für den 1. Monat nach dem Jahre 1890 eine — oft sogar beträchtlich — geringere Schwankungsbreite haben als die ehelichen Kinder.* Dies stammt weniger von einem höher gelegenen Minimalanteile, als von einem tiefer gelegenen Maximalanteile her.

*Zusammenfassend können wir daher sagen, dass die Feststellungen, zu welchen die 25 jährige Beobachtungszeit führte, auch für jede der drei Perioden, in welche wir die 25 Jahre teilen, ihre Geltung beibehalten, dass es sich daher um für Wien gesetzmässige Erscheinungen handelt.*

## III.

Die nächste Frage, die wir zu beantworten haben, ist, ob die genannten Regeln nicht etwa mit der Ernährungsweise der Kinder zusammenhängen. Diesen Gedanken legt uns die in meiner anfangs erwähnten Schrift hervorgehobene Tatsache nahe. Denn bei den genannten Findelkindern handelt es sich nicht bloss um Kinder zumeist des 1. Lebensmonates, sondern auch um bloss mit Frauenmilch genährte Kinder. Daher müssen wir die Monatskurven der mit Frauenmilch und der ohne dieselbe genährten Kinder gesondert betrachten.

Von je 100 ohne Nahrung (also 1. oder 2. Lebenstage) verstorbenen Kindern entfielen auf den

| Monat | ehelich | unehelich | zusammen |
|---|---|---|---|
| Januar | 8,34 | 8,29 | 8,33 |
| Februar | 7,89 | 8,03 | 7,94 |
| März | 8,16 | 8,34 | 8,22 |
| April | 8,51 | 9,02 | 8,68 |
| Mai | 8,92 | 9,00 | 8,95 |
| Juni | 8,19 | 8,38 | 8,26 |
| Juli | 9,17 | 9,42 | 9,26 |
| August | 8,67 | 8,55 | 8,63 |
| September | 8,36 | 7,12 | 7,93 |
| Oktober | 8,09 | 8,34 | 8,18 |
| November | 7,76 | 7,59 | 7,71 |
| Dezember | 7,93 | 7,92 | 7,93 |



Die Schwankungen des Monatsanteiles sind, wie ersichtlich, nicht gross. Derselbe bewegt sich bei allen Kindern zwischen 7,71 und 9,26, Differenz also 1,55, bei den ehelichen Kindern zwischen 7,76 und 9,17, Differenz also 1,41, bei den unehelichen Kindern zwischen 7,12 und 9,42, Differenz also 2,30. Die Schwankungsbreite ist also bei den ehelichen Kindern geringer als bei den unehelichen, im Gegensatze zu dem sonstigen Verhältnis der Sterblichkeit, wo wir ja, insbesondere für den 1. Monat, der ja hier auch ausschliesslich in Frage kommt, bei den ehelichen Kindern grössere Schwankungsbreite als bei den unehelichen gefunden haben. Auch insofern bildet die Schwankungsbreite der ohne Nahrung Verstorbenen zur Schwankungsbreite aller im 1. Monat Verstorbenen einen Gegensatz, als sie bei den unehelichen Kindern grösser, bei den ehelichen und allen Kindern dagegen bedeutend kleiner als diese ist. Der Typus der Kurve ist jedoch nicht abgeändert.

Die „ohne Nahrung Verstorbenen" repräsentieren die infolge angeborener Missbildungen, angeborener Krankheiten, angeborener Lebensschwäche bald nach der Geburt Verstorbenen. Man darf diese jedoch nicht gleichsam als Fortsetzung der Totgeburten betrachten. Diese weisen ja auch eine ganz andere monatliche Verteilung auf (vergl. meine Arbeit: Die Totgeburten in Österreich während der Jahre 1886—1898. Statistische Monatsschrift. 1903). Das Minimum der Totgeburten fällt gerade in den Sommer (Mai bis September), also in die Zeit des Maximums der ohne Nahrung Verstorbenen. Auch haben wir es mit weit geringeren Monatsschwankungen bei den Totgeburten zu tun. Wir könnten daher bestenfalls mit Rücksicht auf die Monatsverteilung uns vorderhand nur dahin aussprechen, dass die „ohne Nahrung Verstorbenen" einen vermittelnden monatlichen Verteilungsmodus zwischen den Totgeburten und den im 1. Lebensmonate Verstorbenen darstellen.

Eine zweite Kategorie stellen die mit „Mutter- oder Ammenmilch" genährten Kinder dar, das sind Kinder, welche im Gebärhause oder im Findelhause starben, von denen vier Fünftel auf den 1. Lebensmonat entfallen. Wir können daher diese Rubrik bei den späteren Lebensmonaten ausser Acht lassen.

Diese Zusammenstellung bietet uns zwar nicht das gleiche, aber doch ein sehr ähnliches Bild, wie das in meiner eingangs zitierten Arbeit, das ich zum Ausgangspunkt dieser Arbeit gemacht habe. Es handelt sich ja auch um dasselbe Beobachtungsmaterial, wenn auch um eine weit grössere Beobachtungszeit.



Von je 100 verstorbenen *Findelkindern* starben im

| Monat | des ersten Jahres ehe-lich | unehe-lich | über-haupt | des ersten Monates ehe-lich | unehe-lich | über-haupt |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Januar | 9,40 | 8,82 | 8,89 | 9,25 | 8,74 | 8,80 |
| Februar | 7,89 | 9,71 | 9,51 | 8,37 | 9,92 | 9,76 |
| März | 8,24 | 10,93 | 10,64 | 8,53 | 10,60 | 10,38 |
| April | 7,73 | 9,55 | 9,36 | 7,58 | 9,64 | 9,42 |
| Mai | 9,53 | 9,43 | 9,44 | 10,13 | 9,26 | 9.35 |
| Juni | 9,66 | 8,21 | 8,37 | 9,49 | 7,94 | 8,11 |
| Juli | 9,08 | 7,35 | 7,54 | 8,93 | 7,21 | 7,40 |
| August | 9,08 | 6,94 | 7,17 | 8,29 | 6,70 | 6,87 |
| September | 8,11 | 6,97 | 7,09 | 8,13 | 7,22 | 7,32 |
| Oktober | 7,79 | 6,70 | 6,81 | 7,81 | 6,83 | 6,94 |
| November | 6,25 | 6,74 | 6,69 | 6,14 | 6,90 | 6,82 |
| Dezember | 7,34 | 8,63 | 8,50 | 7,34 | 9,02 | 8.84 |

Der Verteilungstypus der Findelkindersterblichkeit ist sowohl für das 1. Jahr als für den 1. Monat ein ganz anderer als der der Gesamtsterblichkeit des betreffenden Lebensabschnittes. Dies tritt dort um so stärker hervor, wo das Beobachtungsmaterial ein grösseres ist, also stärker bei den unehelichen Kindern, und hier wiederum bei denen des 1. Jahres. Der Typus der monatlichen Sterblichkeit aller Findelkinder wird durch den Typus der Sterblichkeit der unehelichen Findelkinder bestimmt.

Bei allen Findelkindern, insbesondere aber bei den unehelichen, des 1. Jahres sowohl, als des 1. Lebensmonates findet sich das Minimum der Sterblichkeit in den Monaten Juli bis November. Die Sterblichkeitskurve stellt eine eingipflige Kurve dar, deren Gipfel in den März fällt und sich allmählich bis zu dem Talpunkt in Oktober--November senkt. Bei den ehelichen Kindern des 1. Jahres sowohl wie des 1. Monates ist dieser Typus ebenfalls insoweit nachweisbar, als Juli und August geringeren Anteil als die vorhergehenden Monate haben. Wir haben also einen Sterblichkeitstypus vor uns, wie wir ihn früher schon bei der Sterblichkeit der späteren Lebensmonate gesehen haben.

Es ist dies der Typus, der einen nur geringen Einfluss der Sommerhitze aufweist, also keine Häufung der Magendarmkatarrhe. Dies war eigentlich bei den Findelkindern als Brust-



kindern selbstverständlich, und werden wir es auch bei einer anderen Rubrik der Brustkinder als Regel vorfinden.

Das Minimum des monatlichen Anteiles beträgt fürs 1. Jahr bei allen Kindern 6,69, bei den ehelichen 6,25, bei den unehelichen 6,70, das Maximum bei allen Kindern 10,64, bei den ehelichen 9,66, bei den unehelichen 10,93, die Schwankungsbreite demnach bei allen Kindern 3,95, bei den ehelichen 3,45, bei den unehelichen 4,23. Für den 1. Monat lauten die Zahlen für diese 3 Rubriken: 6,82, 6,14, 6,70; 10,38, 10,13, 10,60; 3,56, 3,99, 3,90. Wir ersehen daraus, dass die Spannungsbreite im 1. Monate bei den ehelichen Kindern grösser, bei den unehelichen und bei allen Kindern kleiner als im 1. Jahre ist, wenn auch die Unterschiede nicht so gross sind als bei der Gesamtsterblichkeit dieser beiden Lebensperioden. Wir finden ferner, dass zwischen der Spannungsbreite der Findelkinder und der aller Kinder des 1. Jahres, auch mit Berücksichtigung der Abkunft, wenig Unterschied ist, dass dagegen die Spannungsbreite der im 1. Monate verstorbenen Findelkinder weit grösser als aller im 1. Monate verstorbenen Kinder ist (die Zahlen lauten: 2,12, 2,51, 1,68). Der Gipfelpunkt ist im 1. Monate bei den Findelkindern weit höher, der Talpunkt weit niedriger als bei allen Kindern; im 1. Jahre verschwinden die Unterschiede.

Von den anderen Kategorien der Ernährungsweise interessieren uns vor allem die Verhältnisse der mit Muttermilch und die der künstlich ernährten Kinder. Von je 100 mit der betreffenden Ernährungsweise im 1. Jahre gestorbenen Kindern starben im

| | Muttermilch | | | künstlich | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Monate | ehelich | unehelich | überhaupt | ehelich | unehelich | überhaupt |
| Januar | 8,96 | 8,42 | 8,85 | 7,20 | 6,76 | 7,07 |
| Februar | 8,51 | 8,45 | 8,50 | 6,95 | 7,09 | 6,98 |
| März | 11,10 | 10,90 | 11,06 | 8,69 | 8,71 | 8,69 |
| April | 10,09 | 9,62 | 10,00 | 8,69 | 9,17 | 8,83 |
| Mai | 10,33 | 10,30 | 10,32 | 9,80 | 9,62 | 9,75 |
| Juni | 8,01 | 8,60 | 8,13 | 8,93 | 8,82 | 8,90 |
| Juli | 8,50 | 8,20 | 8,44 | 10,59 | 10,42 | 10,54 |
| August | 7,72 | 8,17 | 7,81 | 11,34 | 11,28 | 11,32 |
| September | 6,23 | 6,33 | 6,26 | 8,48 | 8,71 | 8,55 |
| Oktober | 5,85 | 6,11 | 5,90 | 6,59 | 6,84 | 6,67 |
| November | 6,52 | 6,89 | 6,60 | 5,88 | 5,88 | 5,88 |
| Dezember | 8,16 | 8,00 | 8,13 | 6,85 | 6,72 | 6,81 |



Von je 100 mit der betreffenden Ernährungsweise im 1. Monate gestorbenen Kindern starben im

| Monate | Muttermilch ehelich | Muttermilch unehelich | Muttermilch überhaupt | künstlich ehelich | künstlich unehelich | künstlich überhaupt |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Januar | 8,24 | 8,92 | 8,39 | 7,05 | 6,99 | 7,03 |
| Februar | 7,76 | 8,67 | 7,97 | 6,50 | 7,13 | 6,70 |
| März | 9,62 | 9,16 | 9,52 | 7,63 | 7,43 | 7,57 |
| April | 8,75 | 7,78 | 8,53 | 7,66 | 8,06 | 7,78 |
| Mai | 8,36 | 8,88 | 8,48 | 8,79 | 8,85 | 8,81 |
| Juni | 7,21 | 8,23 | 7,44 | 8,90 | 8,81 | 8,87 |
| Juli | 9,66 | 8,96 | 9,50 | 10,02 | 9,31 | 9,80 |
| August | 9,05 | 8,55 | 8,93 | 11,21 | 10,98 | 11,14 |
| September | 8,08 | 6,77 | 7,77 | 9,49 | 9,50 | 9,49 |
| Oktober | 7,43 | 8,15 | 7,59 | 8,51 | 8,71 | 8,57 |
| November | 7,36 | 7,66 | 7,43 | 7,09 | 7,21 | 7,13 |
| Dezember | 8,49 | 8,27 | 8,44 | 7,15 | 7,01 | 7,11 |

*Die Sterblichkeit der künstlich genährten Kinder, ehelichen sowohl wie unehelichen, des 1. Jahres sowohl wie auch bloss des 1. Monates, zeigt* genau denselben Verteilungstypus: *einen Gipfel in dem heissen Monate August.* Von demselben aus Abfall bis zum November und sodann fast ununterbrochener Anstieg bis zum August. Eine bemerkenswertere Unterbrechung des Anstieges zeigt die Sterblichkeit des 1. Jahres, nicht aber die des 1. Monates, im Juni, dessen Anteil hinter dem des Mai und bei den unehelichen Kindern auch hinter dem des April zurücksteht.

*Diese Tabelle zeigt deutlich den Einfluss der Sommerhitze auf die Sterblichkeit der künstlich ernährten Kinder. Diesen Einfluss finden wir bei der natürlichen Ernährung der Einjährigen gar nicht, der Einmonatlichen weit schwächer vor.*

*Die mit Muttermilch ernährten einjährigen Kinder, ehelichen sowohl wie unehelichen Ursprunges, haben ihre grösste Sterblichkeit im März bis Mai* und von da an fast konstante Sterblichkeitsabnahme bis zum Oktober, danach wieder Sterblichkeitsanstieg. Bei den einmonatlichen Mutterbrustkindern finden wir, insbesondere bei den ehelichen, insofern davon eine Abweichung, als Juli und August wieder höheren Anteil aufweisen.

Das Anteilsminimum der einjährigen Brustkinder beträgt bei allen Kindern 5,90, bei den ehelichen 5,85, bei den unehe-

lichen 6,11, die Maxima sind 11,06, 11,10, 10,90, die Spannungsweite daher 5,16, 5,25, 4,79. Bei den einmonatlichen Brustkindern lauten die Zahlen für diese drei Rubriken: 7,43, 7,36, 7,66; 9,52, 9,66, 9,16; 2,09, 2,30, 1,50. *Die einmonatlichen Brustkinder weisen also stets höheren Talpunkt, niedrigeren Gipfelpunkt und demnach geringere Spannungsweite als die einjährigen Brustkinder auf.*

Dieselben Zahlen lauten für die künstlich ernährten Kinder, und zwar des 1. Jahres: 5,88, 5,88, 5,88; 11,32, 11,34, 11,28; 5,44, 5,46, 5,40, des 1. Monates: 6,70, 6,50, 6,99; 11,14, 11,21, 10,98; 4,44, 4,71, 3,99. *Auch hier ähnliche Verhältnisse wie bei den Brustkindern*, nur nicht so stark ausgesprochen.

Wenn wir diese Tatsachen überblicken, so drängt sich ihre Deutung beinahe von selbst auf. Wir wissen, dass die Sterblichkeit innerhalb des 1. Lebensjahres am grössten im 1. Lebensmonate ist. Die grosse Gefährdung des 1. Lebensmonates ist ja zum Teile angeborener Natur; daher die grosse Zahl der „ohne Nahrung" Verstorbenen. Aber sie ist auch von äusseren Einflüssen abhängig, und zwar in höherem Grade als die Gefährdung der späteren Lebensmonate. Zu diesen äusseren Einflüssen zählt die Sommerhitze. Ihre Wirkung auf die künstlich genährten Kinder haben wir gesehen. Aber auch bei diesen wirkt sie im 1. Lebensmonate stärker als im ganzen 1. Jahre. Sehen wir doch im 1. Monate fast dieselbe Gipfelhöhe des Monatsanteiles wie im 1. Jahre, ohne einen entsprechend ebenso tiefen Talpunkt vorzufinden. *Aber auch bei den Brustkindern des 1. Monates wirkt die Sommerhitze tötend ein. Während wir sonst bei den Brustkindern im Sommer eine Abnahme der Sterblichkeit zu verzeichnen haben, finden wir bei den einmonatlichen Brustkindern wieder eine Sterblichkeitszunahme. Es heisst dies, dass alle einmonatlichen Kinder durch hohe Temperaturen gefährdet werden und dass die Brusternährung dagegen keinen absoluten, sondern nur einen relativen Schutz gewährt.* Die Brusternährung ist demnach eine starke Waffe gegen die hohe Kindersterblichkeit, aber sie ist keine Panacee. Nach obigem will es scheinen, als ob zur Sommerszeit, vielleicht bei bestehenden Verdauungsstörungen der Mutter, Veränderungen der Frauenmilch stattfänden, welche zu Darmkatarrhen der Kinder führen können, wie denn auch die Volksmeinung Stillenden den Genuss so mancher Speisen untersagt. Damit sei jedoch nicht obiges als alleinige oder dominierende Ursache der Sommersteigerung der Sterblichkeit der Brustkinder hingestellt.

Es sei mir hier eine kleine Abschweifung gestattet. Da obige



Zahlen mit Entschiedenheit auch bei Brustkindern eine Sommersteigerung der Sterblichkeit dartun, so ist damit die Ansicht *Willims* (l. c.), der sie leugnet und der ein ähnliches Vorkommen für Brünn, wie es *Prausnitz* (Säuglingsernährung und Säuglingssterblichkeit, München 1902) festgestellt hat, allerdings in Übereinstimmung mit *Prausnitz*, als einen statistischen Irrtum bezeichnet, in ihrer allgemeinen Geltung erschüttert. Dass es sich bei Wien nicht um einen statistischen Irrtum bei Deklarierung der Säuglingssterblichkeit handelt, geht auch aus Zahlen hervor, welche ich (l. c.) über die Verteilung der Säuglingssterblichkeit nach Bezirk und Monat veröffentlicht habe. Hier finden wir ein sommerliches Maximum nicht bloss in armen Bezirken, sondern auch in manchen wohlhabenden, in denen es nicht bloss der Höhe nach von den künstlich ernährten Kindern herrühren kann.

Die Sterblichkeit aller Einjährigen bietet das Bild einer Kurve, die sich aus dem Zusammenfluss zweier ganz verschiedener Kurven zusammensetzt, der Sterblichkeitskurve der Brustkinder und der Sterblichkeitskurve der künstlich genährten Kinder. In der Kombination beider Kurven verwischt sich das Bild einer jeden zwar nicht, da wir noch beide Gipfelpunkte wahrnehmen, aber die grossen Differenzen werden geringer. An Stelle der Spannungsweite für Brustkinder: 5,16, 5,25, 4,79 und für künstlich genährte Kinder: 5,44, 5,46, 5,40 sehen wir die Spannungsweite für alle Kinder ohne Unterschied der Ernährungsweise: 3,61, 3,76, 3,28, also eine viel geringere Spannungsbreite. *Da sich nun die Gesamtheit der Kinder eben nur aus diesen Brust- und Flaschenkindern zusammensetzt, können wir die geringere Spannungsbreite nicht so deuten, dass die Gesamtheit der Kinder in ihrer Sterblichkeit von der Jahreszeit unabhängiger ist als ein jeder ihrer Teile.*

Daraus ersehen wir nun, dass die Ausgangsbehauptung modifiziert werden muss. Wir sahen bei den einmonatlichen Kindern geringere Spannungsbreite als bei den einjährigen. Und wir sehen dasselbe auch dann noch, wenn wir Brust- und Flaschenkinder gesondert betrachten. Wir folgerten aus ersterem, dass die Höhe der Sterblichkeit der Säuglinge um so weniger von der Jahreszeit beeinflusst ist, je jünger sie sind. *Die Modifikation muss nun dahin lauten, dass die geringere Beeinflussung nicht wirklich ist, sondern nur scheinbar. In Wirklichkeit ist die Abhängigkeit eine grössere. Nur sind die jüngeren nicht bloss von einer, sondern von zwei Jahreszeiten stark beeinflusst, und durch diese einander zum Teile widerstrebenden Einflüsse erscheint die Sterb-*



*lichkeitskurve der Einmonatlichen ausgeglichener als die der Einjährigen.* Die Abhängigkeit der Einmonatlichen von zwei Jahreszeiten sehen wir deutlich bei den Brustkindern, die eine sommerliche Sterblichkeitssteigerung der Einmonatlichen zeigen, die den Einjährigen fehlt.

Verfolgen wir nun, wie sich nach dem 1. Lebensmonate der Einfluss des Frühjahrs und des Sommers auf die Sterblichkeit der Brust- und Flaschenkinder darstellt. Ungefähr entnehmen wir ihn ja aus dem Gegensatze zwischen Sterblichkeit der Einmonatlichen und der der Einjährigen.

Die Aufteilung der Todesfälle nach Lebens-, Kalendermonat und Ernährungsweise wollen wir nur für die Sterblichkeit der mit Muttermilch und der künstlich genährten Kinder verwerten. Bei dieser Verwertung stört die immerhin grosse Zahl der Verstorbenen unbekannter Ernährungsweise nicht, was ich hier hervorheben will, obzwar der Anteil derselben an der Gesamtsterblichkeit wechselt. Er wäre nur dann störend, wenn es sich um eine genaue Darstellung der Sterblichkeitshöhe der Brust- und Flaschenkinder handeln würde, da jede dieser beiden Kategorien zur Kategorie der an unbekannter Ernährungsweise verstorbenen Kinder einen nicht in allen Lebensmonaten gleichen Anteil beistellt.

Von je 100 künstlich genährten ehelichen Kindern, im betreffenden Lebensmonate verstorben, starben im

| Monate | Lebensmonat | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. bis 12. |
| Januar | 6,56 | 6,82 | 6,91 | 7,18 | 7,66 | 7,09 | 7,78 | 7,98 | 8,00 |
| Februar | 6,25 | 5,99 | 6,55 | 6,79 | 7,49 | 8,58 | 8,20 | 8,26 | 7,77 |
| März | 7,43 | 8,41 | 7,53 | 8,02 | 8,88 | 9,71 | 11,47 | 10,54 | 11,34 |
| April | 7,72 | 8,22 | 8,20 | 8,44 | 7,87 | 9,49 | 11,05 | 10,24 | 11,29 |
| Mai | 9,47 | 9,55 | 9,63 | 10,42 | 9,07 | 10,26 | 10,66 | 10,90 | 11,64 |
| Juni | 8,57 | 9,20 | 8,48 | 8,69 | 8,78 | 8,74 | 8,83 | 9,15 | 9,69 |
| Juli | 11,61 | 11,73 | 12,11 | 11,74 | 11,33 | 10,01 | 8,47 | 9,23 | 9,19 |
| August | 13,40 | 13,23 | 13,41 | 12,63 | 11,43 | 10,37 | 9,00 | 9,13 | 7,73 |
| September | 9,46 | 8,75 | 9,25 | 8,69 | 8,65 | 8,02 | 6,91 | 7,17 | 5,72 |
| Oktober | 7,13 | 6,61 | 6,20 | 6,11 | 5,72 | 5,85 | 5,37 | 4,79 | 4,61 |
| November | 5,99 | 5,53 | 5,21 | 4,60 | 6,10 | 5,49 | 5,32 | 5,17 | 5,34 |
| Dezember | 6,41 | 5,96 | 6,49 | 6,71 | 7,00 | 6,39 | 6,93 | 7,43 | 7,70 |



Von 100 künstlich genährten unehelichen Kindern, im betreffenden Lebensmonate verstorben, starben im

| Monate | Lebensmonat | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. bis 12. |
| Januar | 6,03 | 6,20 | 6,25 | 6,66 | 7,45 | 7,74 | 6,64 | 8,12 | 7,24 |
| Februar | 6,21 | 6,81 | 6,41 | 6,91 | 7,30 | 7,09 | 7,68 | 7,57 | 9,00 |
| März | 7,57 | 9,02 | 8,46 | 9,13 | 8,36 | 11,09 | 9,61 | 10,80 | 11,72 |
| April | 7,89 | 9,29 | 9,04 | 9,13 | 10,44 | 9,25 | 9,68 | 11,59 | 12,58 |
| Mai | 8,84 | 8,43 | 10,08 | 10,49 | 9,93 | 10,24 | 11,34 | 11,20 | 11,72 |
| Juni | 8,86 | 9,31 | 8,20 | 8,96 | 8,82 | 8,92 | 8,71 | 8,20 | 8,86 |
| Juli | 12,34 | 11,10 | 12,17 | 10,62 | 10,44 | 10,36 | 9,34 | 8,83 | 8,86 |
| August | 12,36 | 13,03 | 12,04 | 12,16 | 12,57 | 10,17 | 10,93 | 7,89 | 7,80 |
| September | 10,56 | 8,40 | 9,60 | 8,70 | 8,21 | 6,89 | 7,05 | 6,55 | 5,61 |
| Oktober | 7,44 | 6,20 | 6,41 | 6,06 | 5,12 | 5,97 | 5,74 | 5,28 | 4,81 |
| November | 5,56 | 6,15 | 5,14 | 5,03 | 4,97 | 5,45 | 5,39 | 4,18 | 5,18 |
| Dezember | 6,34 | 6,08 | 6,21 | 6,14 | 6,39 | 6,82 | 7,88 | 9,78 | 6,61 |

Von 100 künstlich genährten Kindern ohne Unterscheidung der Abkunft, im betreffenden Lebensmonate verstorben, starben im

| Monate | Lebensmonat | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. bis 12. |
| Januar | 6,38 | 6,62 | 6,71 | 7,03 | 7,61 | 7,26 | 7,49 | 8,02 | 7,82 |
| Februar | 6,23 | 6,25 | 6,51 | 6,80 | 7,44 | 8,20 | 8,06 | 8,10 | 8,05 |
| März | 7,48 | 8,60 | 7,77 | 8,36 | 8,74 | 10,07 | 10,98 | 10,61 | 11,43 |
| April | 7,78 | 8,55 | 8,46 | 8,63 | 8,57 | 9,43 | 10,70 | 10,57 | 11,59 |
| Mai | 9,26 | 9,20 | 9,77 | 10,44 | 9,31 | 10,25 | 10,84 | 10,97 | 11,66 |
| Juni | 8,67 | 9,24 | 8,40 | 8,76 | 8,79 | 8,79 | 8,80 | 8,92 | 9,50 |
| Juli | 11,85 | 11,53 | 12,13 | 11,43 | 11,09 | 10,10 | 8,69 | 9,13 | 9,12 |
| August | 13,06 | 13,16 | 13,01 | 12,50 | 11,74 | 10,32 | 9,51 | 8,82 | 7,74 |
| September | 9,82 | 8,64 | 9,36 | 8,69 | 8,53 | 7,73 | 6,94 | 7,02 | 5,69 |
| Oktober | 7,23 | 6,48 | 6,26 | 6,09 | 5,56 | 5,88 | 5,47 | 4,91 | 4,66 |
| November | 5,85 | 5,72 | 5,20 | 4,72 | 5,79 | 5,48 | 5,34 | 4,93 | 5,30 |
| Dezember | 6,39 | 6,00 | 6,41 | 6,55 | 6,83 | 6,50 | 7,20 | 8,00 | 7,45 |

Die Monatsverteilung der Sterblichkeit der künstlich genährten Kinder, ehelicher sowohl wie unehelicher, zeigt eine scharf ausgeprägte Form: *Mit zunehmendem Lebensmonate Zunahme der Frühjahrssterblichkeit und Abnahme der Sommersterblichkeit.* Zunahme und Abnahme sind allerdings nicht ganz stetig, aber annähernd stetig. Man betrachte z. B. nur die März-Zunahme bei allen künstlich genährten Kindern. Es wächst vom 2. bis zum 10.—12. Monate der Sterblichkeitsanteil des März von 7,43 auf 11,34, respektive 7,57 auf 11,72, respektive 7,48 auf 11,43, des April von 7,72 auf 11,29, respektive von 7,89 auf 12,58, respektive von 7,78 auf 11,59, des Mai von 9,47 auf 11,64, respektive 8,84 auf 11,72, respektive von 9,26 auf 11,66. Dagegen fällt der Sterblichkeitsanteil des Juli von 11,61 auf 9,19, respektive von 12,34 auf 8,86, respektive von 11,85 auf 9,12, des August von 13,40 auf 7,73, respektive von 12,36 auf 7,80, respektive von 13,06 auf 7,74, des September von 9,46 auf 5,72, respektive von 10,56 auf 5,61, respektive von 9,82 auf 5,69. An der Abnahme nimmt auch noch der Oktober, an der Zunahme Januar und Februar teil. *Die Monatsverteilung der Sterblichkeit künstlich genährter Kinder gleicht also in den späteren Lebensmonaten der Monatsverteilung der Sterblichkeit aller Brustkinder.* In den späteren Lebensmonaten verliert die künstliche Ernährung ihre sommerliche Gefährlichkeit. *Die künstlich genährten Kinder sind also erst in den späteren Lebensmonaten gegenüber der Sommerhitze so widerstandsfähig wie die einjährigen Brustkinder. Und zwar beginnt die Abnahme der Sommergefährlichkeit erst nach dem 6. Lebensmonate.* Damit zeigt uns die Statistik deutlich, dass das Absetzen der Kinder nicht vor dem 7. Lebensmonate stattfinden soll. Wenn nun aber auch die Frühjahrssterblichkeit nicht gerade durch Häufung von Krankheiten der Verdauungsorgane so stark in die Höhe geht, so muss man doch bedenken, dass eine Umwandlung der Ernährungsweise den Organismus schwächt, und wird daher auch im Frühjahr (März bis Mai) das Absetzen der Kinder zu vermeiden sein. Als beste Zeit für das Absetzen zeigt sich die Zeit vom September bis Dezember und vom 8.—12. Lebensmonat.

Bei der Darstellung der Sterblichkeit der mit Muttermilch ernährten Kinder müssen wir von den verstorbenen unehelichen Kindern absehen, da deren Zahl in jedem Monate unter 1000 bleibt. Nur durch Zusammenfassung mehrerer Monate können wir etwas zuverlässigere Verhältniszahlen gewinnen.





Von je 100 verstorbenen ehelichen Kindern des betreffenden Lebensmonates, genährt mit Muttermilch, starben im

| Monat | Lebensmonat 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. bis 12. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Januar | 8,80 | 10,27 | 8,70 | 11,04 | 10,95 | 10,23 | 8,46 | 8,34 | 7,95 |
| Februar | 8,71 | 7,07 | 8,17 | 9,13 | 8,41 | 10,74 | 10,23 | 9,10 | 9,00 |
| März | 10,54 | 10,19 | 9,23 | 10,25 | 11,93 | 12,86 | 14,97 | 11,95 | 13,69 |
| April | 9,07 | 8,06 | 9,08 | 10,25 | 10,32 | 11,45 | 11,62 | 13,72 | 12,87 |
| Mai | 9,94 | 9,01 | 8,94 | 8,74 | 10,84 | 11,19 | 11,56 | 14,22 | 14,45 |
| Juni | 6,85 | 7,91 | 7,89 | 7,28 | 8,93 | 7,59 | 8,40 | 10,37 | 9,81 |
| Juli | 8,26 | 8,67 | 9,94 | 8,85 | 6,57 | 7,52 | 6,57 | 7,46 | 7,70 |
| August | 7,93 | 8,14 | 9,51 | 8,52 | 7,03 | 6,50 | 6,19 | 5,82 | 5,38 |
| September | 7,93 | 6,77 | 6,07 | 5,32 | 4,67 | 4,18 | 4,86 | 4,42 | 3,93 |
| Oktober | 6,73 | 6,77 | 6,17 | 5,15 | 4,61 | 4,44 | 3,98 | 4,42 | 3,82 |
| November | 6,58 | 8,56 | 7,60 | 6,95 | 6,22 | 5,21 | 5,37 | 3,73 | 4,82 |
| Dezember | 8,68 | 8,59 | 8,70 | 8,52 | 9,51 | 8,10 | 7,37 | 6,45 | 6,58 |

Von 100 verstorbenen Kindern des betreffenden Lebensmonates ohne Unterschied der Abkunft, mit Muttermilch genährt, starben im

| Monat | Lebensmonat 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. bis 12. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Januar | 8,58 | 9,68 | 9,03 | 10,30 | 10,37 | 10,04 | 8,58 | 8,07 | 7,96 |
| Februar | 8,74 | 7,51 | 8,00 | 8,92 | 8,53 | 10,84 | 9,74 | 9,08 | 8,58 |
| März | 10,44 | 10,04 | 8,92 | 11,20 | 11,79 | 12,77 | 15,09 | 12,59 | 13,76 |
| April | 8,88 | 8,39 | 9,41 | 10,17 | 10,42 | 11,70 | 11,96 | 13,65 | 12,65 |
| Mai | 10,02 | 9,10 | 9,07 | 9,09 | 11,03 | 11,54 | 11,06 | 13,97 | 14,38 |
| Juni | 7,05 | 7,81 | 8,27 | 7,30 | 9,19 | 7,43 | 8,79 | 10,36 | 9,91 |
| Juli | 8,24 | 8,42 | 9,72 | 9,32 | 6,46 | 7,10 | 6,51 | 7,22 | 7,81 |
| August | 7,95 | 8,39 | 9,30 | 8,11 | 7,50 | 6,46 | 6,51 | 6,11 | 5,65 |
| September | 7,95 | 6,90 | 6,29 | 5,47 | 4,71 | 4,59 | 4,82 | 4,14 | 3,94 |
| Oktober | 6,72 | 6,51 | 5,83 | 5,02 | 4,29 | 4,54 | 4,50 | 4,04 | 3,94 |
| November | 6,95 | 8,54 | 7,47 | 6,50 | 6,18 | 5,07 | 5,29 | 4,30 | 4,77 |
| Dezember | 8,48 | 8,71 | 8,69 | 8,60 | 9,52 | 7,91 | 7,15 | 6,48 | 6,66 |



Von 100 verstorbenen unehelichen Kindern der betreffenden Lebensmonate, mit Muttermilch genährt, starben im

| Monat | Lebensmonat 2.—3. | 4.—6. | 7.—12. |
|---|---|---|---|
| Januar | 7,78 | 8,64 | 8,19 |
| Februar | 8,92 | 8,06 | 7,95 |
| März | 9,84 | 11,06 | 14,41 |
| April | 8,81 | 10,48 | 12,49 |
| Mai | 9,90 | 10,55 | 12,61 |
| Juni | 7,61 | 9,16 | 9,74 |
| Juli | 7,89 | 8,79 | 6,93 |
| August | 8,58 | 8,13 | 7,23 |
| September | 7,72 | 6,15 | 4,36 |
| Oktober | 6,24 | 4,03 | 4,66 |
| November | 8,35 | 5,93 | 5,02 |
| Dezember | 8,35 | 9,01 | 6,40 |

Bei den Brustkindern finden wir stets das Sterblichkeitsmaximum im Frühjahre. Aber auch bei ihnen finden wir so wie bei den Flaschenkindern, dass der Sterblichkeitsanteil des Frühjahres mit zunehmendem Lebensmonate zunimmt, der des Sommers abnimmt. *Es heisst dies nichts anderes, als dass sich die Verdauungsorgane schneller als die Atmungsorgane der Aussentemperatur anpassen.*

## IV.

Wenn wir wieder überprüfen wollen, ob die Feststellungen des vorhergehenden Abschnittes auch bei kleineren Beobachtungsperioden zutreffen, so müssen wir wegen der Kleinheit des Beobachtungsmateriales uns bei der Überprüfung nur auf das Material für das 1. Jahr und das für den 1. Monat beschränken. Die Wahl der Beobachtungsperioden ist wie früher.

Ich will jedoch von der ausführlichen Wiedergabe der Verhältniszahlen absehen und nur kurz das Resumé über dieselben hierhersetzen.

Die Schwankungsbreite ist klein bei der Sterblichkeit der ohne Nahrung verstorbenen Kinder. Ausgenommen sind nur in der Zeit von 1884—1890 die unehelichen Kinder, deren Zahl aber insgesamt nur 1008 beträgt, so dass der Wert der Verhältniszahlen nur gering ist. Sonst ist die Schwankungsbreite bei den unehelichen Kindern so ziemlich gleich der bei den ehelichen





Kindern in der Zeit von 1891—1900: 2,13 gegen 2,26; jedoch grösser in der Zeit von 1901—1908: 2,01 gegen 1,52. Die Schwankungsbreite nimmt neuerdings ab, besonders deutlich bei den ehelichen Kindern, so dass es scheint, dass sich der Verteilungstypus der ohne Nahrung Verstorbenen dem Verteilungstypus der Geburten immer mehr nähert (genauere Registrierung?). Dies auch darin, dass zwar auch in der letzten Beobachtungsperiode noch ein sommerliches Maximum besteht, dasselbe aber lange nicht mehr so hoch wie in der vorhergehenden Beobachtungsperiode ist, noch auch den höchsten Monatsgipfel darstellt.

In jeder der drei Beobachtungsperioden finden wir das Minimum der Sterblichkeit der Findelkinder, sowohl der einjährigen als der einmonatlichen unehelichen Findelkinder, im Sommer, das Maximum im Frühjahre, ja sogar schon Ende Winter. Die Spannungsbreite ist erst nach dem Jahre 1890 bei den Einmonatlichen geringer als bei den Einjährigen. Die Spannungsbreite ist aber stets grösser als die aller unehelichen Verstorbenen des betreffenden Alters und der betreffenden Beobachtungszeit.

In jeder der drei Perioden sehen wir, dass die mit Muttermilch genährten Einjährigen eine hohe Frühjahrssterblichkeit, aber eine niedrige Sommersterblichkeit, die künstlich genährten Einjährigen eine hohe Sommersterblichkeit, verbunden mit einer Steigerung der Frühjahrssterblichkeit, aufweisen. Bei den mit Muttermilch genährten Einmonatlichen finden wir auch die erhöhte Sommersterblichkeit, in der Zeit bis 1900 sogar grösser als die gesteigerte Frühjahrssterblichkeit, bei den künstlich genährten Einmonatlichen die hohe Sommersterblichkeit, wohl auch verbunden mit einer Erhöhung der Frühjahrssterblichkeit, diese Erhöhung ist aber geringer als bei den Einjährigen. Zwischen ehelichen und unehelichen Kindern derselben Ernährungsweise ist nicht viel Unterschied.

Wir haben also in jedem der drei Teile unserer 25 jährigen Beobachtungszeit dieselben Regeln vor uns wie in allen 25 Jahren. Diese Regeln haben daher — zumindest für Wien — Anspruch, als allgemeingültig angesehen zu werden.

### C. Geburtszeit und Kindersterblichkeit.

Mit Hülfe des in der vorhergehenden Arbeit benutzten Materiales kann man an den Versuch herantreten, die Frage zu entscheiden, inwieweit die Geburtszeit Einfluss auf die Sterblichkeits-



höhe hat. Die Frage könnte als überflüssig erscheinen. Sehen wir doch, dass die Einmonatlichen in gewissen Monaten eine enorme Sterblichkeitssteigerung aufweisen. Dies beweist aber nur den Einfluss der Jahreszeit auf die Lebenden, sagt aber nichts über den Zusammenhang der Geburtszeit mit der Widerstandskraft des Organismus. Sterben ja doch zur selben Jahreszeit nicht bloss einmonatliche Kinder, also in dieser Jahreszeit geborene Kinder, in höherem Masse, sondern auch zweimonatliche, dreimonatliche etc., also Kinder, die in zwei etc. Monaten vor dieser Jahreszeit geboren sind.

Überdies hat sich ja die Untersuchung über den Zusammenhang der Geburtszeit und Sterblichkeit nicht bloss auf die Sterblichkeit im Geburtsmonate, also auf die Sterblichkeit der Einmonatlichen, zu erstrecken, sondern auch auf die Sterblichkeit nach dem Geburtsmonate. Es ist also zu untersuchen, wie sich in jedem der 12 Monate des 1. Lebensjahres die Sterblichkeit je nach der Geburtszeit gestaltet.

Zu diesem Zwecke muss man nicht bloss die Aufteilung der Sterblichkeit nach Lebens- und Jahresmonaten kennen, sondern auch die Geburtszahl eines jeden Monates. Letzteres allerdings etwas sehr Einfaches. Und doch steckt gerade darin für Wien die Schwierigkeit. Die Zahlen, die uns zur Verfügung stehen, gleichen verunreinigten Reagentien, welche den Wert der mit ihnen vorgenommenen chemischen Untersuchung in sehr zweifelhaftem Lichte erscheinen lassen.

Die Fehler dieser Geburtsdaten sind mehrfach. In den Monatsberichten erscheinen seit dem Jahre 1884 Ausweise über die Zahl der Lebendgeburten, welche bis zum Jahre 1894 inklusive ganz genau auch in dem Jahrbuche wiedergegeben wurden. Diese Ausweise bringen auch die Unterscheidung ehelicher und unehelicher Kinder. Aber sie sind nicht die Ausweise über die Zahl der in dem betreffenden Monate Geborenen, sondern nur über die Zahl der in dem betreffenden Monate in die Matrikeln als geboren Eingetragenen. Beide Zahlen differieren aber voneinander. Bald ist die eine, bald die andere grösser. Die Unterschiede betragen zumeist mehrere hundert Geburten. Sie gleichen sich aber nicht aus. Denn die Zahl der als in die Matrikeln eingetragenen Ausgewiesenen bleibt um zirke 2000 jährlich hinter der Zahl der wirklichen Lebendgeborenen zurück. Dies ersieht man nämlich daraus, dass seit dem Jahre 1896 das Jahrbuch die Zahl der Lebendgeborenen nach Monaten bringt. Die Daten des Jahrbuches (sie reichen derzeit



nur bis 1906) bringen aber keine Unterscheidung der ehelichen und unehelichen Kinder.

Benutzen wir nun die richtiggestellten Zahlen des Jahrbuches, so haben wir einerseits ein nur halb so grosses Beobachtungsmaterial, andererseits keine Unterscheidung der gerade bei der Kindersterblichkeit so wichtigen Legitimität. Benutzen wir aber die falschen Zahlen der Monatsberichte, so haben wir wohl ein grösseres Beobachtungsmaterial und auch die Unterscheidung der Legitimität, aber berechnen mit deren Hülfe eine die wirkliche Sterblichkeit zumeist übertreffende Sterblichkeit, ohne dass wir bis zum Jahre 1896 die Möglichkeit der Kontrolle haben, ob die Zahlen der Monatsberichte nicht ausschliesslich bei gewissen Monaten grösser als die des Jahrbuches sind. Denn dies ist nach dem Jahre 1896 tatsächlich der Fall.

In zwei Monaten, Juni und Dezember, sind mehr Lebendgeburten in die Matrikeln eingetragen worden als stattfanden, nämlich 100,9 und 101,9 pCt. letzterer. Die Benutzung der Matrikelzahlen würde also für diese Monate eine zu kleine Sterblichkeit ergeben. In allen anderen Monaten erschiene die Sterblichkeit bei Benutzung der Matrikelzahl zu gross, da die Zahl der in die Matrikel eingetragenen Kinder zwischen 97,2 und 99,9 pCt. der tatsächlich vorgekommenen Geburten beträgt, ja, im Januar sogar nur 91,9 pCt. Am störendsten wäre dieser Fehler bei Monat Januar. Die anderen Monate würden nur geringe Fehler aufweisen. Ob dies auch für die Zeit vor 1896 gilt, ist allerdings nicht ausgemacht.

Dabei wissen wir nicht, ob die Fehler mehr die ehelichen oder mehr die unehelichen Kinder betreffen. Wir können dies nur für das ganze Jahr entscheiden. Von den Lebendgeborenen waren nach dem Jahrbuche 388 008 ehelich und 180 479 unehelich, nach den Monatsberichten ehelich 378 799 = 97,6 pCt. und 181 147 = 100,4 pCt. unehelich. Die Sterblichkeit der ehelichen Kinder wird daher relativ zu gross, die der unehelichen Kinder relativ zu klein erscheinen. Ob dies aber für alle Monate gilt, lässt sich nicht entscheiden.

Nach dieser Kritik der Hilfsmittel kommt die Kritik der Methode. Diese ist auch nicht einwandsfrei. Um die Sterblichkeit nach der Geburtszeit berechnen zu können, betrachten wir alle im Alter von 1 Monat Gestorbenen als in dem Sterbemonat geboren, alle im Alter von 2 Monaten Gestorbenen als im Monate vor dem Sterbemonat geboren u. s. w. Wir gehen also wie bei



der Berechnung der jährlichen Kindersterblichkeit vor, bei der wir ja wohl wissen, dass ein Teil der Lebendgeborenen erst im nächsten Kalenderjahre als einjährig verstorben ausgewiesen erscheint und ein Teil der Gestorbenen den Lebendgeborenen des vorhergehenden Kalenderjahres zugehört. Da es sich bei einem Monate um einen kleineren Zeitabschnitt als bei einem Jahre handelt, und da die Manipulation zwölfmal vor sich geht, kann der Fehler ein grösserer sein. Bis zu einem gewissen Grade kann er allerdings dadurch ausgeglichen werden, dass wir nicht die Zahlen für einen Monat, sondern die Zahlen für denselben Monat vieler Jahre benutzen. Kann, aber muss nicht ausgeglichen werden und wird auch nicht, da die Geburtenzahl der Monate sich nicht im Laufe von Jahren ausgleicht, sondern einen ganz prägnanten Verlauf nimmt. So werden wir denn im allgemeinen z. B. für die Sterblichkeit der Einmonatlichen bei zunehmender monatlicher Geburtenzahl zu kleine, bei abnehmender Geburtenzahl zu grosse Werte erhalten. Doch kann dieser Fehler nicht gross sein, da die Geburtenzahl zweier aufeinanderfolgender Monate nicht allzu sehr variiert. Beträgt ja doch sogar das Geburtenminimum im November 88,1 pCt. des Geburtenmaximums im März. Für gewöhnlich aber beträgt die Differenz zweier aufeinanderfolgender Monate nur ca. 2 pCt.

Um bei allen Monaten die gleiche Anzahl Jahre zu haben, wird ein Jahr bei allen 12 Monaten in Rechnung gesetzt. So erscheint denn der Monat Januar des ersten Jahres bei der Sterblichkeit der Zweimonatlichen der im Dezember Geborenen, während der wirklich zuletzt noch hierher gehörende Januar gar nicht angeführt wird. Dieser Fehler liesse sich vermeiden, wenn man nicht auf einer gleichen Anzahl Jahre für alle 12 Monate bestünde. Er hat aber nur dann Bedeutung, wenn innerhalb der Beobachtungszeit die Geburtenzahl sich stark verändert hat. Dies ist von 1896 an, trotzdem hernach Wien noch etwas vergrössert wurde, wenig der Fall, wohl aber von 1884 bis 1895, in welche Zeit eben die Verdoppelung Wiens fällt. Wird die ganze Zeit von 1884—1895 *einer* Beobachtung zugrunde gelegt, so tritt obiger Fehler in ganz anderer Weise wohl bei allen Monaten, jedoch nicht in gleicher Stärke auf. Er ist stärker, je näher der Geburtsmonat dem Neujahr 1891 liegt.

Stellen wir uns eine Tabelle der Kombination von Geburts- und Lebensmonaten zusammen, in der die Daten für die Jahre 1896—1906 als unkorrigierte Daten das eine Mal erscheinen,



das andere Mal als richtige, indem dort, wo es notwendig war, einige Monate des Jahres 1896 weggelassen und durch entsprechende aus dem Jahre 1907 ersetzt wurden, so finden wir folgendes: Zwischen richtigen und unkorrigierten Daten herrscht nicht viel Unterschied. Beim 1. Lebensmonat sind sie stets gleich, und da ich die Sterblichkeit nur für die ersten 9 Lebensmonate hierher setze, auch ganz für die Geburtsmonate Januar bis April. Erst mit dem Monate Mai beginnt eine Differenz für einen (den neunten) Monat; für jeden folgenden Geburtsmonat bezieht sich die Differenz auf je einen Lebensmonat mehr, bis der Dezember bei 8 Lebensmonaten variiert. Doch beträgt die höchste Differenz nur 101 Sterbefälle im Monat November. Ich kann deswegen nur 9 Lebensmonate nehmen, weil die letzten 3 Monate des ersten Jahres nur zusammengefasst ausgewiesen werden, ihre Aufteilung auf jeden einzelnenGeburtsmonat daher unmöglich wäre. Übrigens sind die letzten 3 Monate für die Kindersterblichkeit von geringem Belange.

Aus dieser hier nicht mitgeteilten Tabelle ergeben sich folgende Verhältniszahlen, welche aus den richtigen Daten auf die Geburtsdaten des Jahrbuches bezogen berechnet sind. Um zu sehen, wie gross sonst der Fehler wäre, berechne ich zum Schlusse die Sterblichkeit für alle Monate erstens auf die Geburtsdaten der Monatsberichte bezogen, zweitens aus den unkorrigierten Daten auf die Geburtsdaten des Jahrbuches bezogen.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Die Verschiedenheit der Berechnungsart erzeugt wohl Differenzen, die aber gegenüber den Monatsdifferenzen bei derselben Berechnungsart wenig Gewicht erlangen. Betrug doch die Differenz zwischen Sterblichkeitsmaximum und Sterblichkeitsminimum bei Berechnungsart I 2,68, bei Berechnungsart II 2,79, bei Berechnungsart III 2,79, dagegen der grösste Sterblichkeitsunterschied des gleichen Geburtsmonates bei Berechnung I und II bloss 1,16 im Januar, der ja diesbezüglich ganz exzessiv ist, der zweitgrösste 0,46 im Februar, der grösste bei Berechnung I und III 0,22.

Vergleichen wir die Höhe der Sterblichkeit des 1. Lebensmonates mit der Sterblichkeitshöhe der ersten 9 Lebensmonate, so finden wir einen weitgehenden Parallelismus. Fast alle Monate und fast in derselben Reihenfolge, welche eine hohe Sterblichkeit des 1. Lebensmonates haben, haben auch eine hohe aller 9 Monate, welche eine niedrige des 1. Lebensmonates haben, auch eine niedrige



Von je 100 im betreffenden Monate lebend Geborenen starben im

| Lebensmonate | Januar | Februar | März | April | Mai | Juni | Juli | August | September | Oktober | November | Dezember |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 6,33 | 6,42 | 6,09 | 6,90 | 6,59 | 6,65 | 7,45 | 7,94 | 7,01 | 6,74 | 6,26 | 6,75 |
| 2. | 1,67 | 1,98 | 1,95 | 2,18 | 2,06 | 2,76 | 3,12 | 2,50 | 1,85 | 1,73 | 1,86 | 1,79 |
| 3. | 1,81 | 1,79 | 1,70 | 1,69 | 2,15 | 2,54 | 1,73 | 1,41 | 1,34 | 1,43 | 1,64 | 1,37 |
| 4. | 1,48 | 1,51 | 1,24 | 1,92 | 2,03 | 1,48 | 1,02 | 1,00 | 1,26 | 1,34 | 1,16 | 1,35 |
| 5. | 1,34 | 1,16 | 1,40 | 1,63 | 1,07 | 0,87 | 0,69 | 0,98 | 1,11 | 1,00 | 1,19 | 1,24 |
| 6. | 1,08 | 1,24 | 1,26 | 0,94 | 0,59 | 0,76 | 0,92 | 1,02 | 0,94 | 1,21 | 1,15 | 1,03 |
| 7. | 0,98 | 0,98 | 0,67 | 0,56 | 0,53 | 0,68 | 0,75 | 0,89 | 1,02 | 1,07 | 1,04 | 0,88 |
| 8. | 0,84 | 0,60 | 0,46 | 0,49 | 0,69 | 0,79 | 0,77 | 1,02 | 1,04 | 1,01 | 0,85 | 0,83 |
| 9. | 0,54 | 0,38 | 0,40 | 0,75 | 0,73 | 0,68 | 0,95 | 1,07 | 1,05 | 0,82 | 0,87 | 0,79 |
| 1.—9. | 16,08 | 16,06 | 15,15 | 17,06 | 16,46 | 17,21 | 17,39 | 17,83 | 16,63 | 16,35 | 16,02 | 16,05 |
| 1.—9. nach Monatsbericht | 17,26 | 16,51 | 15,39 | 17,18 | 16,66 | 17,05 | 17,68 | 18,18 | 16,92 | 16,36 | 16,14 | 15,75 |
| 1.—9. unkorrigiert | 16,08 | 16,06 | 15,15 | 17,06 | 16,48 | 17,23 | 17,43 | 17,94 | 16,72 | 16,49 | 16,24 | 16,20 |

aller 9 Monate. Eine Ausnahme machen eigentlich nur Juni und Dezember. Die 5 Geburtsmonate mit der höchsten Sterblichkeit im 1. Monate sind (absteigend geordnet): August, Juli, September, April, Dezember, mit der höchsten Sterblichkeit in allen 9 Monaten: August, Juli, Juni, April, September. Die Ausnahme, welche der Geburtsmonat Juni macht, wird uns bald hernach verständlich erscheinen. Die 5 Geburtsmonate mit der geringsten Sterblichkeit des 1. Lebensmonates sind (aufsteigend geordnet): März, November, Januar, Februar, Mai, mit der geringsten Sterblichkeit in allen 9 Lebensmonaten: März, November, Dezember, Februar, Januar. Auch die Ausnahmestellung des Dezember wird uns bald verständlich sein. *Im allgemeinen können wir daher sagen, dass wir aus der relativen Höhe der Sterblichkeit des 1. Lebensmonates einen Schluss auf die relative Höhe der Sterblichkeit aller 9 Monate desselben Geburtsmonates ziehen können.* Dieser Satz ist das Analogon eines anderen, bei früherer Gelegenheit von mir aufgestellten Satzes, dass die grossen territorialen Differenzen in der Säuglingssterblich-

keit zum grössten Teile durch die Sterblichkeit des 1. Lebensmonates verursacht sind[1]).

Ist nun diese dominierende Stellung der Sterblichkeit des 1. Lebensmonates Ausdruck für den Einfluss der Geburtszeit auf die Lebenskraft der Kinder? Genügt schon die Geburt im August zum Beispiel, um dem Kinde das ganze 1. Lebensjahr hindurch eine grössere Lebensbedrohung zu beschaffen? Mit anderen Worten: Ändert sich mit dem Zeugungsmonate die kindliche Lebensfähigkeit? Schon diese Abänderung der Frage, welche doch nur eine andere Form des Ausdruckes ist, lässt die verneinende Antwort erkennen. Warum sollen auch im November gezeugte Kinder durch die Zeugungszeit die erhöhte Disposition zu Verdauungskrankheiten, im Juli gezeugte Kinder die erhöhte Disposition zu Atmungskrankheiten empfangen?

Betrachten wir nun die Sterblichkeit genauer. Die höchste Sterblichkeit zeigte im 1. Lebensmonate der Geburtsmonat August, im 2. Lebensmonate der Geburtsmonat Juli, im 3. Lebensmonate der Geburtsmonat Juni, im 4. Lebensmonate der Geburtsmonat Mai, im 5. Lebensmonate der Geburtsmonat April, im 6. Lebensmonate der Geburtsmonat März, im 7. Lebensmonate von den ersten 8 Geburtsmonaten der Februar, überhaupt der Oktober, im 8. Lebensmonate von den ersten 7 Geburtsmonaten der Januar, überhaupt der September, im 9. Lebensmonate der August. Es zeigt sich also eine wunderschöne Regelmässigkeit. Die höchste Sterblichkeit rückt von Lebensmonat zu Lebensmonat immer um einen Geburtsmonat vom August weg, bis der Januar erreicht ist. *Das heisst, jeder Geburtsmonat zeigt in seinem in den August fallenden Lebensmonat die höchste Sterblichkeit dieses Lebensmonats.* Dies gilt aber nur bis zum 7. Lebensmonate. Den Grund dafür wissen wir von früher. Nur im ersten Lebenshalbjahre sind die Verdauungskrankheiten im August die wichtigste Todesursache. Von da an werden sie an Wichtigkeit von den Atmungskrankheiten übertroffen, die ihr Maximum im Frühjahre haben. *Der 7. bis 9. Lebensmonat haben die höchste Sterblichkeit, auch wieder um je einen Monat vorrückend, stets im Oktober bis August, und dies entspricht wieder der Frühjahrssterblichkeit.*

*Der Geburtsmonat ist also keineswegs entscheidend für die Sterblichkeitshöhe.* Jeder Geburtsmonat kann in irgend einem

[1]) Beiträge zur Statistik der Säuglingssterblichkeit. Arch. f. Kinderheilkunde. 39. Bd.





Lebensmonate die höchste Sterblichkeit aufweisen, falls dieser Lebensmonat in den Kalendermonat fällt, der im 1. Lebensmonate oder im 7.—12. Lebensmonate die höchste Sterblichkeit hat.

Wir sehen, wie rasch die Sterblichkeit von Lebensmonat zu Lebensmonat abnimmt. Haben wir nun eine geringe Sterblichkeit des 1. Lebensmonates, folgen aber dem betreffenden Geburtsmonat bald Monate mit hoher Sterblichkeit des 1. Lebensmonates, so dass also der 2. oder 3. Lebensmonat auch eine hohe Sterblichkeit hat, so wird die Gesamtsterblichkeit der in diesem Monate Geborenen höher sein, als nach der Sterblichkeit des 1. Lebensmonates zu erwarten war. Dies erklärt zum Beispiel die ziemlich hohe Gesamtsterblichkeit der Geborenen des Juni, deren 2. und 3. Lebensmonat in Juli und August fallen, dessen 1. Lebensmonat aber eine geringe Sterblichkeit hat.

Die Unabhängigkeit der Sterblichkeitshöhe von dem Zeugungsmonat zeigt sich auch in anderer Form. Eine hohe Sterblichkeit in einem Lebensmonate bedingt nicht auch hohe Sterblichkeit in anderen Lebensmonaten, eine niedrige Sterblichkeit in einem Lebensmonate nicht auch niedrige Sterblichkeit in anderen Lebensmonaten. Die im März Geborenen haben die niedrigste Sterblichkeit des 1. Lebensmonates, aber die höchste des 6., die im Juli Geborenen haben die zweithöchste Sterblichkeit des 1. Lebensmonates, aber die niedrigste des 5. Dass dies nichts mit „*Darwin*scher Auslese“ zu tun hat, wurde bei anderer Gelegenheit schon mehrfach von mir bewiesen. Dass eine niedrige Sterblichkeit des 1. Lebensmonates eine grössere Erhaltung der Schwachen bedeute, deren Absterben dann nur später, dafür aber in um so grösserem Umfange erfolge, dass eine hohe Sterblichkeit des 1. Lebensmonates ein Absterben der Schwachen und Zurückbleiben einer kräftigeren, daher in den späteren Lebensmonaten widerstandsfähigeren Rasse bedeute, ist eine sehr naive Anschauung, die ohne Kenntnis der Tatsachen aufgestellt ist. Gerade an unserem Materiale sehen wir, dass die Kinder, gleichgültig, ob der 1. Lebensmonat eine niedrige oder hohe Sterblichkeit aufweist, stets eine hohe Sterblichkeit haben, wenn der betreffende Lebensmonat in eine grössere Gefahr bringende Jahreszeit fällt. Am eklatantesten zeigt dies August, der die höchste Sterblichkeit des 1. Lebensmonates hat und dessen Geborene daher für die Zukunft der „Auslesetheorie“ (eine Theorie, die aber mit Auslese nichts zu tun hat) zufolge am geschütztesten sein sollten. Nun haben aber

die im August Geborenen wiederum im 9. Lebensmonat die höchste Sterblichkeit, weil bei ihnen dieser Monat in das gefährliche Frühjahr fällt.

Wir könnten an dem bisher beigebrachten Materiale uns für den Beweis genug sein lassen, dass die höhere Kindersterblichkeit in gewissen Monaten nicht mit einer angeborenen geringeren Lebenskraft der in diesen Monaten Geborenen zusammenhängt. Wir wollen aber an dem grösseren, wenn auch nicht so zuverlässigen Materiale aller 25 Jahre dasselbe auch deswegen noch einmal prüfen, weil bei diesem Materiale wir auch die Abkunft berücksichtigen wollen. Die Zahlen, zumal bei der Sterblichkeit der unehelichen Kinder, werden öfters so klein, dass sie eine weitere Zersplitterung durch Teilung der 25 Jahre in mehrere Beobachtungsperioden nicht vertragen würden.

Wir können uns die Mitteilung dieser Tabellen ersparen und uns bei ihrer Besprechung kurz fassen. *Wir finden nämlich in ihr dasselbe wie in der früheren Tabelle wieder, ob wir nun die ehelichen Kinder oder die unehelichen Kinder oder die Gesamtheit beider betrachten.* So haben die höchste Sterblichkeit des 1. Lebensmonates die im August Geborenen, des 2. Lebensmonates die im Juli Geborenen, des 3. Lebensmonates die im Juni Geborenen, des 4. Lebensmonates die im Mai Geborenen etc. Nur dass diese Regelmässigkeit schon im 6. Lebensmonate eine kleine Abweichung erfährt und dass sich die Sterblichkeitswelle des Frühjahres etwas früher bemerkbar macht[1]).

Schliesslich wollen wir erforschen, ob diese Gesetze nicht etwa wieder sich aus dem Zusammenflusse zweier verschiedener Regeln ergeben, d. h. ob bei Berücksichtigung der Ernährungsweise der Verstorbenen wir dieselben Resultate haben.

Betrachten wir uns die Daten für die mit Muttermilch ernährten Kinder, so finden wir selbst bei der Gesamtheit aller Kinder fast nie 1000 Todesfälle irgend eines Lebensmonates in einem bestimmten Kalendermonate. Bei Unterscheidung der Abkunft verkleinern sich die Zahlen noch mehr, so dass wir z. B. bei den unehelichen Kindern schon vom 2. Lebensmonate an in keinem Kalendermonate mehr als 100 Todesfälle zu verzeichnen haben. Es ist daher ganz ausgeschlossen, auf die Unterscheidung

---

1) Interessenten stelle ich gerne die betreffenden Tabellen zur Verfügung.




derAbkunft einzugehen, und müssen wir uns nur an die Gesamtheit aller Kinder halten.

Aber auch da zeigen Verhältniszahlen für die einzelnen Lebensmonate so kleine Unterschiede, dass daraus eine Regel zu entwickeln unmöglich wird. Es schwanken nämlich die Verhältniszahlen des 1. Lebensmonates zwischen 0,86 (Juni) und 1,12 (Juli), des 2. Lebensmonates zwischen 0,32 (Mai) und 0,51 (Februar), des 3. Lebensmonates zwischen 0,25 (August) und 0,39 (Januar), des 4. Lebensmonates zwischen 0,17 (Juli) und 0,28 (Januar), des 5. Lebensmonates zwischen 0,12 (Juni) und 0,29 (Dezember), des 6. Lebensmonates zwischen 0,09 (Mai) und 0,28 (November), des 7. Lebensmonates zwischen 0,09 (März, April) und 0,27 (Oktober), des 8. Lebensmonates zwischen 0,09 (März) und 0,32 (September), des 9. Lebensmonates zwischen 0,08 (März) und 0,30 (Oktober). Immerhin sehen wir auch hier, dass z. B. das Maximum der Sterblichkeit jedes einzelnen Lebensmonates vom 4.—8. Monate immer um je einen Geburtsmonat früher sich zeigt. Doch will ich darauf kein Gewicht legen und mich an die Verhältniszahlen für die künstlich genährten Kinder halten.

(Hier folgt die Tabelle von S. 270.)

Wenn wir diese Tabelle durchforschen, finden wir sofort das früher genannte Gesetz deutlich ausgeprägt, bei ehelichen Kindern sowohl wie bei unehelichen. Wir sehen, wie, wenigstens bis zum 6. Lebensmonat, das Sterblichkeitsmaximum vom August an vorrückend immer bei je einem früheren Kalendermonat auftritt und wie sich in den späteren Lebensmonaten das Frühjahrsmaximum bemerkbar macht. Auch den Parallelismus von Sterblichkeit des 1. Lebensmonates und des 1. Lebensjahres finden wir und auch dabei die charakteristischen Ausnahmen, insbesondere für Juni.

Finden wir bei den künstlich genährten verstorbenen Kindern die Regel deutlich wieder, so werden wir die kleinen Differenzen, die bei den verstorbenen Brustkindern auftreten, nicht als rein zufällig betrachten. Denn auch bei diesen finden wir, dass das Sterblichkeitsmaximum mit fortschreitenden Lebensmonaten in vorhergehende Kalendermonate fällt. Dem Sterblichkeitsmaximum des März im 1. Lebensmonate entspricht es, dass bis zum 4. Lebensmonate das Sterblichkeitsmaximum in die beiden ersten Kalendermonate, hernach aber in die letzten Kalendermonate, bis wieder zum September und August vorrückend, fällt.



Auf je 100 in den obenbezeichneten Monaten Lebendgeborene starben künstlich genährt im:

| Abkunft | Lebens-monat | Januar | Februar | März | April | Mai | Juni | Juli | August | September | Oktober | November | Dezember |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Ehelich | 1. | 2,62 | 2,40 | 2,47 | 2,63 | 2,95 | 3,04 | 3,44 | 3,96 | 3,44 | 3,02 | 2,60 | [illegible] |
| | 2. | 1,15 | 1,36 | 1,24 | 1,60 | 1,42 | 1,97 | 2,28 | 1,65 | 1,28 | 1,06 | 1,16 | [illegible] |
| | 3. | 1,35 | 1,32 | 1,34 | 1,37 | 1,70 | 1,96 | 1,30 | 1,01 | 0,87 | 0,92 | 1,08 | [illegible] |
| | 4. | 1,05 | 1,23 | 0,95 | 1,44 | 1,55 | 1,09 | 0,73 | 0,63 | 0,81 | 0,85 | 0,83 | 0,91 |
| | 5. | 1,11 | 0,92 | 1,09 | 1,25 | 0,81 | 0,60 | 0,45 | 0,68 | 0,75 | 0,69 | 0,85 | 0,85 |
| | 6. | 0,83 | 1,06 | 0,94 | 0,76 | 0,49 | 0,53 | 0,61 | 0,69 | 0,68 | 0,80 | 0,73 | 0,81 |
| | 7. | 0,79 | 0,82 | 0,55 | 0,43 | 0,39 | 0,47 | 0,52 | 0,65 | 0,75 | 0,72 | 0,80 | 0,65 |
| | 8. | 0,66 | 0,50 | 0,34 | 0,36 | 0,46 | 0,53 | 0,56 | 0,80 | 0,79 | 0,75 | 0,64 | 0,59 |
| | 9. | 0,51 | 0,34 | 0,32 | 0,49 | 0,51 | 0,54 | 0,69 | 0,69 | 0,75 | 0,62 | 0,64 | 0,61 |
| | 1.—9. | 10,08 | 9,95 | 9,23 | 10,34 | 10,29 | 10,41 | 10,59 | 10,75 | 10,14 | 9,42 | 9,33 | 8,69 |
| Un-ehelich | 1. | 1,98 | 2,06 | 2,00 | 2,27 | 2,39 | 2,60 | 2,87 | 3,42 | 2,91 | 2,69 | 2,21 | 2,06 |
| | 2. | 0,98 | 1,22 | 1,19 | 1,39 | 1,33 | 2,03 | 2,13 | 1,84 | 1,27 | 0,96 | 1,09 | 0,99 |
| | 3. | 1,13 | 1,19 | 1,01 | 1,16 | 1,33 | 1,71 | 1,15 | 0,86 | 0,84 | 0,83 | 0,85 | 0,89 |
| | 4. | 0,86 | 0,97 | 0,74 | 1,15 | 1,09 | 0,95 | 0,66 | 0,54 | 0,64 | 0,64 | 0,66 | 0,83 |
| | 5. | 0,76 | 0,66 | 0,73 | 0,87 | 0,60 | 0,46 | 0,40 | 0,49 | 0,52 | 0,54 | 0,72 | 0,69 |
| | 6. | 0,54 | 0,64 | 0,73 | 0,50 | 0,30 | 0,31 | 0,42 | 0,50 | 0,48 | 0,55 | 0,69 | 0,63 |
| | 7. | 0,49 | 0,49 | 0,31 | 0,28 | 0,24 | 0,33 | 0,40 | 0,37 | 0,56 | 0,47 | 0,52 | 0,44 |
| | 8. | 0,49 | 0,32 | 0,24 | 0,24 | 0,34 | 0,31 | 0,37 | 0,47 | 0,47 | 0,55 | 0,42 | 0,43 |
| | 9. | 0,26 | 0,21 | 0,16 | 0,38 | 0,30 | 0,31 | 0,46 | 0,50 | 0,47 | 0,35 | 0,37 | 0,32 |
| | 1.—9. | 7,48 | 7,77 | 7,10 | 8,23 | 7,92 | 9,00 | 8,86 | 8,97 | 8,17 | 7,59 | 7,52 | [illegible] |
| Summe | 1. | 2,39 | 2,28 | 2,31 | 2,51 | 2,75 | 2,90 | 3,26 | 3,78 | 3,26 | 2,91 | 2,47 | [illegible] |
| | 2. | 1,09 | 1,31 | 1,22 | 1,54 | 1,39 | 1,99 | 2,23 | 1,71 | 1,28 | 1,02 | 1,14 | [illegible] |
| | 3. | 1,27 | 1,27 | 1,22 | 1,30 | 1,57 | 1,87 | 1,24 | 0,96 | 0,86 | 0,89 | 1,00 | 0,90 |
| | 4. | 0,98 | 1,13 | 0,87 | 1,33 | 1,39 | 1,04 | 0,71 | 0,60 | 0,75 | 0,78 | 0,77 | [illegible] |
| | 5. | 0,98 | 0,83 | 0,97 | 1,12 | 0,75 | 0,54 | 0,43 | 0,62 | 0,67 | 0,64 | 0,80 | [illegible] |
| | 6. | 0,72 | 0,91 | 0,86 | 0,66 | 0,42 | 0,46 | 0,55 | 0,62 | 0,62 | 0,72 | 0,72 | [illegible] |
| | 7. | 0,68 | 0,70 | 0,47 | 0,38 | 0,34 | 0,42 | 0,48 | 0,55 | 0,69 | 0,64 | 0,70 | [illegible] |
| | 8. | 0,60 | 0,44 | 0,31 | 0,32 | 0,41 | 0,45 | 0,50 | 0,69 | 0,68 | 0,68 | 0,56 | [illegible] |
| | 9. | 0,41 | 0,29 | 0,26 | 0,45 | 0,44 | 0,46 | 0,62 | 0,62 | 0,66 | .0,53 | 0,55 | [illegible] |
| | 1.—9. | 9,12 | 9,16 | 8,49 | 9,60 | 9,46 | 10,13 | 10,02 | 10,16 | 9,46 | 8,80 | 8,71 | [illegible] |



## D. Zusammenfassung.

Überblicken wir kurz die wichtigsten Ergebnisse dieser drei Untersuchungen.

Wir fanden eine Abnahme der Kindersterblichkeit in Wien, die mit dem Jahre 1895 einsetzt, eheliche, sowie uneheliche Kinder, Knaben sowie Mädchen betrifft, die bei allen Lebensmonaten des 1. Jahres auftritt, Brustkinder und künstlich genährte Kinder umfasst, bei jenen vorwiegend die letzten, bei diesen die ersten Lebensmonate bevorzugt und die in der Todesursachenstatistik als Verminderung der Krankheiten der Verdauungs- und Atmungsorgane, des Nervensystems und der Tuberkulose sich geltend macht.

Wir fanden weiterhin, dass die Monatskurve der Säuglingssterblichkeit nicht bloss nach Lebensmonaten, sondern auch nach der Ernährungsweise und der Kombination beider stark und charakteristisch differiert. Bald macht sich der Einfluss der einen, bald der anderen Jahreszeit stärker bemerkbar, die Kombination beider, je jünger die Kinder sind.

Schliesslich fanden wir, dass die Sterblichkeitshöhe des 1. Lebensmonates die Höhe der gesamten Kindersterblichkeit so ziemlich bestimmt, dass dies aber nicht auf die Geburtszeit als solche, sondern auf den Einfluss der Jahreszeit auf die Lebenden zurückzuführen ist.

Wir fanden also innerhalb eines Jahres, ohne dass wir an eine Variation der angeborenen Widerstandskraft denken konnten, ja trotzdem wir dieselbe ausschliessen können, Schwankungen der Kindersterblichkeit in einer solchen relativen Stärke, wie wir sie als Schwankungen der Jahressterblichkeit in der 25jährigen Beobachtungszeit nicht in gleicher Grösse gesehen haben. Diese Monatsschwankungen fanden wir auch nach Ausscheidung statistisch fassbarer Ungleichheiten. Als solche schalteten wir die Ungleichheit des Alters in Lebensmonaten, die Ungleichheit der Abkunft, die Ungleichheit des Geschlechtes, die Ungleichheit der Ernährungsweise aus. Mit einem Worte, wir schalteten alle statistischen Ungleichheiten aus, welche vom kindlichen Organismus ausgehen können, mit Ausnahme einer Ungleichheit, der sozialen Ungleichheit. Aber diese kann man, wie ich an einem anderen Orte gezeigt habe, auch ausschalten und trifft dennoch grosse Monatsschwankungen der Kindersterblichkeit an. So bleibt dann nichts anderes zu ihrer Erklärung übrig, als sie als Ausflüsse der Einwirkung von Faktoren, welche ausserhalb des kindlichen Organismus liegen,





anzusehen, sei es, dass diese Faktoren direkt, sei es bei Brustkindern indirekt auf dem Wege der Mutter auf das Kind einwirken. Da sich diese Schwankungen alljährlich, wenn auch nicht in gleichem Grade, wiederholen, liegt es nahe, die alljährlich wiederkehrenden Temperaturverschiedenheiten dafür haftbar zu machen. Ich brauche wohl nur kurz darauf zu verweisen, dass dies von vielen Seiten schon geschehen ist. Meiner Meinung nach allerdings bisher statistisch nicht ganz einwandsfrei. Doch will ich mich darüber hier nicht äussern. Ebensowenig darüber, wie man sich die Einwirkungen der Temperatur vorzustellen hat, und auch nicht darüber, welche Massnahmen zu ihrer Bekämpfung ergriffen wurden und zu ergreifen sind. Mir genügt hier die Feststellung, dass Temperatureinflüsse diese Sterblichkeitsschwankungen hervorrufen können. Ich muss aber betonen, dass wir auch darüber bisher nichts Genaueres wissen. Wie kommt es zum Beispiel, dass die Respirationskrankheiten der Säuglinge ihr Maximum im März bis Mai haben und nicht, wie man denken könnte, am Ende des Herbstes und Beginne des Winters? Wie kommt es, dass in manchen Jahren die Respirationskrankheiten epidemieartig anwachsen, wie kommen die kolossalen Häufungen der Darmkrankheiten in manchen Jahren zustande? Auf diese Fragen hat bisher meiner Meinung nach die Untersuchung der klimatischen Faktoren keine nach jeder Hinsicht befriedigende Antwort gegeben. Und doch müssen wir annehmen, dass die klimatischen Faktoren und vielleicht *nur* diese hier im Spiele sind.

Gehen wir nun von den Monatskurven zu den Jahreskurven über. Wenn wir dort an den Einfluss klimatischer Faktoren nicht zweifeln können, warum soll er nicht auch hier sich geltend machen? Kann es nicht innerhalb einer Reihe von Jahren zu ähnlichen Schwankungen der Sterblichkeit kommen, wie innerhalb eines jeden Jahres? Dagegen kann doch nicht sprechen, dass wir von einer Sterblichkeitskurve grosser Zeiträume nichts wissen, denn diese Unwissenheit könnte durch verlängerte und verbesserte statistische Beobachtungen aus der Welt geschafft werden. Dagegen kann aber auch nicht sprechen, dass wir die Variation der klimatischen Faktoren, welche die Veränderung der Sterblichkeitshöhe bewirkt haben sollen, nicht feststellen konnten. Finden wir ja doch auch Variationen der Höhe der Sommersterblichkeit, ohne genau die Variation der klimatischen Faktoren feststellen zu können, von denen wir sie doch abhängig machen.



Und nun kehren wir zu unserer Feststellung einer Sterblichkeitsabnahme aller Kinder nach jeder Richtung hin seit dem Jahre 1895 zurück. Ist es nicht denkbar, ja geradezu wahrscheinlich, müssen wir uns fragen, dass diese Sterblichkeitsabnahme auf klimatische Faktoren zurückzuführen ist? Diese Frage müsste unbedenklich unter gewissen Bedingungen bejaht werden. Zu diesen Bedingungen gehört die Abwesenheit jedweder anderer hygienischer Massnahme seit dem Jahre 1895 oder vorher, doch so, dass sie ihre Wirksamkeit erst mit dem Jahre 1895 entfalten konnte. An hygienischen Bestrebungen hat es nun keineswegs gefehlt. Insbesondere versuchte man, den Gefahren der künstlichen Ernährung zu begegnen. Diese Bestrebungen haben aber weder eine solche Tiefenwirkung gehabt, dass sie die Höhe der Sterblichkeitsabnahme erklären könnten, noch sich auf alle Kinder, auch Brustkinder, erstreckt, bei denen wir ja auch eine Sterblichkeitsabnahme und zwar in keineswegs geringerem Masse wie bei den künstlich genährten Kindern vorfinden. Auch sahen wir, dass trotz bestehender Bestrebungen die zu bekämpfenden Krankheiten in einem Beobachtungsjahre plötzlich explosionsartig zu einer Höhe anstiegen, wie vorher noch nicht beobachtet. Können die Gewalten, die diesmal den vulkanischen Ausbruch hervorriefen, nicht in den anderen Jahren geschlummert haben, so dass die Sterblichkeit abnahm?

Ich glaube demnach mich zur Annahme gedrängt, dass die Sterblichkeitsabnahme bei den Säuglingen seit dem Jahre 1895 auf andere als unserer Gewalt unterstehende Faktoren zurückzuführen ist, wenn ich auch nicht leugnen möchte, dass unsere hygienischen Bestrebungen auch einen, wenn auch nur bescheidenen Beitrag hierzu geliefert haben. So deprimierend nun der Gedanke für den ersten Moment sein mag, dass so grosse Sterblichkeitsschwankungen durch rein äusserliche Faktoren vorkommen können, so liegt darin doch auch ein mehrfacher Trost. Der eine Trost ist, dass es durch weitere Forschung gelingen wird, die Faktoren genau festzustellen und hernach die Art ihrer Einwirkung zu erkennen. Damit ist dann für die Hygiene viel gewonnen. Die klimatischen Faktoren werden wir nicht abändern können, aber ihre Wirkung, wenn uns genau bekannt, zu paralysieren, werden wir mit der Zeit imstande sein. Und dann werden wir gleichsam aus eigener Kraft die Sterblichkeit der Kinder in kurzer Zeit so stark herabsetzen können, wie es hier gleichsam





eine Laune der Natur getan hat. Gerade diese Sterblichkeitsabnahme gibt uns auch ein Mass dafür, was unsere derzeitigen Bestrebungen zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit einmal leisten können. Ja, vielleicht werden wir sie sogar einmal durch zielbewusstes Handeln übertreffen. Aus solchen „Launen der Natur" lernt man oft viel. Können wir ja doch, wie aus der ersten dieser drei Arbeiten hervorgeht, der Sterblichkeitsabnahme seit dem Jahre 1895 entnehmen, dass wir den Kreis unserer Bestrebungen zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit zu enge ziehen, wenn wir nicht auch die Brustkinder mit einschliessen. Und so wie diese eine Folgerung aus meinen früheren Feststellungen, so würden sich noch manche andere im Texte nicht erwähnte ergeben, auf die ich jedoch hier nicht weiter eingehen will.





V.

(Aus dem Kinderspital „Regina Margherita“.)

# Die Kindersterblichkeit in Italien.

Von

Dr. ANGIOHA BORRINO
in Turin.

Die Verhältnisse der Kindersterblichkeit in Italien sind bis jetzt nicht Gegenstand eines eingehenden Studiums gewesen; nur in der letzten Zeit zeigte auch in Italien eine Reihe von Veröffentlichungen über solche Verhältnisse in den verschiedenen Städten (in Rom durch *Concetti*, in Mailand durch die *Società Umanitarià*, in Florenz unter *Mya's* Leitung, in Turin durch die Verfasserin) das immer reger werdende Interesse an der Frage der Kindersterblichkeit und der Kinderkrankheiten, andererseits beweisen solche Arbeiten die Notwendigkeit, in Italien, wo die hygienischen und klimatischen Verhältnisse von Ort zu Ort so verschieden sind, das Problem in seinen Einzelheiten in den verschiedenen Gegenden zu untersuchen.

Es ist aus all diesen Studien hervorgegangen, dass in Italien die Säuglingsfürsorge ungenügend ist und dass, wenn in allen Städten eine fortschreitende Abnahme der Kindersterblichkeit, besonders der durch ansteckende Krankheiten bedingten Sterblichkeit, erzielt worden ist, so gilt das nicht auch für die Sterblichkeit im ersten und zweiten Lebensjahr, besonders was die Ernährungsstörungen anbetrifft. So z. B. sehen wir, dass in Turin, die zu den Städten, die durch klimatische Verhältnisse bevorzugt, die meisten hygienischen und sanitären Fortschritte gemacht haben, gezählt werden darf, die Sterblichkeit im ersten Lebensjahr von 141 pro tausend Lebendgeborene im Jahre 1888 nur bis 137 pro tausend im Jahre 1907 gesunken ist, während die allgemeine Sterblichkeit, die schon vor einigen Jahren in Abnahme begriffen war, von 17 auf 1000 Einwohner im Jahre 1906 auf 15,4 pro tausend herabgesetzt worden ist. Ein grösserer Fortschritt ist in Rom erzielt worden, wo die Sterblichkeit im ersten Lebensjahr während





desselben Zeitraumes von 158 auf 125 pro tausend Lebendgeborene gesunken ist; in Florenz war die Durchschnittszahl von 1903 bis 1907 156 pro tausend. Ich gebe hier die Werte der Sterblichkeit im ersten Lebensjahr für einige grössere italienische Städte im Jahre 1907 wieder:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Bologna | 124 | pro | tausend | Lebendgeborene |
| Rom | 131 | „ | „ | „ |
| Mailand | 133 | „ | „ | „ |
| Catania | 151 | „ | „ | „ |
| Venedig | 159 | „ | „ | „ |
| Genua | 168 | „ | „ | „ |

(In ganz Italien 167 pro tausend).

Aus der folgenden Tabelle (Tab. 1), wo die Zahlenwerte der Sterblichkeit im ersten Lebensjahr nach den verschiedenen Krankheiten geordnet und bei verschiedenen Völkern wiedergegeben sind, ersieht man, dass die höchste und die niedrigste Sterblichkeit einerseits der Stadt Berlin, andererseits Norwegen gehören und dass Italien mit seinen 167 pro mille Todesfälle sich mehr Preussen (196 pro mille), als Norwegen (88,5 pro mille) nähert.

**Tabelle I.**

Hauptursachen der Säuglingssterblichkeit im Verhältnis zu 1000 Lebendgeborenen (als Mittel der Jahre 1899—1903).

| | Norwegen | Turin | Italien | Preussen | Berlin |
|---|---|---|---|---|---|
| Ernährungsstörungen | 26,2 | 47,9 | 62,8 | 112,6 | 102,4 |
| Angeborene Schwäche | 24 | 52,6 | 49,1 | 39,6 | 51,2 |
| Lungenkrankheiten | 20,2 | 20,6 | 31,3 | 19,6 | 32,8 |
| Infektions- und andere Krankheiten | **18,1** | **15,4** | **24,5** | **25** | **23,9** |
| | 88,5 | 136,5 | 167,7 | 196,4 | 212,3 |

Wie ist es nun zu erklären, dass die Verhältnisse in Italien sich so sehr denjenigen jener Länder nähern, in welchen die künstliche Ernährung zur Regel geworden ist, und dass die Säuglingssterblichkeit in Italien noch so hoch über die von Norwegen ist, während doch Italien unter denjenigen Ländern genannt wird, in welchen die Mütter am meisten selbst stillen, und während doch hier auch für die unehelichen Kinder die natürliche Ernährung, durch die Ammenernährung, die Regel ist?



Die Tatsache, dass bei uns eine grosse Zahl von Müttern die eigenen Kinder selbst stillt, und dass viele andere die Kinder einer Amme zur Pflege anvertrauen, hat die falsche Ansicht zur Geltung gebracht, dass in Italien die Säuglingsverhältnisse viel besser als in anderen Ländern, wo die Mutterernährung weniger verbreitet ist, sich gestalten. Doch werden die Vorteile der natürlichen Ernährung durch Mangel an Pflege, durch das Fehlen hygienischer Massregeln, durch die Regellosigkeit in den Mahlzeiten vereitelt. So oft sich ein Arzt mit Säuglingen abgibt, so merkt er sogleich das absolute Fehlen irgend einer Methode bei der Stillung; weder was die Menge der Nahrung, noch was die Zeit anbetrifft, werden keine bestimmte Regeln in den Mahlzeiten beibehalten; sehr bald, ganz nach Belieben der Mutter oder der Amme, manchmal schon im ersten Monat, öfters aber im dritten oder vierten Monat, bekommt der Säugling ausser Milch noch verschiedenartige Breie oder Suppen oder Brot, oft auch noch andere, weit unzweckmässigere Speisen; kurz, es wird bei uns die Entwöhnung viel früher unternommen, als es eigentlich scheint.

Wenn viele Mütter, besonders im Süden, ihre Kinder 18 bis 20 Monate lang stillen, so unterbrechen andere die Stillung schon nach 8 oder 9 Monaten, während noch andere, die ihre Kinder zu früh an die Flasche oder an den Brei gewöhnt haben, ihre Milch nach drei oder vier Monaten einbüssen. Wenn die Mütter gewöhnlich am Ende des ersten Lebensjahres aufhören, ihrem Kinde die Brust zu reichen, so hat die Entwöhnung doch viel vorher und unregelmässig, je nachdem es das Kind verträgt, angefangen. Die Folge davon ist nicht nur der hohe Prozentsatz der Sterblichkeit an Ernährungsstörungen, der von dem der Stadt Berlin, wie aus der Tabelle hervorgeht, nicht sehr weit ist, sondern auch die Krankheitsverhältnisse. Auch bei uns, wie in den Ländern, in welchen die künstliche Ernährung herrscht, besteht die grosse Mehrzahl der Krankheiten, die der Arzt bei den Säuglingen zu behandeln hat, aus Krankheiten der Verdauungsorgane; obwohl im allgemeinen unsere Brustkinder blühender als die deutschen Flaschenkinder aussehen, so sind doch bei uns die Zeichen von Rachitismus, die Fälle von Atrophie und auch diejenigen von Spasmophilie, kurz, dieselben chronischen Ernährungsstörungen wie bei den Flaschekindern nicht seltener als bei letzteren. Ebenso häufig sieht der Arzt überernährte und pastöse Kinder (Milchnährschaden und Mehlnährschaden). Aus der Statistik von *Mya* geht hervor, dass 47 pCt. der Säuglinge, die auf die pädiatrische Klinik in Florenz zur Konsul-



tation gebracht werden, an Ernährungsstörungen leiden. Das grösste Übel jedoch der Säuglingszustände in Italien ist die weitverbreitete Ammenernährung, die, besonders in einigen Gegenden von Toscana und von Lombardei, zu einem wirklichen Gewerbe ausgeartet ist. Die Nachteile dieser Zustände rächen sich sowohl auf die Kinder, die die Amme bei sich verwahrlost, oft kurz nach der Geburt, zurücklässt, als auch auf solche Kinder, die einer Amme auf dem Lande, weit von der eigenen Familie entfernt, anvertraut werden. In einigen Orten, wo dieses Gewerbe sehr blühend ist und wo viele Mütter als Ammen auswandern, ist manchmal die Sterblichkeit im ersten Lebensjahr bis 45 pCt. der Lebendgeborenen gestiegen. Gegen dieses Übel hat *Mya* schon öfters seine Stimme erhoben, und auch neulich fordert er eine tätige und energische Überwachung des Ammenwesens durch die Gemeinden, während sich jetzt die Überwachung lediglich auf die den Ammen von den Findelhäusern anvertrauten Kinder erstreckt und auch diese absolut unzulänglich ist.

Sehr lehrreich ist, was die Zustände der Säuglinge in Italien betrifft, die Statistik von Mailand, die vor kurzem durch die „Società Umanitaria" zusammengestellt wurde; dieselbe betrifft die Kinder, die im Jahre 1903 geboren wurden und die Ernährungsart und die ökonomischen Verhältnisse der Eltern berücksichtigt; obwohl sich die Statistik auf ein Jahr allein beschränkt, so haben die Zahlen doch, wenn nicht einen absoluten, einen Verhältniswert.

Unter 8475 Kindern, die zur Untersuchung kamen (Lebendgeborene im Jahre 13080), wurden 4550, d. i. 53 pCt., durch die Mutter genährt, 3668, d. i. 43 pCt., durch die Amme, und nicht mehr als 5 pCt. wurden künstlich genährt; eine kleine Zahl ist als durch „Allaitement mixte" ernährt berechnet, doch ist es nicht möglich, solche Zahl exakt zu berechnen, da es nicht statthaft ist, ein wirkliches „Allaitement mixte" zu unterscheiden, wo es, wie bei uns, allgemeiner Brauch ist, dem Säugling ausser der Muttermilch, in irgend einer Zeit nach der Geburt, auch Kuhmilch oder Brei zu reichen. Die Zahl der der Amme anvertrauten Kinder ist sehr hoch, und es ist zu befürchten, dass, wenn die Frauen immer mehr durch die Fabrikarbeit in Anspruch genommen werden, solche Zahl noch wachsen wird. Die Zustände der Ammenkinder sind, wie aus der Mailänder Statistik hervorgeht und wie es zu erwarten war, weniger günstig als die der durch die Mutter gestillten; in Mailand sterben im ersten Lebensjahr 19 pro hundert der Amme anvertrauten Kinder, ausserhalb der Stadt 25 pCt.; und



auch die Zustände der Überlebenden sind weniger zufriedenstellend; das hängt von dem Mangel an Pflege und von dem notdürftigen ökonomischen Zustande der Amme selbst ab; ja noch mehr fällt die Ammenernährung um so ungünstiger aus, je weniger die Familien dafür ausgeben können. Die schlimmsten Folgen werden dann erzielt, wenn die Kinder ausserhalb der Stadt in Pflege gegeben werden, und zwar entfernt von jeder Überwachung seitens der Familie und in einem vom hygienischen Standpunkt aus noch schlechteren Milieu als in der Stadt; die Sterblichkeit steigt dann auf 29 pCt., und die Statistik weist da einen hohen Prozentsatz von Sterbefällen an Krankheiten der Verdauungsorgane auf. Die Vorteile des Landaufenthaltes werden durch die grössere Unwissenheit und durch das Verharren von unausrottbarem Aberglauben, die bei der Aufziehung der Kinder walten, vereitelt.

Über die Zustände der Aufziehung der Kinder auf dem Lande haben neulich *Ferraris-Wyss* für den Kanton Ticino und *Melloni* für die benachbarte Provinz Como berichtet. Im Kanton Ticino, obwohl dort der Vorteil eines gesunden Klimas, der des Mangels an Alkoholismus und an Syphilis und der der allgemeinen Verbreitung der natürlichen Ernährung aufzuzeichnen sind, war die Sterblichkeit im Jahrzehnt 1896—1905 18,8 pro hundert Lebendgeborene, während dieselbe in anderen deutschen und französischen Schweizer Kantonen, wo doch die künstliche Ernährung üblich ist, viel, bis um die Hälfte, geringer ist. Auf dem Lande in der Provinz Como, wo die natürliche Ernährung üblich ist, war die Sterblichkeit von 1888 bis 1897 21,6 pCt., von 1898 bis 1907 19,8 pCt., und zwar mit einer grossen Vorherrschung der Ernährungsstörungen.

In der Mailänder Statistik war die höchste Sterblichkeit bei den künstlich ernährten Kindern mit 39 pCt. (der so ernährten Kinder) verzeichnet. Glücklicherweise scheint es, dass in Mailand und in Turin, den zwei italienischen Städten, in denen am meisten die Frauen ausserhalb des Hauses beschäftigt sind, die Zahl der künstlich ernährten Kinder sich nicht über 5 pCt. erhebt. Diese Zahl wächst aber seit einigen Jahren, besonders da einige private „gouttes de lait" (Milchküchen) angefangen haben, sterilisierte Milch auszuteilen; die Erfolge der künstlichen Ernährung, wie sie bis jetzt bei uns betrieben wird, sind aber nicht dazu geeignet, zu einer weiteren Verbreitung derselben zu ermutigen.



Eine besondere Aufmerksamkeit wird von den Zuständen der unehelichen Kinder gefordert. Diese Zustände sollten sich bei uns günstiger als anderswo gestalten, da hier auch diese Kinder, mit Ausnahme der syphilitischen, an der Brust und auf dem Lande aufgezogen werden. Die Zustände sind aber absolut nicht besser als in anderen Ländern, wo die künstliche Ernährung herrscht, und hier kommen alle die üblen Folgen ungenügender Pflege und tiefer Unwissenheit zur Geltung. Ohne auf die betrübenden Ergebnisse der Enquete über verschiedene Findelhäuser, die in vielen Städten weit davon entfernt sind, den Forderungen der modernen Hygiene und der Kinderheilkunde gerecht zu werden, einzugehen, will ich nur einen flüchtigen Vergleich zwischen der Sterblichkeit der ehelichen und der unehelichen Kinder in Italien während der Jahre 1902—1906 aufstellen, einen Vergleich, den die Zahlen der offiziellen Statistik des Königreiches zugrunde legen und der die verschiedenen Todesursachen berücksichtigt (s. Tab. 2).

**Tabelle II.**

Sterblichkeitsquotient der ehelichen und unehelichen Säuglinge, auf 1000 Lebendgeborene bezogen (Jahre 1902—1906).

| | Eheliche Kinder | Uneheliche Kinder |
|---|---|---|
| Angeborene Schwäche | 43 | 70 |
| Syphilis | 0,5 | 10 |
| Ernährungsstörungen | 49 | 70 |
| Lungenkrankheiten | 30,5 | 31,5 |
| Infektionskrankheiten | 8,5 | 7,5 |
| Andere Krankheiten | 31 | 45 |
| | 163,5 | 234,0 |

Auf 1000 Lebendgeborene sterben in Italien im ersten Lebensjahr 234 uneheliche und resp. 163 eheliche Kinder, d. h. die Sterblichkeit der unehelichen Kinder übertrifft um mehr als ein Drittel diejenige der ehelichen Kinder; davon ist der grösste Teil den angeborenen Schwächen zuzuschreiben (Syphilis 10 uneheliche auf 0,5 eheliche, angeborene Krankheiten 70 uneheliche auf 43 eheliche), doch zum grossen Teil auch den Ernährungsstörungen (70 uneheliche auf 40 eheliche), während kein Unterschied zwischen den ansteckenden Krankheiten und den Lungenkrankheiten besteht. Diese Tatsache ist ein Zeichen der schlechten Verhältnisse, unter welchen sich die Ammenernährung vollzieht,



und weist wiederum auf die dringende Notwendigkeit hin, eine strenge und methodische ärztliche Überwachung der Ammenernährung, und besonders derjenigen der unehelichen Kinder, zu verfügen.

Ich möchte hier die Zahlen von *Finkelstein* über die Verminderung der Sterblichkeit der unehelichen Kinder in Berlin, seitdem (1901) eine strengere Überwachung der Pflegekinder eingeführt wurde, wiedergeben, denn diese Zahlen beweisen, wieviel durch den ärztlichen Beistand und die hygienischen Erziehung der Pflegefrauen zu erreichen ist.

**Tabelle III.**

| | Eheliche Kinder | Uneheliche Kinder |
|---|---|---|
| 1900 | 184,4 | 430,9 |
| 1901 | 183,3 | 392 |
| 1902 | 146 | 293 |
| 1903 | 158 | 306 |
| Mittelzahl | 162,5 | 330,6 |
| Abnahme | 21,9 | 100,3 |

Da alle übrigen Verhältnisse unverändert geblieben sind, so kann die Abnahme der Sterblichkeit nur der hygienischen Überwachung, die eine grössere Bildung der Mütter und der Ammen herbeiführt, zugeschrieben werden.

Aus all dem, was ich mitgeteilt habe, ist es unschwer zu erklären, wie in Italien die Sterblichkeit im ersten Lebensjahr, trotz der Schwankungen von einer Gegend zur anderen, noch so hoch ist; solche Schwankungen sind aber mehr Unterschieden in den allgemeinen hygienischen Verhältnissen und in den Fortschritten der Prophylaxis der ansteckenden Krankheiten als der Säuglingsfürsorge zuzuschreiben In der Tat treffen wir die Schwankungen bei jenen Krankheitsgruppen. So z. B. in Turin, wo im ersten Lebensjahr nur 136 pro mille Sterbefälle vorkommen (in ganz Italien 167 pro mille), ist die Sterblichkeit an Luftwegeerkrankungen nur 20,6 pro mille, wie in Norwegen, die an ansteckenden Krankheiten nur 7 pro mille; in der Tabelle I ist die Zahl von Turin für verschiedene Krankheiten, deren grösster Teil durch die Ansteckungskrankheiten gebildet ist, noch geringer als die von Norwegen; dagegen ist die Sterblichkeit an angeborenen Krankheiten noch immer sehr hoch, was eine noch ungenügende Über-

wachung des Neugeborenen bezeugt. Auch in Rom ist die Abnahme der Sterblichkeit während der letzten 20 Jahre besonders der Abnahme der Ansteckungskrankheiten zuzuschreiben.

Kurz zusammengefasst, so ist es besonders die alimentäre Hygiene, die bei uns keine Fortschritte gefeiert hat, sei es im ganzen Staate, sei es in den auf hygienischem Gebiete weiter vorgeschrittenen Städten. Es ist notwendig, dass dieser Frage eine grössere Aufmerksamkeit gewidmet wird, dass die Ammenernährung streng überwacht wird und dass die verschiedenen Fürsorgestellen, die in einigen Städten von der Stadtverwaltung selbst, wie z. B. in Turin, eingerichtet werden, indem sie der Gefahr ausweichen, die künstliche Ernährung zu fordern, die mütterliche Ernährung überwachen und durch Rat des Kinderarztes die Erziehung der Mütter bilden.

Was die Sterblichkeit nach dem ersten Lebensjahr anbetrifft, so werden in Italien in der letzten Zeit grössere Fortschritte erzielt. In Turin nahm die Sterblichkeit von 1 bis 5 Jahren während des letzten Jahrzehntes, von 11,3 pro hundert Sterbefälle bis 7,6; in Rom von 17,2 bis 12,5 ab. Nach dem ersten Lebensjahre nimmt die Sterblichkeit allmählich ab, doch ist dieselbe im zweiten Jahre noch ziemlich hoch (9 pCt. Sterbefälle in Italien, 3,5 in Turin), und zwar ist das sowohl von den noch herrschenden Ernährungsstörungen, als auch von den ansteckenden Krankheiten abhängig.

In der Tafel 4 sind die absoluten Sterblichkeitszahlen in Italien (Durchschnitt der Jahre 1901—1904) an akuten Ernährungsstörungen und an akuten Infektionskrankheiten wiedergegeben.

**Tabelle IV.**

Kindersterblichkeit in Italien an akuten Ernährungsstörungen und an Infektionskrankheiten (Mittelzahl 1901—1904)

| | 1. Jahr | 2. Jahr | 3. Jahr | 4. Jahr | 5. Jahr |
|---|---|---|---|---|---|
| Ernährungsstörungen | 43 342 | 20 041 | 6 855 | 2395 | 1419 |
| Masern | 1 332 | 2 307 | 1 210 | 755 | 466 |
| Keuchhusten | 3 163 | 1 893 | 795 | 381 | 174 |
| Diphtherie | 224 | 519 | 479 | 449 | 338 |
| Scharlach | 170 | 217 | 200 | 220 | 205 |

Im zweiten Lebensjahr beträgt die Zahl der Ernährungsstörungen noch die Häfte vom ersten, und das hängt von der Regellosigkeit bei der Entwöhnung ab; dasselbe Verhältnis würde auch dann bestehen, wenn man die chronischen Ernährungs-





krankheiten berücksichtigen würde, wie das in der Turiner Statistik geschehen ist (s. Tab. I). Das zweite Lebensjahr weist die höchsten Zahlen in der Sterblichkeit an Masern, an Diphtherie und an Scharlach auf, während das erste Lebensjahr bei weitem, was den Keuchhusten betrifft, vorwiegt (darunter sind aber wohl auch viele spastische Husten, die als Bronchopulmonitis auslauten, gemeint) und Scharlach auch im vierten und fünften Lebensjahr hohe Zahlen aufweist. Das beweist, dass die Prophylaxis für die Infektionskrankheiten, obwohl schon gewisse Fortschritte gemacht wurden (so nahm die Sterblichkeit an Infektionskrankheiten in Turin von 318 bis 168 im Jahre ab), in den ersten Lebensjahren, wenn das Kind der Pflege der Familie und der Kindergärten anvertraut wird, strenger durchgeführt werden muss, da, was dafür in der Schule geschieht, noch nicht genügend ist. Es ist merkwürdig, dass die Schulperiode keine Zunahme in der Sterblichkeit an Infektionskrankheiten aufweist; das Maximum fällt dagegen im ersten und zweiten Lebensjahr, und das steht meiner Ansicht nach nicht nur mit dem geringeren organischen Widerstand, sondern auch mit den mangelhaften Ernährungszuständen im ersten Alter in Zusammenhang.

Was die Respirationskrankheiten betrifft, so weisen noch dieselben eine ziemlich hohe Zahl vom ersten bis zum fünften Lebensjahr auf und behalten unter den Krankheiten mit höchster Sterblichkeit den ersten Platz; das steht wahrscheinlich mit dem geringen Schutz gegen die Witterung und die Kälte, welcher um so dürftiger wird, je mehr man nach dem Süden Italiens fortschreitet, in Zusammenhang.

Die Schulperiode (von 5 bis 10 Jahren) bietet keine Besonderheit, ausser der Abnahme der Sterblichkeit, die sich immer mehr den Werten wie bei den Erwachsenen nähert. Es sei nur auf eine geringe Zunahme der Sterblichkeit an Lungentuberkulose hingewiesen; in Turin bildet die Lungentuberkulose die Hälfte (12,7) der Sterblichkeitsursachen bei den Respirationskrankheiten (26) in diesem Alter, in dem die Tuberkulose schon ziemlich leicht zu erkennen ist. Man sieht also, dass beim Herannahen des Jünglingsalters diejenige Zunahme der Tuberkulose anfängt, die für die Jugend charakteristisch ist.

Aus all dem, was ich berichtet habe, glaube ich schliessen zu dürfen:

1. dass die Zustände der Kindersterblichkeit, die während der letzten Jahre bedeutend in der Schulperiode, und was die In-



fektionskrankheiten betrifft, gebessert wurden, keine grosse Änderung für die zwei ersten Lebensjahre erfahren haben;

2. dass die häufigste Ursache aller Sterbefälle in den Kinderjahren bis zum zehnten Lebensjahr von den Ernährungsstörungen gebildet wird (mit den Respirationskrankheiten zusammen von 2 bis 5 Jahren), kurz die Ernährungsstörungen stellen im ersten Lebensjahr etwas über das Drittel, vom zweiten bis zum fünften etwas unter das Drittel der genannten Sterblichkeit dar;

3. dass auch in Italien die besonderen Verhältnisse, unter welchen die Stillung vorgenommen wird, viel mehr als die allgemeinen hygienischen oder die klimatischen oder die Wohnungsverhältnisse für die Frage der Kindersterblichkeit massgebend sind; die grosse Verbreitung der natürlichen Ernährung stellt keinen grossen Vorteil dar, da dieselbe unregelmässig und unter dem Vorherrschen zahlreicher Vorurteile durchgeführt wird.

Die Kinderfürsorge ist unter diesem Gesichtspunkte in Italien ungenügend, und alle neueren Statistiken fordern zu einer strengeren ärztlichen Überwachung der Säuglinge, und zwar besonders der armen, den Ammen zur Pflege anvertrauten und der unehelichen Säuglinge auf.

### *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Concetti*, La mortalità infantile in Roma. Annali d'igiene sperimentale. 1908. p. 267.
2. *Società Umanitaria*, La mortalità infantile in Milano. 1908.
3. *Mya*, Inchiesta sulle condizioni dell' infanzia in Firenze. 1909.
4. *Borrino*, La mortalità infantile in Torino. Rivista d'igiene e Sanità pubblica. 1909.
5. *Melloni*, La mortalità infantile nelle campagne. Corriere sanitario. 1908.
6. *Ferraris-Wyss*, L'allevamento del bambino. Bellinzona 1908.
7. *Finkelstein*, Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. Berlin 1905.
8. *Johannessen*, Jahrb. f. Kinderh. 1908. Bd. 67. Untersuchungen über den Einfluss der verschiedenen Todesursachen auf die Säuglingssterblichkeit Norwegens.



№ 516095

Jahrbuch für Kinder-
heilkunde.





